

ТИББИЁТ ЎҚУВ АДАБИЁТИ

**СОДИҚОВА Г.Қ.
АХМЕДОВ А.Ғ.
ТУРСУНХОДЖАЕВА Г.М.**

БОЛАЛАР НЕВРОЛОГИЯСИ

Тошкент 2008 й.

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС
ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

**СОДИҚОВА Г.Қ.
АХМЕДОВ А.Ғ.
ТУРСУНХОДЖАЕВА Г.М.**

БОЛАЛАР НЕВРОЛОГИЯСИ

(ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛТЕТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ УЧУН)

Тошкент 2008 й.

Такризчилар:

Тиббиёт фанлари доктори, профессор Б.Г.Гафуров

Тиббиёт фанлари доктори, профессор М.М.Асадуллаев

Тиббиёт фанлари доктори, профессор Г.С.Рахимбоева

Ў БЎЛИМ

УМУМИЙ НЕВРОЛОГИЯ

Ў БОБ

КИРИШ

Невропатология – асаб касалликларини ўрганишга, даволашга бағишланган фан бўлиб, у кўп тармоқли неврологиянинг бир қисмидир. Неврология нерв тизимини ҳар томонлама ўрганишга қаратилган таълимот бўлиб, икки: назарий ва клиник неврология қисмдан иборат. Назарий неврология ўз таркибига нерв тизимининг анатомияси, солиштирма анатомияси, гистологияси, нейрогенетикаси каби фанларни қамраб олади.

Клиник неврология таркибига эса катталар ва болалар невропатологияси, психоневрология, соматоневрология, нейроонкология, нейрохирургия, клиник нейрогенетика фанлари киради.

Назарий неврологияни асосларини билмай туриб, клиник неврологияни ўзлаштириб бўлмайди. Шунинг учун анъанага кўра невропатология курси иккига: умумий ва хусусий бўлимларга бўлинади.

Умумий невропатологияни ўрганиш жараёнида ўз фикрларини бошқа кафедраларда ҳозирга қадар ўтилган фанлар: анатомия, гистология, эмбриология, нормал ва патологик физиология, асаб тизимининг биохимияси каби фанлардан олган билимларига таянишлари лозим. Шунинг учун юқорида айтилган фанлар бўйича билимларини хотирада сақлаш ва тиклаш жуда муҳимдир, чунки асаб касалликларини топик диагнозини қўйиш учун фақат функционал диагностика усулидан фойдаланилади.

Функционал диагностика усули деб, ўзгарган функцияларга қараб нерв тизимининг патологик жараён жойлашган қисмини аниқлаб олишга айтилади. Невр тизимининг турли қисмлари муайян бир функцияни бажаришга мосланганлиги учун шу бўлимнинг зарарланиши ўзига хос ўзгаришларни келтириб чиқаради. Агарда врач нерв тизимининг тузилиши ва функциясини яхши билса, функционал диагностика усулидан осонгина фойдаланаолади ва патологик жараён асаб тизимини қайси қисмида эканини тезда топиб олади.

Юқорида айтилганларга кўра умумий невропатологиянинг ҳар бир қисмини ўрганишда асаб тизимининг анатомияси, физиологияси, гистоструктураси ҳақида қисқа маълумот берилади, сўнгра текшириш усуллари, топик диагноз қўйиш ва асаб тизимининг турли қисмларини зарарланишига хос бўлган синдромлар ўрганилади.

Педиатрия факультетларининг ўзига хослигига кўра бўлажак болалар невропатологлари бу фанни болаларни ёшига нисбатан солиштирма усулини кўллаб ўрганишлари керак бўлади.

Болалар асаб тизимининг ўзига хос анатомияси ва физиологиясидан ташқари, асаб касалига чалинган болаларнинг субъектив шикоятларини аниқлашда ва касаллик тарихини тўлдиришда, катта ёшдаги болаларга нисбатан катта қийинчиликлар туғдиради. Неврологик текшириш жараёнида

врач саволига жавоб бера олмаслик каби ҳолатлар, мутахассисдан фанни катталар неврологиясини ўзлаштиришдан бошлаш кераклигини ва уни солиштириб кўришни тақазо этади. Ушбу ҳол медицина институтларининг педиатрия факультетлари учун тузилган асаб касалликлари программасида ўз аскини топган.

Талабалар хусусий невропатологияни ўрганиш жараёнида асаб касалликларининг классификациясини, этиологиясини, патогенезини, клиникаси, диагноз қўйиш, профилактика ва даволаш йўллари ҳамда замонавий параклиник усулларни ўзлаштиришлари керак бўлади.

ВОЗ маълумотларига кўра дунё бўйича нерв ва психик касалликларнинг учраши биринчи ўринда туради. Планетамизнинг ҳар иккинчи яшовчиси неврологик касаллик билан азоб чекади. Нерв тизимининг зарарланиши жуда кўп чақалоқларда учрайди ва уларнинг ҳар учинчиси турли хил нерв тизими касалликлари билан касалланган.

Нерв тизими касалликлари жуда кўп учрайди ва юқори даражада вақтинчалик иш қобилиятини йўқотиш, оғир ногиронлик ва юқори ўлим ҳолатини беради. Россияда 30 миллион неврологик беморлар, 5 миллиондан зиёд нерв касалликлари ногиронлари қайд этилган. Мия инсультлари (ўткир қон томир касалликлари) туфайли ўлим ҳолатини юз бериши учинчи ўринни эгаллайди ва бир мунча миокард инфаркти, хавфли ўсмалардан кейин туради.

Болалар ва ўсмирларда ички аъзоларнинг зарарланиши нерв тизими ва психиканинг ўзгаришига олиб келади. Кўпинча нерв тизимининг патологияси юрак касалликларида (кардиосклероз, ЮИК, туғма ва орттирилган юрак нуқсонлари, миокард инфаркти), буйрак (нефрит, буйрак етишмовчилиги) меъда ости бези, ўпка касалликларида, қандли диабетда (энцефалопатия, полиневропатия, мононевропатия), аллергия ва инфекция касалликларда учрайди.

Юқорида қайд этилганлар неврологияни турли хил бошқа мутахассис врачлар учун ҳам зарур аҳамиятини яна бир бор исботлайди.

Неврологияни билиш врачга ўзининг клиник фикрлашини кераклигича кенгайтириш имкониятини беради. Бу эса ўз навбатида турли хил касалликларнинг келиб чиқиш ва ривожланиш сабабларини аниқлашда ёрдам беради.

Неврологиянинг тарихи

Невропатология юнонча сўз бўлиб (neuron – нерв, pathos – касаллик, logos – таълимот), нерв тизимини касалликлари ҳақида таълимот, уни ўрганиш, даволаш ва олдини олиш деган маънони англатади.

Невропатологияни мустақил фан сифатида шаклланишида юқорида қайд этилган неврологиянинг тармоқлари муҳим роль ўйнайди.

Невропатология тиббиётнинг мустақил фани сифатида шаклланиши XIX асрнинг ўрталаридан 1869 йилдан бошланди. Унга қадар неврологик беморлар ички касалликлар клиникаларида ва психиатрик шифохоналарда даволанганлар. Шу вақтнинг ўзида нерв тизимини патологияси ҳақидаги таълимот тиббиётнинг узок вақтидаги тарихига бориб тақалади.

Невропатологияни тарихини шаклланишида уч йўналиш мавжуд:

I. Клиник текширишлар натижасида йиғилган (фактлар) маълумотларга асосланган. Бунда нерв тизимини касалликларида ажратилган алоҳида синдромлар ёзиб ўтилган. Лекин касалликни этиологияси, патогенезини тушунтириш турлича бўлиб, айрим ҳолларда қарама-қарши бўлган ва бу ҳолат беморларни даволашда асоссиз муолажа ўтказишга олиб келган.

1861 йили Поль Брок (француз антропологи, анатом, хирург – 1824-1880), иккита нутқи бузилган беморларни кўриб, мотор афазияни клиникасини ёзди ва мияни паталого-анатомиясини текшириб, мотор афазияни чап бош мия пешона бўлагини орқа қисми (44 Брок маркази, қисман 45 Бродман майдончаси) ни зарарлангани оқибати эканлигини исботлади. Кейинчалик Вернике ўзининг клиник текшириши билан сенсор нутқни бузилиши чап ярим шарнинг юқориги чакка пуштасини зарарланишига боғлиқ эканлигини исботлади (22 Бродман яъни Гешле пуштаси).

Мунк беморларда содир бўлган “дил кўрлиги” симптоми яъни кўриш агнозиясини яримшарларни энса бўлагини ички юзаси зарарланишига боғлиқ эканлигини ёзиб ўтди (Бродманнинг 17, 18, 19 майдончаси). Инглиз олими Джексон кортикал тутқаноқни локализациясини ёзди. Невр тизимининг айрим касалликларини клиник кўринишини ёритишда ва даволашда ўрта аср фанининг ёрқин юлдузларидан бири буюк донишманд энциклопедист олим Абу Али ибн Сино (Авиценна 980-1037) нинг авлодларга ўлмас мерос қилиб қолдирган асарлари алоҳида ўрин тутади. Абу Али ибн Сино Бухоронинг Афсона қишлоғида туғилган. Ўз даврининг олимларидан Ибн Сино нозик изланувчи, аниқ ташхис қўйиш ва касалликни белгиларини ҳар томонлама кенг ёритувчи ва даволовчи олим сифатида ажралиб туради. Унинг асаб тизимига оид бизгача етиб келган нерв тизимининг касалликлари: уйқу касаллиги, нерв тизимининг жароҳати, мия ўсмалари, энцефалитлар, ишиас, мигрен, менингитларга оид асарлари ва бошқалар “Тиб қонунлари” асарида ўз аксини топган. Ибн Синога ҳозирги замонавий касалликни этиология, патогенези маълум бўлмаган бўлсада, у ўз фикрини, тахминини жуда нозик ва аниқ айта билган ва айрим нерв касалликларини клиникасини тўла ёритган ва даволаган. Йирик инглиз олими Кемпстон Ибн Синони асарларини ўрганиб: “менингитни Ибн Синодек ҳеч ким ёза билмаган, унга бирор аниқ янгилик қўшиш амримаҳол” деб ҳисобланган. Ибн Сино менингитни клиник белгиларига: юқори ҳарорат, бош оғриғи, энса соҳаси оғриғи, уйқунинг ёмонлашуви, қайт қилиш, алаҳсираш – гоҳо кучаяди; гоҳо йўқолади, галлюцинация, хушнинг йўқолиши, тартибсиз нафас олиш, ёруғликдан кўрқиш, ихтиёрсиз сийдик ажралиши, бурундан қон кетиши, оёқ-қўлларда ихтиёрсиз ҳаракат, тутқаноқ, тилни фалажи, сезгини бузилиши кабиларни киритган.

Ибн Сино менингитни клиник белгиларини ёритиш билан бирга мазкур касалликка ўхшаш бошқа касаллик билан солиштирган ва таққословчи ташхис ўтказган. Ибн Синони невропатология асосчиларидан болалар соғлиғига оид фан асосчилари қаторида ҳисоблаш мумкин.

II. Невропатологияни шаклланишида нерв тизимини айрим тузилмаларини функционал аҳамиятини эксперимент орқали ўрганиш билан таърифланади. Экспериментал йўналишнинг асосчилари деб Флуоренс ҳисобланади. Бу олим биринчи марта эксперимент орқали каптарни мия пўстлоғини олиб ташлаган ва уни ташқи муҳитга мослаша олмаслигини кўрсатган. Унинг ҳатоси бош миянинг турли бўлақларини функционал деб ҳисоблашидир. Фрич ва Гитциг мия пўстлоғини электр токи билан қитиклаб, ҳаракат соҳасини аниқлай билган.

XIX асрнинг бошларида (1811-1822) Чарлз Белл ва Мажанди орқа миянинг олдинги ва орқа илдизчаларини функционал аҳамиятини аниқлай билганлар. Мазкур кашфиёт ва янгиликларни яратилиши ўз вақтида муҳим аҳамиятга эга бўлган ва нерв тизимини айрим структурасини функциясини тўғри тушунишга ёрдам берган.

III. Нерв тизимини морфологиясини ўрганиш натижасида етарлича тўпланган маълумотлар ва нейростологияни такомиллаштириши билан боғлиқдир.

Аввалги қўлланган мацерация усули, нерв тўқимасини парчалашга олиб келган бўлгани учун, янги музлатиб ва сериялик кесувчи усулига алмаштирилди. Натижада марказий нерв тизимининг турли соҳаларида кулранг ва оқ моддасини турлича жойлашганлиги маълум бўлди.

Б.Мтиллинг ўз текширишларида орқа миянинг айрим тутамларини ўзига хослиги ва уларни орқа мия хужайра гуруҳларига бўлган алоқасини аниқлади.

Демарк – ҳар бир нерв толаси нерв хужайрасининг ўсиқчаси эканлигини аниқлади. Нерв тўқимасини хужайраларга ва толаларга бўлиб ўрганиш усуллари такомиллашуви (гематоксилин-эозин, кумуш импрегнацияси усули ва бошқа) Вальдейернинг – невронлар назариясини яратишга олиб келди.

XIX асрнинг 40-йилларида Броун-Секар орқа мияда ҳаракат ва сезги йўллари кесишуви турли соҳаларда бўлишини исботлади. В.Бец (1870-1872) Киев университетининг профессори, мия пўстлоғининг бешинчи каватидаги йирик пирамида хужайраларини ёзиб ўтди ва улар Бец хужайралари номини олди. Ўша давр учун очилган анатомия ва физиологияга оид мазкур янгиликлар неврология клиникасига тезда кириб борди ва 1870-1890 йилларда йирик клиницист – невропатологлар Дюшен, Вьюлпиан, Шарко, А.Я.Кожевников, В.К.Рот, В.М.Бехтерев, Эрб, Демарк, Фридрейх, Вернике, Джексон, Говерс етишиб чиқди.

Мазкур даврга қадар номаълум, тушунарсиз нерв касалликлари: орқа мия сухоткаси, спастик параплегия, ПМД, тарқалган скелероз, БАС ва бошқалар ўрганилиб, уларга аниқлик киритилди.

Нерв тизимининг функциясини ўрганган ва унга асос солган рус физиологиясининг отаси Иван Михайлович Сеченев (1829-1905) ҳисобланади. У бош мия рефлекслари ҳақидаги таълимотга асос солди (1863), организм фаолиятига бош мия пўстлоғини тормозловчи ва қўзғатувчи таъсирини, нерв тизимидаги биоэлектрик ҳолатларни чуқур ўрганди.

Жаҳон физиологларининг даҳоси академик И.П.Павлов (1849-1936) олий нерв фаолияти физиологиясини ўрганишга катта ҳизмат кўрсатди ва унинг таълимоти ҳозирги замонавий биология ва тиббиётга, материалистик асос солиб, ўзининг катта ҳиссасини қўшди.

1. И.П.Павлов инсон организмни ташқи муҳит билан бир бутун боғлиқ деб ҳисоблади. Организмдаги ҳаёт жараёни ташқи ва ички муҳитга тўла боғлиқлигини исботлади.

2. И.П.Павлов шартли ва шартсиз рефлексларни чуқур ўрганди. Шартсиз рефлекслар орқа мия, мия сўғони, миёча ва пўстлоқ ости ўзаклари орқали чақирилади. Шартли рефлекслар эса анча мураккаб нерв фаолияти бўлиб кечроқ ривожланади ва унда бош мия пўстлоғи иштирок этади. И.П.Павлов ва унинг яратган мактаби мия пўстлоғидаги мураккаб қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини чуқур ўрганиб инсон асаб тизимининг физиологиясига бебаҳо янгилик яратди. И.П.Павловнинг фикрича уйқу – бу ички тормозланиш ва у бош мия пўстлоғига тарқалади. Н.Е.Введенский (1852-1922) – И.М.Сеченевнинг ўқувчиси – буюк кашфиёт очган, нерв қўзғалишини ритмик хусусиятини ўрганган. Н.Е.Введенскийдан сўнг Ленинград университетининг физиология кафедрасига А.А.Ухтомский раҳбарлик қилди. У нерв – мушак аппарати – реципрок иннервация ва доминанти асосига янгилик киритди. Ўша даврда анатомия, гистология, физиология, клиник синдромлар ва нерв тизимининг касалликларига доир тўпланган фундаментал маълумотлар даврнинг йирик невропатологларини шаклланишига олиб келди. Улар қаторига А.Я.Кожевников, И.П.Мержевский, С.С.Корсаков, Р.Т.Рот, Г.И.Прибетков, В.М.Бехтеревлар қиради. Машҳур олимлар Россияда неврология фанининг ташкил бўлишига асос солдилар.

Неврологияни келиб чиқиш тарихи 160 йилдан ортиқ вақтга тўғри келади. 1835 йил Москва университетининг медицина факультетида биринчи бўлиб асаб касалликлари мустақил курс қилиб ажратиб олинди (бунгача у терапияга кирган). Москва невропатологлари мактабини биринчи бўлиб профессор Г.И.Сокольский бошқарган. Кейинчалик А.Я.Кожевников курс лекцияларини ўқиган, Кожевников атоқли клиницист, машҳур олим, мутафаккир, педагог бўлган. Унинг 25 та илмий ишлари чоп этилган бўлиб, Россияда биринчи бўлиб “Асаб касалликлари ва психиатрия” ўқув адабиётини ёзган.

А.Я.Кожевников ташаббуси билан 1890 йилда Москва университетиде невропатологлар ва психиатрлар уюшмаси ташкил қилинган. А.Я.Кожевников эпилепсияни таърифлаб, уни бош миyanинг яллиғланиш касаллиги – энцефалит билан боғланган, деб ҳисоблаган. Ҳозирда бу касаллик унинг номи билан - Кожевников эпилепсияси деб аталади.

Москва невропатологлари мактабининг етакчилари машҳур олимлар Г.И.Россолимо, В.К.Рот, С.С.Корсаков, Е.К.Сепп, Н.И.Грашников, Н.К.Боголепов, Е.В.Шмит каби атоқли клиницист, педагоглар ҳисобланадилар.

Г.И.Россолимо пирамида етишмовчилиги симптомини (оёқдаги бармоқ пай рефлекси) таърифлаган, кейинчалик бу симптом унинг номи билан аталган. Г.И.Россолимо биринчи бўлиб асаб касалликларини даволашда хирургик услубни қўллаган ва Москвада нерв тизими патологиясининг диагностикасида люмбал пункцияни тадбиқ этган.

Г.И.Россолимонинг фикрдоши Е.К.Сепп бўлган. Е.К.Сеппнинг илмий ишлари нерв тизимини қон томир, бош мия травмалари, эпилепсияга бағишланадиган. Унинг бошчилигида “Нервные болезни”(“Асаб касалликлари”) ўқув адабиёти чиққан ва 5 марта такрор нашр қилинган.

Ҳозирги кунда Москва невропатологлар мактабини Е.И.Гусев, Н.Н.Яхно ва бошқалар бошқармоқда.

Москва мактаби билан бир вақтда Петербург неврологлар мактаби ташкил топган. Унинг асосчиси И.П.Мержеевский – йирик, атоқли психиатр ҳисобланади. Бу мактабнинг энг таниқли, машҳур аъзоси В.М.Бехтерев ҳисобланади. В.М.Бехтерев бутун дунёга таниқли олим бўлиб, 700 дан ортиқ илмий ишлар ёзган, биринчи бўлиб Петербургнинг Медико-хирургик академияси қошида 1887 йилда неврология клиникаси очишга муваффақ бўлган. Унинг “Проводящие пути головного и спинного мозга” китоби 1893 йил Россияда, 1994 йил Германияда чоп этилган. В.М.Бехтеревнинг бошқалардан фарқи ўта кузатувчанлигидадир. У марказий ва периферик нерв тизимининг зарарланишига оид бўлган 15 та янги рефлексларни ва 10 та янги белгиларни таърифлаган. Унинг номи нерв тизимининг бир қатор морфологик структуралари, белгилари ва касалликлари билан абадийлаштирилган.

Дунё бўйича биринчи нейрохирургик бўлим ҳам 1907 йилда В.М.Бехтерев томонидан ташкил қилинган. Унинг ўқувчилари орасида энг таниқлиси М.И.Аствацатуров бўлиб, унинг давомчилари С.К.Карсикян, И.Я.Раздольский, А.В.Триумфов ҳисобланади. Кафедрани 30 йил давомида академик С.Н.Давиденков бошқарган. С.Н.Давиденков кучли клиницист бўлиб, медицина генетикасига асос солган. Ҳозирги вақтда Петербург неврологлар мактаби етакчилари бўлиб А.А.Скоромец, В.С.Виленский, М.М.Одинак ва бошқалар ҳисобланишади. Москва неврологлар мактабининг энг асосий илмий изланишлари клиник, морфологик йўналишга қаратилган, Петербургники эса биофизиологик йўналишга асосланган. Тарихий неврологияни кўринишларидан бири ўша даврдаги клиницист неврологлар нафақат нерв система касалликларининг диагностик методларини ва даволаш усулларини ишлаб чиқишган, балки улар илмий изланишларни анатомия, физиология, гистология, патологик анатомия фанлари билан боғлиқ равишда иш олиб боришган. Ўша давр неврологлари нафақат олим ва врач, улар соғлиқни сақлаш йўналиши бўйича яхши ташкилотчи ҳам бўлганлар. Улар неврологик клиника очганлар ва социал касалликларга (алькоголизм, невроз ва бошқалар)га қарши кураш олиб борганлар. Россия олимлари эришган илмий ютуқлар амалиётга жуда кенг тадбиқ этилган. М.Б.Крольнинг “Неврологические синдромы” китоби шу кунгача ўзининг аҳамиятини йўқотмаган. Қуйидаги рус олим неврологларнинг илмий ишлари дунё

микиёсида тан олинган уларга: С.М.Давиденковнинг наслий касалликлар тўғрисида, В.Н.Коноваловнинг гепатолентикуляр дегенерация муаммосини ўрганиш тўғрисида, Н.К.Боголеповнинг коматоз ҳолатлар тўғрисида, Е.К.Сеппнинг ликвординамика тўғрисида, Е.В.Шмитнинг мия қон айланиши патологияси тўғрисидаги ишлари мисол бўлаолади.

Ўзбекистонда неврология мактабининг ташкил топиши. Ўзбекистонда неврология фанининг ривожланишига Ўрта Осиё Давлат Уневерситетининг очилиши асос бўлди. 1920 йил 1 январда уневерситетнинг медицина факультети қошида асаб касалликлари кафедраси ташкил этилди. Унга профессор М.Л.Захарченко асос солди ва у 1939 йилгача кафедрага мудирлик қилди. 1940 йилдан 1959 йилгача кафедрада профессор Л.Я.Шаргородский, 1963-1965 йиллар давомида профессор С.Т.Охунов мудир бўлганлар. 1966 йилдан 1995 йилгача кафедрага академик Н.М.Мажидов раҳбарлик қилди. Профессор Я.Я.Гордон Тошкент шифокорлар малакасини ошириш институти, профессор С.С.Габриэлян Самарқанд тиббиёт институтида, профессор К.Х.Салоҳиддинов Андижон Тиббиёт институти асаб касалликлари кафедраларига раҳбарлик қилдилар. Ўзбекистонда 1-март 1972 йил Ўрта Осиё Давлат Педиатрия институти ташкил топди. Асаб касалликлари кафедрасига 1991 йилга қадар профессор Ф.Т.Абдухакимов мудирлик қилди ва 1991 йилдан бошлаб ҳозирги қадар профессор Г.Қ.Содиқова кафедрага мудирлик қилиб келмоқда.

Невропатология курси

Невропатологиянинг умумий бўлимида анатомия гистология ва физиология асосларига таяниб, асаб касаллигига дучор бўлган беморларни текшириш усулларини ўрганишга, асаб тизимининг турли қисмлари зарарланганда рўй берадиган синдромларни аниқлашни ва уларга топик диагноз қўйишни ўзлаштиришга қаратилган. Умумий невропатологияда патологик жараён жойлашган қисмни ва унинг хусусиятини аниқлаш учун кўшимча параклиник усуллардан ҳам фойдаланилади. Рентгенология, электрофизиология, КТ, ликворология, ультратовуш ва изотоп усулларини қўллаш шулар жумласига киради.

Умумий неврологиянинг барча қисмларини яхши ўрганиш ва ўзлаштириш эса ўз навбатида хусусий невропатологияни ўрганиш ва ўзлаштиришни енгиллаштиради, топик диагноз қўйиш эса, фикрлаш қобилятини такомиллаштиради.

Хусусий невропатология эса ўз олдида касалликнинг тарихи схемасини ўзлаштириш, асаб касалликларини келтириб чиқарувчи сабабларни – этиологиясини, патогенези, клиникаси, топик, нозология ва дифференциал диагнози, профилактика ва даволаш усулларини ўрганиш масалаларини қўяди. Шунинг учун невропатологияни ўрганиш унинг умумий қисмидан бошланади.

Умумий невропатология.

Нерв тўқимаси, нерв хужайралари ва нейроглиядан иборат. Нерв тизимининг вазифавий-таркибий бирлиги – нерв хужайраси бўлиб, у ўзидан

чиқаётган ўсимталари билан бирга нейрон деб аталади. Нейрон марказий нерв тизимининг кулранг моддасида /мия пўстлоғи, пўстлоқ ости тугунлари, мия сўғони ва орқа миянинг кулранг моддаси, орқа мия тугуни, бош мия нервлари ўзаклари ва сезувчи тугунлари, ҳамда вегетатив нерв тизими тугунларида жойлашади.

Нейронлар ўлчами, шакли, ўсимталарининг сони ва узунлигига қараб турли хил бўлади. Ўсимталари тузилиши ва вазифаларига қараб аксонлар ёки нейрит ва дендритларга бўлинади. Дендритлар кўп сонли, шохланган бўлиб, ташқи ва ички муҳит таъсирини ёки бошқа нейронлардан келаётган импульсни нерв хужайраси танасига ўтказиб беради. Аксон одатда битта бўлиб, нерв импульсини хужайра танасидан бошқа нейронга ёки иш бажарувчи аъзога ўтказиб беради.

Тузилиши, вазифаси ва алоқасига қараб нейронлар сезувчи (сенсор), оралик (ассоциатив) ва ҳаракатлантирувчи (мотор) нейронларга бўлинадилар.

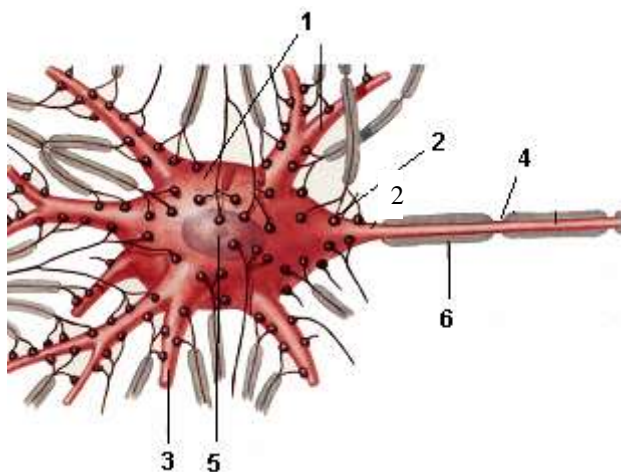
Сезувчи (сенсор) нейронлар бош мия пўстлоғини сенсор соҳаларида (тепа, энса ва чакка бўлаклари) кўрув бўртиғи, бош мия нервларининг тугунларида, орқа мия тугунларида, кўз олмасининг тўр пардаси ва бурун бўшлиғи шиллиқ пардасида учрайди.

Оралик (ассоциатив) нейронлар кўзғалишни сезувчи нейрондан ҳаракатлантирувчи нейронларга ўтказиб беради. Улар орқа мияни орқа شوҳида, бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости марказларда жойлашади.

Ҳаракатлантирувчи (мотор) нейронлар бош мия пўстлоғининг марказ олди пуштаси ва марказ ён бўлагини бешинчи қаватида жойлашган йирик пирамида (Бец), бош мия нервларининг ҳаракатлантирувчи ва вегетатив ўзаклари, мияча пўстлоғида (Пуркине) ва орқа миянинг олдинги шоҳларида (юлдузсимон) ва вегетатив нерв тугунларида жойлашади.

Нерв тўқимасини тузилиши

Нерв тўқимасига нейрон, невроглия хужайраси, нерв толалари ва қон томирлар киради. Нерв хужайралари тузилиши соматик хужайралардан хужайра танасида цитоплазмадан ташқари 2 хил ўсимталари борлиги билан фарқ қилади (калта ва узун ўсимталар). Калта ўсимталар кўп ва тармоқли бўлиб уларни дендритлар дейилади, ягона узун ўсимта эса аксон ёки нейрит дейилади. Шунга кўра нерв хужайраларига полидендритизм ва моноаксонизм хосдир.



1- расм.

1. Нейрон танаси

2. Аксон

3. Дендрит

4. Ганге тўсиғи

5. Нейрон ўзак

6. Миянинг пардаси

Нерв хужайраси цитоплазмасида ўзак, ўзакча, жинсий хроматин, Гольджи аппарати, митохондрий, хужайра пигменти (меланин ва липофусцин), ферментлар (оксидаза, фосфатаза) ва микроэлементлар («К», «Са», «Mg», «Fe») ионлари ва бошқалар мавжуд. Булардан ташқари нерв хужайраси таркибида соматик хужайраларда учрайдиган айрим ўзига хос киритмалар ҳам бор. Уларга тигроид модда (Нисель субстанцияси) ва нейрофибрилл толалари киради.

Ўзак юмалоқ шаклга эга бўлиб, нерв хужайраси цитоплазмасининг марказида, айрим нерв хужайраларида эса ўзак цитоплазманинг перифериясида жойлашган бўлади. (Кларк боғламининг ўзаги, вегетатив нерв хужайралари).

Хужайра ўзаги икки қават липопротеид парда билан қопланган бўлиб, цитоплазмада модда алмашилиш жараёни кучайганда ўзида тешикчалар ҳосил қилади, улар ўзакга керакли бўлган бирикмалар – молекулаларни ўтказди. Ўзак ва цитоплазма хроматини нуклоопротеидлардан ташкил топгандир. Ўзакнинг 10 % ли липидлар ташкил этади. Кичик ёшдаги шахслар нерв хужайраси ўзаксида юқори даражада актив бўлган фермент – ишқорий фосфатаза учрайди. Булардан ташқари ўзакда холинэстераза, цитохромоксидаза, карбонгидраза ва ДНК кўп миқдорда учрайди. Улар ўз навбатида хромасомаларнинг шаклланишида иштирок этади.

Нерв хужайрасининг ўзаги трофик ва генетик ахборотни сақлаш вазифасини бажаради.

1. Жинсий хроматин ёки сателлит. Сателлит – ўзак ичида жойлашган диаметри I микрон бўлган юмалоқ шаклдаги тузилма бўлиб, у асосан аёллар хужайрасига хосдир. Эркакларнинг нерв хужайраларида у атиги 5 %ни ташкил этади. Сателлит кўпинча ўзак ёнида жойлашган бўлиб, нуклеин кислотасидан иборатдир. Сателлит аёл хужайрасининг ўзакларига хос тузилма бўлганлиги учун, унинг бор ёки йўқлиги жинсни аниқлашда катта аҳамиятга эга.

2. Митохондрий. Хужайра цитоплазмасининг аксон ажраладиган қисмида учрайди ва ҳар хил ҳажмдаги оксиллардан иборат – митохондрий деб аталувчи, донача ва таёқчалар жойлашган. Улар асосан липоидлардан тузилган парда билан ўралган. Митохондрийларда ҳар хил ферментлар, шу жумладан карбон сув, оксил, мой ва энергетик мода алмашинувида иштирок этувчи ферментлар борлиги аниқланган. Ҳозирги вақтда митохондрий нерв импульсларини аксонларга йўналтиришда ва миянинг энг мураккаб вазифаларидан бири бўлган хотирани сақлашда иштирок этса керак, деб тахмин қилинади.

3. Ниссел моддаси. Нерв хужайрасининг дендритларида ва цитоплазмасидаги ўзак атрофида жойлашган бўлади. Бу модда цитоплазманинг аксон ажралиб чиққан қисмида ва аксонда учрамайди. Мазкур модда гистологик препаратни Ниссел усули бўйича тионин ёки зангори толуидин билан бўялгандагина намоён бўлади.

Электрон ва фазоконтраст микроскопи ёрдамида хроматофил модданинг ҳар бир уюми мураккаб тузилишга эга эканлиги аниқланган.

Ниссел (тигроид) моддаси икки қават нозик эндоплазматик тўрсимон тузилишга эга бўлиб, улар узаро анастомоз ҳосил қилувчи параллел найчалар ёки юпқа пуфакчалар билан қопланган бўлади. Бу пуфакчалар орасида эса доначалар тўплами бор.

Ниссел моддаси асосан нуклеопротеидлардан ташкил топгандир. Нерв хужайрасининг протоплазмасида нуклеопротеидлар, липидлар билан кўшилган ҳолатда, яъни липоротоид холида бўлади.

Фосфатазанинг энг активлиги хужайра цитоплазмасининг аксон жойлашган қисмига тўғри келади. Бу ўзак аксоннинг нормал ишлаши учун зарур бўлган рибонуклеопротидларнинг интенсив парчаланиши кузатилади.

Хужайра чарчаган, қўзғалган ва наркоз холида бўлган пайтида Ниссел моддаси камаюди ёки йўқолиб кетади ва дам олганда яна тикланади. Шунга кўра у хужайранинг энергетик моддаси бўлса керак деб, тахмин қилинади.

Айрим касалликларда Ниссел моддаси йўқолиб кетади, бу холни тигролиз ёки хромотолиз дейилади.

4. Гольджининг тўр аппарати хужайрани кумуш нитрати билан шимдирилганда кўринади, у хужайрани ўраб олган майда халқачалардан иборат тўр ҳосил қилади. Унинг таркиби липоид ва протеинлардан иборатдир. Бу аппарат модда алмашиш жараёнида иштирок этса керак, деб тахмин қилинади.

Нерв хужайраси протоплазмасида пигментлар: липофусцин ва меланин учрайди. Липофусцин сариқ рангда бўлиб, у оксил ва липоид моддалардан иборат. Бу пигмент хужайра ўзакси ёнида жойлашган. Липофусцин хужайраларда жуда кам учрайди. Одам кексайганда унинг микдори кўпая боради.

Меланин қора рангга эга бўлиб, марказий нерв тизимининг маълум бир қисмидаги (*substantia nigra*) хужайраларда учрайди. Қора пигмент 1 ёшдан пайдо бўла бошлаб, киши балоғатга етгунча кўпая боради.

Нейроплазмада юқорида кўрсатилганлардан ташқари, яна гликоген ва турли хил ферментлар учрайди.

Нейрофибриллар

Нерв хужайраси Бильшовский ва Кахал усулида кумуш нитрат эритмасига шимдирилса, нейрофибриллар қорага бўялиб, юпқа иплардан тузилган тўр холида жойлашган бўлади. Ҳар қандай аксоннинг ўқ цилиндри хужайра ичидан чиқиб келувчи нейрофибриллардан тузилган. Нейрофибриллар асосан нерв импульсларини ўтказишда иштирок этади.

Гистохимик текширишлар натижасида айрим нерв хужайралари секрет ажратиши аниқланган. Улар қаторига супраоптик ва паравентрикуляр ўзак хужайралари киради. Паравентрикуляр ўзак окситоцин деб аталувчи гормон ишлайди. Бу гормон бачадон ва сут безига таъсир этади. Супраоптик ўзак хужайралари вазопрессин гормонни ишлаб чиқаради. Бу гормон қон босимига ва сийдик ажралишига таъсир кўрсатади. Миячанинг Пуркинье ва тишли ўзак хужайраларида ҳам секрет ажралса керак деган тахмин бор.

Нерв толасининг тузилиши

Нерв толалари бу нейроннинг ўсимталари бўлиб, улар пардалар билан ўраладилар. Нерв толалари, яъни ўқ цилиндри иккита парда билан ўралган. Ўқ цилиндрини бевосита ўраб турувчи пардани миелин парда дейилади. Миелин парда ҳар хил липоидлардан ташкил топган. Баъзи бир жойларда у ингичкалашиб кесишмалар ҳосил қилади, бунга Ранвье кесишмалари дейилади. Миелин парда ўқ цилиндридан ўтаётган нерв импульсларини изоляция қилиш вазифасини бажаради. Миелин пардасининг устунидан ўраб турувчи пардага Шванн пардаси дейилади. Шванн пардасининг миелин пардасидан фарқи шундаки, у кесмалар ҳосил қилмайди ва унинг ўз хужайралари бўлади. Шванн пардасининг хужайралари нейроглия тоифасидаги хужайралардандир.

Периферик нерв тизимида қуйидаги 2 хил нерв толалари учрайди.

1. Миелинли нерв толалари.
2. Миелинсиз нерв толалари.

Миелинли нерв толалари деб, миелин ва Шванн пардалари билан ўралган нерв толаларига айтилади. Миелинсиз нерв толалари деб, фақатгина Шванн пардаси билан ўралган нерв толаларига айтилади.

Вегетатив нерв тизимининг толалари миелин пардасига эга эмас, соматик нерв толалари эса миелинли толалардан иборат. Миелин парданинг вазифаси ўқ цилиндридан ўтаётган импульсларнинг атрофга тарқалиб кетишига йўл қўймасликдан иборатдир, яъни у изолятор вазифасини бажаради. Шунинг учун миелинсиз нерв толаларининг ўтказиш тезлиги миелинли толаларга нисбатан анча секинроқ бўлади. Айрим миелинли нерв толаларининг импульслар ўтказиш тезлиги 60-120 м/сек бўлса, миелин пардасисиз симпатик нерв толаларининг ўтказиш тезлиги атиги 0,6-1,2 м/сек га тенг. Маълумки, периферик нервлар нерв толаларининг йиғиндисидан ташкил топган тутамлардан иборат. Асосий тутамни ташқи томондан эпинеурал парда қоплаб туради. Асосий тутам ўз қаторида айрим тутамчаларга бўлиниб, улар перинеурал парда билан қопланади, уларнинг ичида яна алоҳида толалар бўлиб улар эндоневрал парда билан қопланган бўлади.

Нейронларнинг физиологик хусусияти

Нерв тизимининг фаолияти ҳар бир нейроннинг функционал ҳолатига боғлиқ. Нерв хужайрасининг функционал ҳолати эса ўз навбатида унинг протоплазмаси, ўзаги ва нерв толаларида рўй берувчи мураккаб кимёвий ва биофизик жараёнларга боғлиқ. Нерв тизимининг ҳар қандай оддий ва мураккаб фаолияти асосида ўзига хос ўзгарувчан биохимик жараёнлар ётади. Нейронлар кўзгалувчанлик ва ўтказувчанлик хусусиятларига эга. Нерв хужайрасининг дендритлари унинг рецептор (қабул қилувчи) қисми ҳисобланади. Рецепторлар ташқи ва ички таъсиротларни нерв импульсига айлантириб беради. Импульслар ўз навбатида хужайра танаси томон йўналиб, уни кўзғатади. Кўзғалиш натижасида ҳосил бўлган нерв импульслари шу хужайранинг аксонларига ўтади. Шундай қилиб, хужайранинг ичида ҳосил бўлувчи импульс доимо дендритдан аксон томон

йўналиб туради. Бунга динамик поляризация қонуни дейилади. Аксон иккинчи нейрон дендрити ёки хужайра танаси атрофида жуда кўп майда тугунчалар (синапслар) ҳосил қилиб тугалланади. Синапс деб аталувчи мураккаб тузилмалар ёрдамида импульс биринчи нейроннинг аксони орқали иккинчи нейрон танаси ёки дендритига ўтади.

Нерв импульсларини нормал йўналиб туриши учун нерв толалари узлуксиз бўлиши керак, уларнинг иккинчи нейрон билан боғланувчи охириги нуқтасида синапслар жойлашган бўлади. Расм 6. Импульсни – медиаторлар деб аталувчи кимёвий моддалар иккинчи нейронга ўтказилади. Қўзғалиш вақтида синапснинг пресинаптик мембранасида ацетилхолин, кетахоламинлар, 5-гидрокситриптамин, гаммааминомой кислота (ГАМК) глутамат деган медиаторлар ҳосил бўлади.

Уларнинг постсинаптик мембранага таъсир этиши натижасида импульс кейинги нейрон дендритига ўтади. Ацетилхолин ёрдамида импульсни ўтказувчи синапслар холинергик ўтказгич деб аталади.

Ацетилхолиндан таъсирланувчи рецепторларга холинорецепторлар дейилади. Улар икки хил: никотиндан таъсирланувчи яъни никотин сезги ва мускарин сезги рецепторлар дейилади. Кўндаланг-тарғил мушак толаларида жойлашган хеморецепторлар никотин сезгич рецепторлардир. Вегетатив тугунлардаги нерв импульсларини қабул қилувчи хеморецепторлар эса мускарин сезгич рецепторларга киради. Катехоламинлар қаторига адреналин, норадреналин ва допаминлар киради.

Катехоламинлар ёрдамида импульсни арденаргик синапслар ўтказилади. Норадреналин асосан симпатик нерв толаларининг тўр формациясида ҳаммадан кўп учрайди. Допамин эса пўстлоқ ости тугунларида, қора субстанцияда жойлашган. Гипоталамусда кўп миқдорда 5 – гидрокситриптамин борлиги аниқланган. Нейронлар занжирида жойлашган синапслар ҳар хил бўлади: улар жойлашишига қараб аксосоматик ва аксодендритик синапсларга ажратилади ва кнопка, тўғноғич, спирал шаклида бўлади.

Синапсларда ҳосил бўлувчи медиаторлар биоэлектрик потенциалларни ўтказиш вазифасини бажаради. Синапслар нерв импульсининг бир томонлама йўналишини таъминлайди, яъни импульс дендрит – хужайра танаси – аксон томон йўналади. Электрон микроскопик текширувлар натижасида синаптик контактлар уч қисмдан иборат эканлиги аниқланган. Уларга: пресинаптик мембрана, синапс оралиғи ва постсинаптик мембраналар киради. Пресинаптик мембранада синапс пуфакчалари жойлашган бўлиб, қўзғалиш даврида улар ёрилиши медиаторларининг ажралиши ва синаптик ораликқа қўйилиши билан кузатилади. Постсинаптик мембрана эса медиаторларни қабул қилади ва уларни турига қараб ионларини ўтишни ўзгартиради, натижада қўзғалиш ёки тормозланиш жараёнлари рўй беради.

Нерв тизимида импульс ўтказишда: 2 хил назария мавжуд.

I. Невропил назария. Бу назарияга кўра нерв тизими мураккаб нейрофибрал туридан иборат дейилади ва невроннинг мустақиллиги инкор

килинади. Нерв хужайраларига турни ҳосил қилувчи толаларнинг керакли модда алмашинув жараёнини таъминлаб турувчи вазифа юклатилади.

Бу вазифа нерв тизимининг тузилишини тушунтиришда ожиз, нотўғри бўлиб, ҳозирги замонда фақат тарихий аҳамиятга эгадир.

II. Нейрон назарияси. Бу назарияга биноан нерв тизими нейронлар занжиридан тузилган, нейронлар мустақил, нерв тузилмасининг асосий анатомик, функционал элементи эканлигини, импульс нейрон бўйича фақат бир томонлама ҳаракат қилишини дендрит, хужайра танаси, аксон таъминлайди. Аксон импульсни дендритга ёки кейинги нейрон танасига ўтказди. Натижада эса нейронлар занжири ҳосил бўлади ва импульс маълум йўналишга эга бўлган ўтказувчи йўллари ҳосил қилади. Масалан: ихтиёрий ҳаракат икки, сезги йўллари уч, тўрт невронларнинг ўзаро боғланишидан иборатдир.

Нерв хужайраси ва толасининг патологияси

Турли хил ички ва ташқи патоген омиллар таъсирида нерв хужайралари ва уларнинг толаларида патоморфологик ўзгаришлар рўй бериши мумкин.

Нерв хужайраси патологиясига ўткир бўкиш, шишиш, ишемия, оғир жароҳатланиш, нейрон атрофияси, нейронофагия, ретроград дегенерация, ёғ босиш, нейроннинг гидропик дегенерацияси киради.

Нерв толасининг патологияси эса Валлер ёки париаксон дегенерацияси кўринишида намоён бўлади.

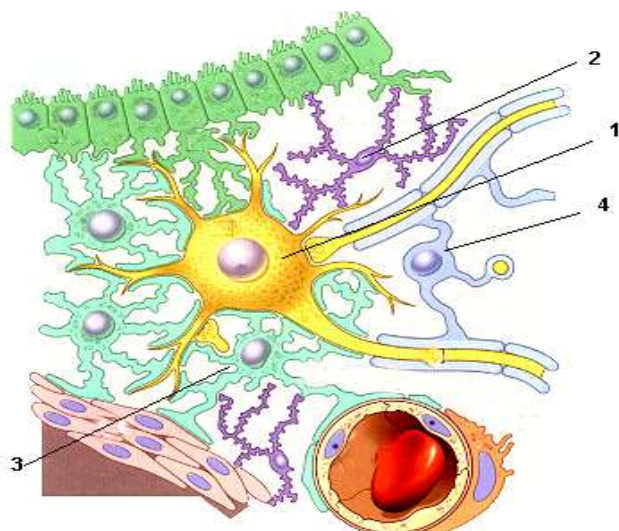
Нейроглия

Нейроглия марказий нерв системасида бириктирувчи тўқима вазифасини бажаради. Нейроглия деб аталишининг сабаби ҳам шунда. Нейроглия 3 тоифадаги хужайралардан иборат.

I. Астроцитлар – ўсимталари кўп йирик хужайралар. Улар катта ва нотўғри шаклдаги ўзакга эга бўлиб, марказий нерв тизимининг кулранг моддасида кўпроқ учрайди.

II. Олигодендроглиялар – кам ўсимтали йирик хужайралардир. Ўзакси юмалоқ шаклда бўлиб, астроцит ўзаксига нисбатан кичикдир. Улар марказий нерв тизимининг оқ моддасида учрайди.

III. Микроглия – майда кам ўсимтали хужайралардан иборат. Микроглия 2-3 донга сершоҳ ўсимталарга эга бўлиб, марказий нерв тизимида бир текисда тарқалган бўлади.



2- расм. Nerv to'qimasi.

1. Нейрон
2. Микроглия
3. Астроцит
4. Олигодендраглия

Эпендима ҳужайралари бош мия қоринчалари деворини парда каби қоплаб туради. Бу ҳужайралар бир-бирига ёнма-ён жойлашган цилиндрсимон эпителий ҳужайраларидан иборат. Уларнинг ўсимталари эпендима ости қаватида глиа ҳужайралари ўсимталари билан бирлашиб умумий глиоз чигал ҳосил қилади. Эпендима ва субэпендима қаватлари анатомик, эмбриологик ва вазифаси жиҳатдан ягона ва мураккаб парда ҳисобланади. Субэпендима қаватида асосан толали астроцитлар жойлашган.

Нейроглия ҳужайраларининг вазифаси. Астроцитлар ва олигодендритлар таянч, нерв ҳужайраларини озиқа моддалар билан таъминлаш ва тўсиқ вазифасини бажаради. Нобуд бўлган нерв ҳужайраларининг ўрни ҳам нейроглия ҳужайраларининг бўлиниб кўпайиши ҳисобига тўлдирилиб турилади. (Нерв тўқимасининг чандиғи). Микроглия фагоцитоз вазифасини ўтайди ва нерв тўқимасининг нобуд бўлган қолдиқларини вена қон томирига чиқариб ташлайди.

Ёш болалар нерв тўқимаси катталарга нисбатан қуйидаги хусусиятлар билан ажралиб туради:

1. Болаларда нерв ҳужайралари яхши такомиллашмаган.
2. Мия тўқимасида оқ ва қулранг моддалар яхши чегараланмаган.
3. Нерв ҳужайралари бош миянинг фақат қулранг моддасида эмас, балки оқ моддасида ҳам жойлашиши мумкин.
4. Нерв толаларининг миелин пардаси билан қопланиши ниҳоясига етмаган бўлади.

Нерв тизимининг тузилиши ва физиологияси

Одамнинг бир бутун нерв тизими иккига яъни: соматик ва вегетатив нерв тизимларига бўлинади.

1. Соматик нерв тизими топографик нуқтаи назардан марказий ва периферик қисмларга бўлинади. Марказий қисмига бош ва орқа мия кириб, улар оқ ва қулранг моддадан иборат. Периферик қисм таркибига нерв илдизлари, тугунлари, чигаллар ва нервлар киради.

2. Вегетатив нерв тизими ҳам марказий ва периферик қисмларга бўлинади. Унинг марказий қисмига бош ва орқа мияда жойлашган марказлар, периферик қисмга симпатик поя тугунлари, аъзолар ташқарисидаги ва девори ичидаги тугунлар, нерв чигаллари, уларнинг шохлари киради. Вегетатив нерв тизими морфологик ва функционал жиҳатдан фарқланувчи симпатик ва парасимпатик қисмларга бўлинади. Бундан ташқари вегетатив нерв тизими сегмент усти ва сегментар аппаратларга бўлинади.

Марказий нерв тизимининг тузилиши

1. Орқа мия (medulla spinalis).

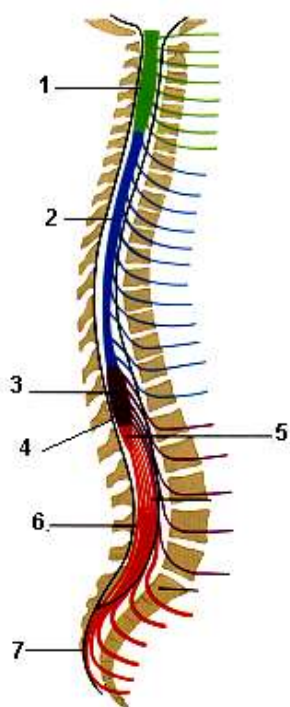
Орқа мия эмбрионал даврда умуртқа каналини тўлдириб туради. Хомиланинг учинчи ойида эса орқа миянинг узунлиги аста – секин умуртқа канали узунлигидан орқада қола бошлайди ва янги туғилган чақалоқда унинг пастки чегараси учинчи бел умуртқасининг юқори қиррасига тўғри келади.

Натижада умуртқа канали узунлиги ва орқа мия узунлиги ўртасидаги мувозанат бузилади. Янги туғилган чақалоқ орқа мия оғирлиги бош мия оғирлигининг 1% ини ташкил қилади. Бир ёшда эса 1,2%, катталарда 2 % ни ташкил қилади.

Янги туғилган чақалоқда олдинги ўрта ёриғ чуқур бўлиб, унда орқа миянинг олдинги артерияси ётади. Орқа ўрта ва орқа ён эгатлар олдинги эгатларга нисбатан юза.

Булардан ташқари яна бошқа доимий бўлмаган ва унча ривожланмаган, бола хаётининг бир ойлигидан кейин йўқолиб кетадиган 2 жуфт эгат учрайди. Уларнинг бир жуфти орқа мия шохларининг ташқи томонида жойлашган, иккинчи жуфти эса орқа миянинг бўйин ва кўкрак қисмининг юқорисида пирамида кесишмасининг олдида жойлашади. Ёш болалар орқа миясининг кўндаланг кесмаси ташқи кўриниши билан худди катталарникига ўхшаган бўлиб, оқ моддаси кулрангидан икки баробар кенг. Олдинги шох нейронлари йирик бўлиб, 8 ёшгача уларда пигмент бўлмайди. Орқа миянинг ҳароратлантирувчи ўтказув йўллари ва тутамлари миелин парда билан чала, сезувчи ўтказувчи толалар эса миелин парда билан тўлиқ қопланган бўлади. Кесишган пирамида, орқа мия ва олива тутами толалари бола 4 ёшга тўлгунча миелин пардасига эга бўлмайди. Гўдакларда макрология яхши ривожланган, микрология ривожланишнинг турли даврида бўлади, унинг тўлиқ ривож боланинг 6 ёшига тўғри келади. Янги туғилган чақалоқ орқа миясининг қон томирлари катталарникидан кўриниши билан фарқ қилмайди.

Орқа мия ташқи томондан олдиндан орқага қараб бироз яссилашган цилиндр шаклдаги тизимча кўринишига эга. Унинг узунлиги 41-45 см, кенглиги 1-1,5 см, оғирлиги 34-38 г. Орқа миянинг пастки чегараси янги туғилган чақалоқда III бел умуртқасининг юқориги қиррасига тўғри келади. Ундан пастга ингичка охирги ипга (*filum terminale*) давом этади. Охирги ип орқа мияни ўраган уч қават парданинг давоми бўлган бириктирувчи тўқимадан иборат бўлиб, II дум умуртқаси суяк пардасига бирикиб кетади.



3- расм.

1. Орқа миянинг бўйин қисми C_{1-8}
2. Кўкрак бўлими Th_{1-8}
3. Бел бўлими L_{1-5}
4. Думғаза бўлими S_{1-5}
5. Дум бўлими Co_{1-2}
6. От думи
7. Терминал ип

Орқа миянинг кенглиги бир хил бўлмай, бўйин ва бел-думғаза қисмларида кенгайган. Бўйин кенгаймаси C_5 - D_1 сегментлари соҳасида, бел-думғаза кенгаймаси L_{I-V} , S_{I-II} сегментлари соҳасига тўғри келади.

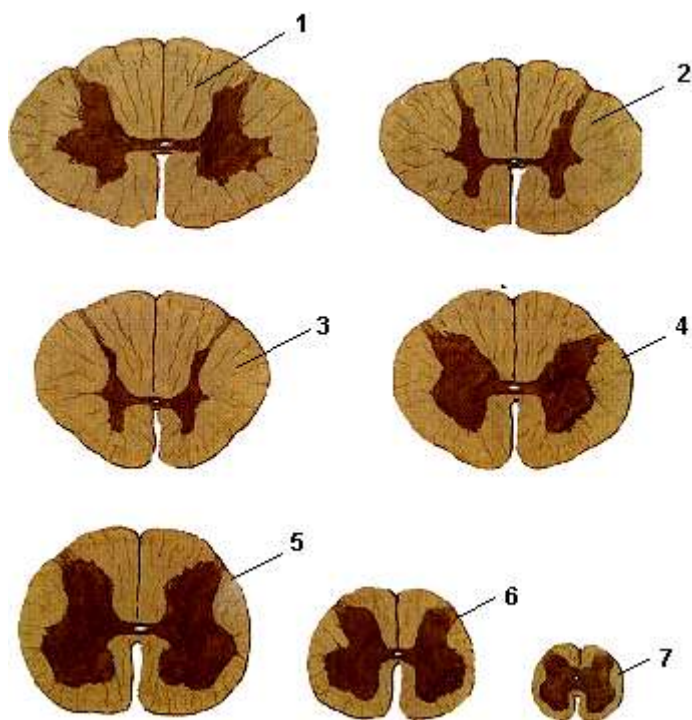
Орқа мианинг олдинги юзасидаги олдинги ўрта ёриқ (*fissura mediana anterior*) ва орқа юзасидаги орқа ўрта эгат (*sulcus medianus posterior*) уни икки симметрик бўлакка ажратади. Орқа мианинг ҳар бир бўлагиди олдинги ён эгат (*sulcus anterolateralis*) ва орқа ён эгат (*sulcus posterolateralis*) лар бўлиб, улардан орқа мия нервларининг олдинги ва орқа илдизлари чиқади. Орқа мианинг икки жуфт (иккита олдинги, иккита орқадаги) илдизлари ўртасидаги қисми сегмент деб аталади. Орқа мианинг сегменти ўз соҳасидаги мушакларни ва терини иннервация қилади.

Орқа мияда 31-32 та: 8 та бўйин (C_{I-VIII}), 12 та кўкрак (Th_{I-XII}) ёки (D_{I-XII}), 5 та бел (L_{I-V}), 5 та думғаза (S_{I-V}) ва 1 ёки 2 та дум (Co_{I-II}) сегментлари тафовут қилинади. Орқа мианинг узунлиги умуртқа поғонаси узунлигидан қисқа бўлгани учун, сегментларни умуртқаларга нисбатан жойлашувида тафовут бор. Бу тафовут орқа мианинг бўйин қисмида 1 та, юқори кўкрак қисмида 2 та, пастки кўкрак қисмида 3 та, бел ва думғаза қисмларида 4-5 умуртқани ташкил қилади. Масалан, 8-бўйин сегменти жойлашишига қараб 7-бўйин умуртқасига, тўртинчи кўкрак сегменти иккинчи кўкрак умуртқасига тўғри келади.

Бу тафовутни билиш орқа мия касалликларига (ўсмалар) топик ташхис қўйишда ва жаррохлик усулини қўллашда муҳим аҳамиятга эга.

Орқа мианинг узунлиги умуртқа каналига нисбатан қисқа бўлгани учун, орқа мия нервлари ўз умуртқаси соҳасидан ташқарига чиқиши учун пастга қараб йўналади ва отни думини (*cauda equina*) ҳосил қилади.

Шундай қилиб орқа мианинг 31-32 та сегментлари қуйидаги қисмларга бўлинади. Бўйин қисми (C_{I-8}), кўкрак қисми (D_{I-12}), бел қисми (L_{I-5}), думғаза қисми (S_{I-5}), дум қисми (Co_{1-2}). Бўйин кенгаймаси (C_{5-8} , D_1), бел кенгаймаси (L_{I-5} , S_{1-2}), орқа мия конуси (S_{3-5} , Co_{1-2}).



4- расм.

1. 5-бўйин сегменти
2. 2-кўкрак сегменти
3. 8-кўкрак сегменти
4. 1-бел сегменти
5. 3-бел сегменти
6. 1-думғаза сегменти
7. 3-думғаза сегменти

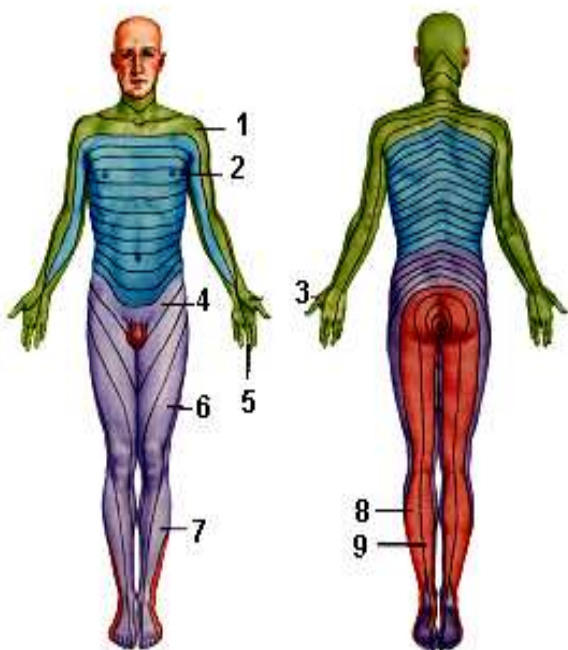
Орқа миани кўндалангига кесиб кўрганимизда у икки хил: унинг марказида учаётган капалак ёки “Н” харфига ўхшаб жойлашган кулранг модда ва уни ўраган оқ моддадан иборат. Кулранг моддада кенг олдинги, нисбатан ингичка орқа ва C_8 - D_1 -

L_{1-2} , сегментлари соҳасида ён шоҳлар тафовут қилинади. Олдинги шоҳда

ихтиёрий ҳаракатнинг иккинчи нейронини ҳосил қилувчи йирик ҳаракатлантирувчи хужайралар жойлашган. Орқа шохда юзаки сезги йўлининг иккинчи (оралиқ) нейронини ҳосил қилувчи майда хужайралар, ён шохда эса симпатик нерв тизимини марказий қисмини ҳосил қилувчи хужайралар жойлашган. Бу хужайраларнинг аксонлари симпатик нерв тизимининг преганглионар толаларини ҳосил қилади.

Тананинг сегментар иннервацияси

1. Юқори бўйин қисми C_{1-4} бўйин ва энса соҳаси териси ва мушакларини иннервация қилади.
2. Бўйин кенгаймаси (C_5-C_8, D_1) — елка камари ва қўлнинг териси ва мушакларини иннервация қилади.
3. Кўкрак қисми (D_2-D_{12}) — тананинг териси, мушакларини.
4. Бел-думғаза кенгаймаси ($L_{1-5} S_{1-2}$) — чанок камари ва оёқнинг тери ва мушакларини.
5. Орқа мия конуси (conus medullaris) — аногенитал соҳа териси ва кичик чанок аъзоларини иннервация қилади.



5- расм. Орқа мия сегментларини терининг иннервация қилиш соҳалари.

1. C_5 -сегменти иннервация қилиш соҳалари
2. 4-кўкрак сегменти иннервация қилиш соҳалари
3. 6-бўйин сегменти иннервация қилиш соҳалари
4. L_1 сегменти иннервация қилиш соҳалари
5. C_7 сегменти иннервация қилиш соҳалари
6. L_4 сегменти иннервация қилиш соҳалари
7. L_5 сегменти иннервация қилиш соҳалари
8. S_1 сегменти иннервация қилиш соҳалари
9. S_2 сегменти иннервация қилиш соҳалари

Орқа мия сегментлари ва улардан чикувчи илдизлар шикастланганда топик диагноз кўйишда тана терисининг сегментар иннервациясини билиш катта аҳамиятга эга. Шунинг учун маълум мўлжал соҳалари мавжуд:

1. Ўмров суяги соҳаси C_4 ;
2. Кўкрак беги соҳаси D_4 ;
3. Эпигастрал соҳа — D_6 ;
4. Киндик соҳаси — D_{10} ;

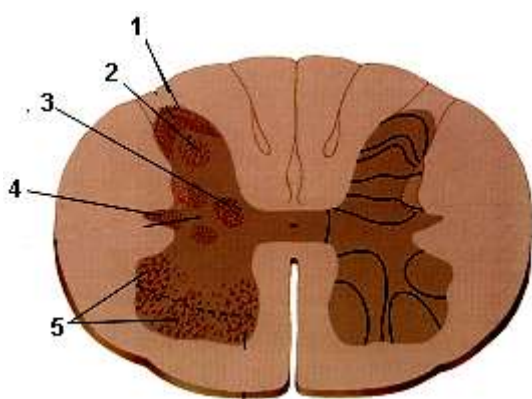
5. Чов бурмаси соҳаси – D_{12} сегментларига тўғри келади. (Тана терисининг сегментар иннервацияси расмига каралсин).

Орқа мия кўндаланг кесмасини тузилиши.

Орқа миянинг кулранг ва оқ моддаси. Оқ модда орқа мияни ташқи томондан ўраб туради. Унинг марказида эса — кулранг модда жойлашган.

Олдинги шохдаги йирик ҳужайралар ихтиёрий ҳаракатни таъминлаш, кичик (α) ҳужайралар мушак тонусини бошқаришда, гамма (γ) мотонейронлар эса проприорецепторлардан кичик альфа мотонейронга келувчи импульсларни таъминлаб туради. Ушбу нейронлар ички (медиал) ва ташқи (латерал) гуруҳларни ташкил қилади.

Медиал гуруҳ дистал, латерал гуруҳ проксимал жойлашган мушакларни иннервация қилишда иштирок этади. Орқа шох ҳужайралари нисбатан кичикроқ, тарқоқ ҳолда жойлашган бўлади.



6- расм. Орқа мияни цитоархитектоникаси.

1. Орқа шохнинг сезувчи ҳужайралари

2. Желатиноз модда

3. Кларк ҳужайралари

4. Симпатик ҳужайралар

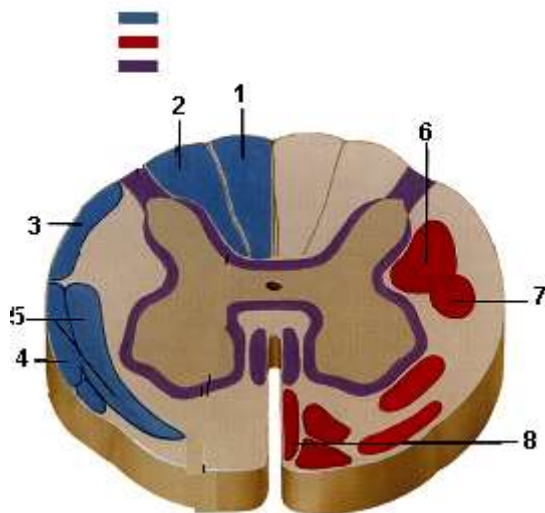
5. Олдинги шохнинг мотор ҳаракатлантирувчи ҳужайралари

Орқа шохнинг энг юқори қисмида лиқилдоқ модда (*substantia gelatinosa*) жойлашган. Бу модда кичик комиссурал ҳужайралардан иборат бўлиб, орқа миянинг хусусий ҳужайраларидир. Орқа шохлар асосининг медиал қисмида Кларк-Штиллинг ҳужайралари мавжуд. Кулранг модданинг марказида марказий канал ётади, у эпэндима ҳужайралари билан қопланган. Марказий каналнинг орқасида жойлашган кулранг моддани орқа кулранг битишма (*commisura grisea posterior*), олдида жойлашган кулранг моддани эса олдинги кулранг битишма (*commisura grisea anterior*) дейилади. Олдинги кулранг битишмада оғриқ ва ҳарорат сезгиси II нейронларининг аксонлари кесишма ҳосил қилади.

Орқа миянинг оқ моддаси олдинги, ён ва орқа тизимчага бўлинади. Олдинги тизимча орқа мия олдинги шохлари оралиғида, орқа тизимча орқа шохлари оралиғида ва ён тизимча орқа мияни олдинги ва орқа шохлари оралиғида жойлашгандир.

Орқа тизимча Голлнинг (медиал) ва Бурдахнинг (латерал) юқорига кўтарилувчи тутамларидан ташкил топган. Бу икки тутам чуқур сезгининг I нейрони аксонидир. Ён тизимчалардан марказдан қочувчи ва марказга интилувчи ўтказувчи йўллар ўтади.

А). Марказдан қочувчи ўтказувчи йўллар: кесишган пирамида йўли, Монаковнинг рубро-спинал тутами, оливо-спинал тутам.



- 7- расм. Орқа миянинг ўтказувчи йўллари
1. Нозик тутам (Голл)
 2. Понасимон тутам (Бурдах)
 3. Дорзал орқа мия миёча тутами
 4. Вентрал орқа мия миёча тутами
 5. Орқа мия кўрув дўнглиги тутами
 6. Ён пирамида (спиноталамик) тутами
 7. Гивгоспинал қизил ўзак орқа мия тутами
 8. Олдинги пирамида тутами (Тюрк йўли)

Б). Юқорига кўтарилувчи йўллар: спино-таламик тутам, орқа миядан миёчага борувчи орқа (Флексиг) ва орқа миядан миёчага борувчи олдинги кесишган (Говерс) тутами.

Олдинги тизимча асосан марказдан қочувчи эфферент ўтказувчи йўллари: Тюркнинг кесишмаган пирамида йўли, Левенталнинг вестибуло-спинал йўли, текто-спинал тутам, орқа кўндаланг тутам, ретикуло-спинал тутамлардан иборат. (Орқа миянинг кўндаланг кесимига қаранг).

Орқа мия пардалари. Орқа мия 3 та: ташқи қаттиқ парда (*dura mater spinalis*), ўрта тўр парда (*arachnoidea spinalis*) ва ички юмшоқ парда (*pia mater spinalis*) билан ўралган.

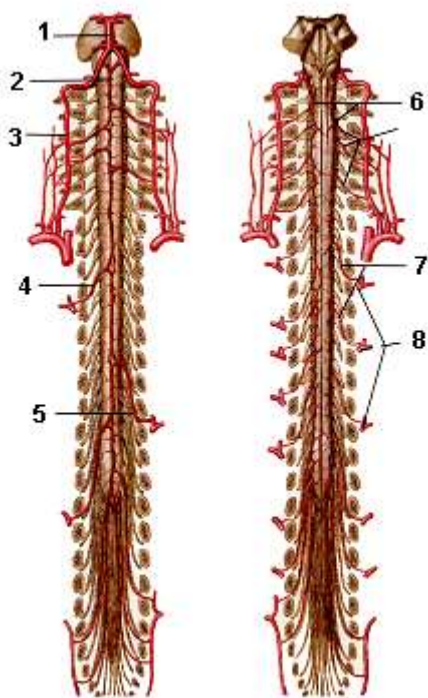
Юмшоқ парда орқа мия моддасига ёпишган бўлиб, қон томирларга бой бўлгани учун уни томирли парда ҳам дейилади.

Тўр парда орқа мияни эркин равишда ўраб туради. Юмшоқ парда билан тўр парда ўртасида субарахноидал бўшлиқ (*cavital subarachnoidalis*) бўлиб, унда орқа мия суюқлиги бўлади. Иккинчи бел умуртқасидан бошлаб субарахноидал бўшлиқ кенгая боради ва охириги цистернани (*cisterna terminalis*) ҳосил қилади.

Қаттиқ парда эса орқа мияни ташқаридан ўраб туради. Тўр парда билан қаттиқ парда ўртасида субдурал бўшлиқ (*cavital subduralis*) жойлашган. Умуртқа поғонасини қоплаган суяк усти пардаси билан қаттиқ парда оралиғида эпидурал бўшлиқ (*cavital epiduralis*) бўлиб, у ёғ тўқимаси ва вена томирлари билан тўлиб туради. Қаттиқ парда умуртқалараро тешик, орқа мия тугунлари ва орқа мия нервлари атрофида мустаҳкам қоплама – гемато-энцефалик барьерни ҳосил қилади. Бу барьер инфекция, захарли моддаларни орқа мияга томон ўтишига йўл қўймайди.

Орқа мияни қон билан таъминланиши

Орқа мияни қон билан таъминланишида бўйлама ва кўндаланг йўналган артериялар иштирок қилади. Бўйлама артерияларга орқа миянинг олдинги артерияси (*a.spinalis anterior*) ва орқа миянинг орқа артерияси (*a.spinalis posterior*) киради.



Орқа миянинг олдинги артерияси умуртқа артериясининг (a.vertebralis) тармоғи бўлиб, орқа миянинг олдинги ўрта ёриғида жойлашади ва ўзининг чуқурга кетувчи толалари билан орқа мияни олдинги шохларини ва олдинги марказий кулранг моддани қон билан таъминлайди.

8- расм. Орқа миянинг қон билан таъминланиши.

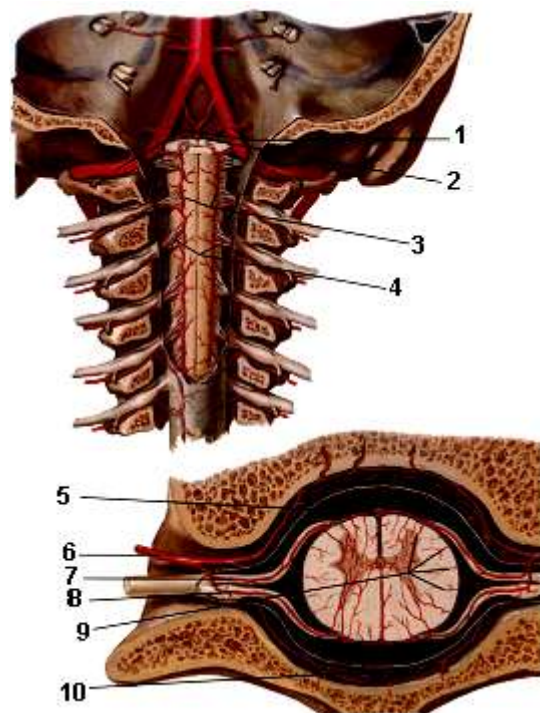
1. Базиляр артерия
2. Орқа миянинг олдинги артерияси
3. Умуртқа (вертебрал) артерия
4. Олдинги илдиз артерияси
5. Адамкевич артерияси
6. Орқа миянинг орқа артерияси
7. Орқа илдиз артерияси
8. Орқа қовурға оралик артерияси

Орқа миянинг орқа артерияси эса умуртқа артериясининг тармоғи бўлиб, орқа миянинг орқа ён эгатларида жойлашади ва орқа шохларни ва марказий кулранг модданинг орқа қисмини қон билан таъминлайди. Орқа миянинг бўйин қисмида чуқур бўйин артериясининг тармоқлари бўлган 4-6 та кўндаланг бўйин артериялари қон билан таъминлайди. Орқа миянинг кўкрак қисмига 6-8 та қобирғалараро орқа артерияларнинг тармоқлари ва орқа миянинг бел ва думғаза қисмига қорин аортасининг йирик шохчаси Адамкевич артерияси келади.

Орқа миянинг кўндаланг артериялари умуртқалараро тешиклардан умуртқа каналига кириб олдинги ва орқа шохларга бўлинади. Ҳар икки (ўнг ва чап) кўндаланг артерияларнинг олдинги ва орқа шохлари олдинги ва орқа: орқа мия артериялари билан анастомоз ҳосил қилиши натижасида орқа мия атрофида артериал ҳалқа ҳосил бўлади. Артериал ҳалқадан чиққан радиар тармоқлар орқа миянинг оқ моддасини қон билан таъминлашда иштирок қилади.

9- расм. Орқа миянинг кўндаланг кесимини қон билан таъминланиши.

1. Умуртқа артерияси
2. Орқа миянинг олдинги артерияси
3. Орқа миянинг орқа артерияси
4. Орқа илдиз артерияси
5. Орқа миянинг орқа артерияси
6. Спинал қисми
7. Олдинги илдиз артерияси
8. Орқа илдиз артерияси



9. Орқа миянинг оралик артерияси

10. Орқа миянинг орқа артерияси

Орқа миянинг веналари унинг бўйин ва кўкрак қисмидан юқориги ковак вена тизимига, бел ва думғаза қисмидан эса пастки ковак вена тизимига қуйилади.

Орқа мия хусусий аппаратининг физиологияси.

Орқа миянинг хусусий аппарати сегментлари тананинг айрим метамерларини иннервация қилишда иштирок қилади ва 3 та вазифани бажаради:

1. Орқа мия сегментар аппаратининг рефлектор фаолияти ёки орқа миянинг айрим сегментларида жойлашган шартсиз пай ва тери рефлекслари.

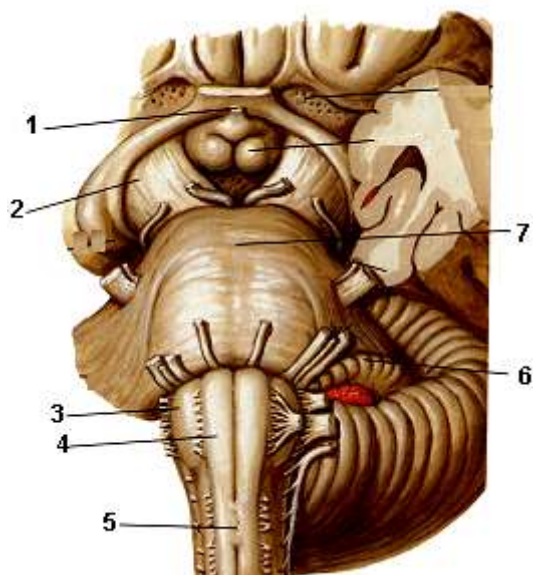
2. Орқа мия сегментар аппаратининг тоник вазифаси. Орқа миянинг олдинги шохлари ҳужайраларидан узлуксиз мушакларга келиб турувчи импульслар мушакларнинг контрактил тонусини таъминлайди.

3. Орқа мия сегментар аппаратининг трофик фаолияти. Ён шохлардаги симпатик ҳужайралари ва уларнинг аксонлари ўз соҳасидаги тўқималарнинг трофик ҳолатини таъминилаб туради.

Нормал ҳолатда орқа миянинг бу 3 та вазифаси бош мия пўстлоғининг назорати остида бажарилади.

БОШ МИЯ СЎҒОНИ

Бош мия сўғонини узунчоқ мия (*medulla oblongata*), Варолий кўприги (*pons Varolli*), ўрта мия (*mesencephalon*), мияча (*cerebellum*), оралик мия (*diencephalon*) ва ретикуляр формация (*formatio reticularis*) лар ташкил қилади.



10- расм. Мия сўғонининг олдинги сатхи.

1. Инфундибуляр соҳа
2. Мия оёқчаси
3. Олива
4. Пирамида
5. Пирамида кесишуви
6. Мияча
7. Варолиев кўприги

Бош мия сўғони орқа миянинг юқорига йўналган давоми бўлиб, узунчоқ миянинг пастки қисми ташқи томондан орқа миянинг тузишини эслатади, қолган қисмлари эса турли ҳажм, шаклга эга

бўлиб орқа мияга ўхшамайди.

Агар орқа мияга метамерлик хос бўлса, ҳар бир сегментнинг ўхшашлиги, мия устунда қисман сегментар иннервация сақлансада, метамерлик йўқолади.

Мия сўғонидаги кулранг модданинг ҳажми нисбатан кўп, тузилиши орқа мия кулранг моддасига ўхшамайди. Бу ерда орқа мия орқа шохлари ўрнида мия сўғонининг сезувчи бош мия нервларининг ўзаклари, олдинги шохлари ўрнида эса – ҳаракатлантирувчи бош мия нервларининг ўзаклари жойлашган.

Агар мия сўғонининг ён юзасидан (оралиқ миядан ташқари) 2 та параллел чизик ўтказилса, мия сўғони узунасига уч қаватга бўлинади:

- 1) мия сўғонининг олдинги қавати ёки асоси (basis)
- 2) мия сўғонининг ўрта қавати (tegmentum)
- 3) мия сўғонининг қопқоғи (tectum)

Олдинги қават ёки асосдан пастга тушувчи пирамида ва кортико – нуклеар ўтказувчи йўллар ўтади.

Ўрта қаватида эса бош мия нервларининг ўзаклари жойлашган ва экстрапирамида йўллари ўтади. Узунчоқ мия ва варолий кўпригининг қопқоғини мияча ва унинг елкани, ўрта мия қопқоғини эса тўрт тепаликнинг пластинкаси ҳосил қилади.

УЗУНЧОҚ МИЯ

Узунчоқ мия орқа миянинг бевосита давоми бўлиб, унинг пастки қисми тузилишига кўра орқа мияга ўхшаб кетади. У пастки томондан орқа мия, юқори томонда кўприк билан чегараланади.

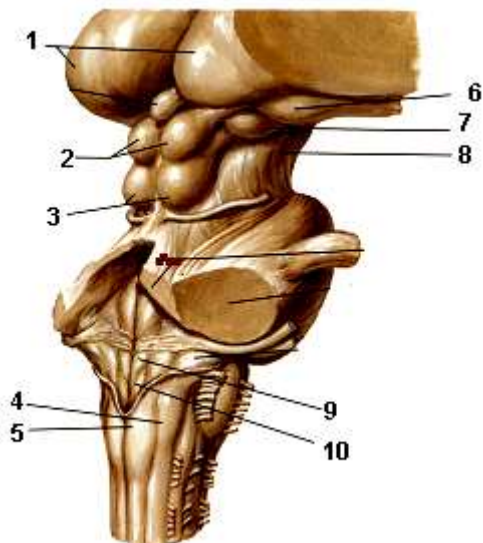
Узунчоқ миянинг узунлиги 2,4-4 см, шакли кесик конусга ўхшайди. Унинг қисмлари кенгайиб пиёзча шаклини олгани учун мия пиёзчаси (bulbus cerebri) деб ҳам аталади. Узунчоқ мияда олдинги, орқа ва ён юзалари тафовут қилиниб, улар ўзаро эгатлар ёрдамида ажралиб туради. Бу эгатлар орқа мия эгатларининг давоми бўлиб, ўша номлар билан аталади. Узунчоқ миянинг олдинги юзасидаги олдинги ўрта ёриқ (fissura mediana anterior) билан олдинги ён эгат (sulcus anterolateralis) ўртасида бўртиб чиққан пирамидалар, олдинги ён эгатнинг ташқарисида эса пастки олива жойлашган. Олдинги ён эгатдан пирамида билан олива ўртасида XII жуфт бош мия нервининг (n.hypoglossus) илдизчалари чиқади, пирамиданинг юқориги қирраси билан варолий кўпригининг пастки томони ўртасидан эса VI жуфт бош мия нервининг (n.abducens) илдизи чиқади.

Узунчоқ мия олдинги юзасининг юқори қисмида, кўприк билан мияча чегарасида кўприк – мияча бурчаги ҳосил бўлиб, ундан VII ва VIII жуфт бош мия нервининг илдизлари чиқади.

Узунчоқ миянинг орқа юзаси иккига юқори ва пастки қисмларга бўлинади. Пастки қисмини кўриниши орқа мияга ўхшаб кетади. Унда орқа миянинг орқа ўрта эгатининг давоми бўлган узунчоқ миянинг орқа ўрта эгати (sulcus mediana posterior) бор. Ўрта эгатнинг икки ёнида орқа ён эгатлар ўтган бўлиб, ундан IX, (n.glossopharyngeus), X (n.vagus) ва XI жуфт (n.accessorius) бош мия нервларининг илдизлари чиқади.

Узунчоқ миянинг орқа ўрта ва орқа ён эгатлари ўртасида орқа миянинг орқа тизимчаси (fasciculus posterior) тутамларини давомини кўришимиз

мумкин. Булар узунчоқ миянинг нозик Голл тутами ва Бурдахнинг понасимон тутамини (*fasciculus gracilis Golli et fasciculus cuneatus Burdachi*) ҳосил қилади.



11- расм. Мия сўғонининг орқа сатхи.

1. Кўрув дўнглигини ёстиқчаси
2. Юқори тепалик
3. Пастки тепалик
4. Понасимон дўмбоқча
5. Нозик дўмбоқча
6. Латерал – ташқи тиззасимон тана
7. Медиал ички тиззасимон тана
8. Мия оёқчаси
9. Тил ости нерви учбурчаги
10. Сайёр нерв бурчаги

Нозик тутам медиал жойлашиб, юқорига қараб кенгая боради ва нозик тутам бўртиғини (*tuberculum gracile*) ни ҳосил қилади. Унинг ташқарисида эса - понасимон бўртиқ (*tuberculum cuneatum*) жойлашган. Бу бўртиқларда чуқур сезгининг ўтказувчи йўлининг иккинчи нейронлари жойлашган.

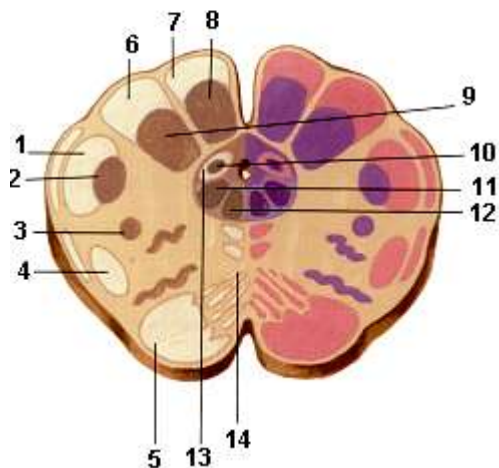
Узунчоқ миянинг орқа юзасининг юқори қисми ромбсимон чуқурчанинг пастки учбурчагини ҳосил қилади. Унинг пастки бурчагида жойлашган Мажанди тешиги орқа миянинг марказий каналига ўтади. Пастки учбурчак юқорисидан эшитув иплари (*stria acustici*) билан ажралиб туради, ён деворлари эса арқонсимон толалардан ташкил топган.

Пастки учбурчакни тубида тил ости нервининг ўзаги (*nucleus nervi hypoglossi*), унинг ташқарисида чуқурлик бўлиб, унда адашган нервнинг сезувчи ўзаклари жойлашган (*nucleus ala cinerea*). Ён бурчакларда эшитув нервининг ўзаклари жойлашган (*nucl.n.vestibulocochlearis*).

Узунчоқ миянинг кўндаланг кесими

Кесилган ерига қараб турли хил тузилишга ва кўринишга эга. Агарда узунчоқ миянинг энг пастки қисмини кесиб кўрсак, унинг тузилиши худди орқа мияга ўхшаб кетади. Аммо бу кесмада фақат орқа миянинг кулранг моддаси қолдиғини учратиш мумкин. Олдинги шохларнинг ташқи қисмидан орқа миянинг I бўйин илдизлари бошланади. Олдинги шохнинг асосида жойлашган аксон ҳужайралари XI жуфт бош мия нервининг илдизини ташкил қилади. Орқа шохларнинг ташқи томони рўпарасидан V жуфт бош мия нервининг орқа мия йўли ўзаги ўтади.

Шу соҳа асосида пирамида йўлининг кесишмасини кўриш мумкин. Кесманинг ён қисмини юқорига ва пастга йўналувчи йўллар (спиноталамик, рубро-спинал, Флексик, Говерс тутамлари) эгаллаб туради. Орқа қисмида эса нозик ва понасимон тутамлар жойлашган.



12- расм. Узунчок миянинг кўндаланг кесими.

1. 5 жуфт нервнинг орқа мия йўли
2. Спинал ўзак 5 жуфт нервнинг орқа мия ўзаги
3. Иккиёқлама ядро
4. Спиноталамик спиноретикуляр йўл
5. Пирамида
6. Понасимон соҳа
7. Нозик соҳа
8. Нозик ўзак
9. Понасимон ўзак
10. Солитар йўл
11. X нервнинг дорзал ҳаракатлантирувчи ўзаги
12. XII нерв ўзаги
13. Пирамида кесишмаси
14. Солитар ўзак

Узунчок миянинг ўрта қисмини кўндаланг кесмаси асосида пирамида йўли, ўрта қаватда (tegmentum) XI жуфт бош мия нерви ўзаги, ундан тепароқда XII жуфт нерв, улардан дорзал томонда эса нозик ва понасимон тутам ўзаклари жойлашган. Улар чуқур сезги йўлининг I нейрони аксонлари тугалланган жойга тўғри келади.

Узунчок миянинг юқориги қисмининг кўндаланг кесмаси асосида икки томонда пирамидалар жойлашган; ўрта қаватида эса кенгайган IV қоринча, ўрта эгат атрофида XII жуфт нервнинг ўзаги ва X нервнинг орқа ўзагини (nucl.dorsalis n.vagi) кўрамыз. Шу ўзакнинг вентролатерал томонида яқка тутам ўзаги (nucleus solitarius) жойлашган бўлиб, у лиқилдоқ модда билан қоплангандир. Бундан ташқари IX нервнинг кичик хужайрали пастки сўлак ажратувчи ўзаги бор. Тегментумнинг марказида йирик хужайрали икки томонлама ўзак (nucl.ambiguus), унинг олдинги қисми IX жуфт нервга тегишлидир, орқа қисми эса X жуфт нервга тегишлидир. Оливалар оралиғида медиал илмоқ, уларни орқасида эса орқадаги бўйлама ва текто-спинал тутамлар жойлашган.

Бу кесманинг ён қисмларидан узунчок мияда тугалланмайдиган транзит йўллар ўтади.

ВАРОЛИЙ КЎПРИГИ

Варолий кўпригининг олдинги юзаси дўнгсимон, нотўғри тўртбурчак шаклига эга бўлиб, пастдан узунчок мия, юқоридан мия оёқчалари билан чегараланади. Ён чегарасини миачанинг ўрта оёқчалари ташкил қилади. Кўприкнинг олдинги юзаси кўндалангига йўналган толалар тутамидан иборат бўлиб, унинг ўртасида вертикал ҳолда асосий артерия эгати ётади. Асосий артерия эгатининг ён томонида бўртиқчалар жойлашган бўлиб, улар

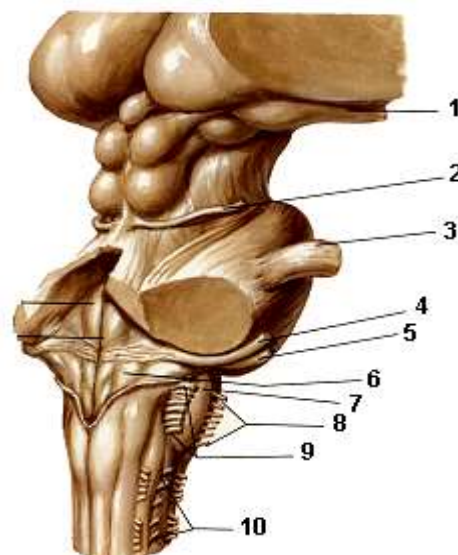
бўйламасига йўналган пирамида тутамларининг ўтадиган ерига тўғри келади. Кўприкнинг олдинги ён юзасидан миёчанинг ўрта оёқчаси чегарасидан V нервнинг илдизи чиқади.



Кўприкнинг орқа юзаси ромбсимон чуқурчанинг юқориги учбурчагига тўғри келади. Унинг ташқи пастки деворларини миёчанинг ўрта оёқчалари, юқориги ташқи деворини эса, миёчанинг юқориги оёқчалари ташкил қилади.

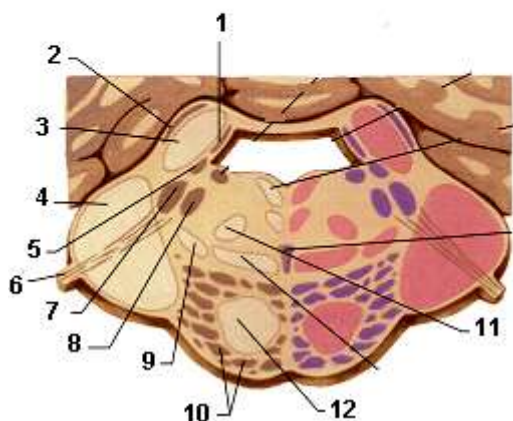
14- расм. Варолий кўпригининг орқа сатхи.

1. Кўрув нерви тракти
2. IV жуфт ғалтаксимон нерв
3. V жуфт уч тармоқли нерв
4. VIII жуфт эшитув нерви
5. VII жуфт юз нерви
6. Эшитув хошияси
7. Олива
8. XII жуфт тил ости нерви
9. IX жуфт тил халқум ва X жуфт сайёр нерв
10. XI жуфт қўшимча нерв



Учбурчакнинг юқориги бурчаги сильвий сув йўлига ўтади. Бу учбурчакнинг тубида V, VI, VII, VIII жуфт бош мия нервларининг ўзаклари жойлашган. Кўприкнинг юқориги кўндаланг кесмаси асосида (basis) кўндаланг ҳолда бош мия пўстлоғининг пешона, тепа, чакка ва энса бўлақларидан кўприкка йўналувчи толалар тутами жойлашган. Бу тутамлар толалари кўприкнинг хусусий ўзакларида тугалланади.

Кўприк ўзаклари хужайраларининг аксонлари кесишма ҳосил қилиб миячага йўналади ва миячанинг ўрта оёқчасини ташкил қилиб, мияча пўстлоғига йўналади.



15- расм. Варолий кўпригининг кўндаланг кесими.

1. Медиал парабрахиал ўзак.
2. Латерал парабрахиал ўзак
3. Мия оёқчасининг юқориги мияча оёқчаси
4. Мия оёқчасининг юқориги ўрта мия оёқчаси
5. Незенцефал ўзак СНВ
6. V жуфт нервнинг ўзаги
7. V жуфт нервнинг сенсор ўзаги
8. V жуфт нервнинг ҳаракат ядроси
9. Спиноталамик (спино-ретикуляр йўл)
10. Кўприк ўзаги
11. Марказий тегментал йўл
12. Кортикоспинал йўл

Кўприкнинг ўрта қавати (tegmentum) узунчоқ мия ўрта қаватининг узлуксиз давоми ҳисобланади. Кўприкнинг қопқоғини миячанинг орқа елканлари ташкил қилади. Қопқоқ ва асос қаватлар ўртасида ўрта чизикнинг икки ён томонида медиал қовузлок (*lemniscus medialis*) жойлашади. Унинг ташқи томонида юқориги олива (*oliva superior*) ётади. Юқориги оливанинг ташқарисида Говерс тутами, унинг орқасида V жуфт нервнинг сезувчи ва пастга тушувчи ўзаги жойлашган. Ушбу ўзакдан медиалроқ йирик хужайрали V жуфтни ҳаракатлантирувчи ўзаги (*nucleus motorius*) ва унинг илдизи жойлашади. (Кўприк юқори қисмининг кўндаланг кесмаси).

Кўприк пастки қисмининг кўндаланг кесмаси унинг юқориги қисми кўндаланг кесмасининг тузилишидан деярли фарқ қилмайди. Кўприкнинг ўрта қаватида ромбсимон чуқурчани туби бўйлаб узунасига кетган орқа тутам ётади, ўрта чизик ёнида юмалоқ тутамнинг ўзаги, унинг ташқариси ва пастки қисмида VI нервнинг ўзаги (*nucleus n.abdusens*) жойлашган. Булардан ташқари яна вестибуляр: Дейтрес ўзаги (*nucleus vestibularis lateralis*) ва ундан орқада Бехтерев ўзаги (*nucleus vestibularis superior*) жойлашган.

Кўприкни ўрта қаватининг ташқарисида, ромбсимон чуқурча тубида ҳаворанг соҳанинг (*locus caeruleus*) бир гуруҳ хужайралари, юқориги оливанинг орқасида юз нервнинг ўзаги (*nucleus n.facialis*) жойлашади. Унинг илдизи аввалига узоклаштирувчи нерв ўзагини атрофини айланиб ўтиб, сўнгра олд – ён йўналиши бўйича бурилади ва кўприк – мияча бурчаги соҳасида ташқарига чиқади.

Кўприкнинг қопқоғини (*tectum*), юқориги мия елкани (*velum medullare superius*), ташкил қилади. Унда IV нервнинг (*n.trochlearis*) илдизи ва Говерс тутамининг айрим толалари кесишма ҳосил қилади.

ЎРТА МИЯ

Ўрта мия икки асосий қисмдан: мия оёқчалари ва ўрта миянинг томи ёки тўрт тепалик пластинкасидан иборат.

Ўрта миянинг олдинги қисми мия оёқчалари кўприкнинг юқори чеккасидан бошланиб, олдинга ва ташқарига йўналган жуфт оқ устунчалар шаклида бўлиб, охириги мия яримшарлари ичига кириб кетади. Улар ўртасидаги чуқурлик оёқчалараро чуқурлик деб аталади. Бу соҳа кулранг моддадан ташкил топган ва уни кўп сонли қон томирлар тешиб ўтгани учун орқа тешик соҳа (*substantia perforata posterior*) деб аталади. Мия оёқчалари оралиғидан III жуфт нервнинг илдизи чиқади.

Ўрта миянинг томи ёки тўрт тепалик пластинкаси ўзаро тўғри бурчак ҳосил қилиб кесишган бўйлама ва кўндаланг эгатлар билан ажралган тўртта тепачадан иборат. Иккита юқориги тепачаларда пўстлоқ ости кўрув маркази, иккита пастки тепаликларда эса пўстлоқ ости эшитув маркази жойлашган. Ҳар бир тепачадан ташқарига қараб йўналган толалар тутами тепача елкасини ҳосил қилади. Юқориги тепача елкаси латерал тиззасимон танага боради. Бу тутамнинг бир қисм толалари кўрув бўртиғи ва кўрув трактига ўтиб кетади. Пастки тепачалар елкаси медиал тиззасимон танага йўналади. Унинг таркибида катта ва йўғон толалар ўтади.

Мия оёқчасини қора модда (*substantia nigra*) асос ва ўрта қаватга (қопқоқ) ажратади.

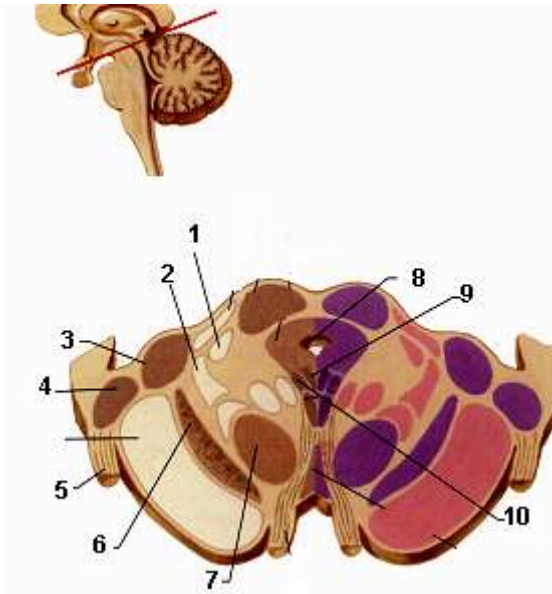
Пастки тепачалар соҳасидаги кўндаланг кесмада асос қисмидан ҳаракатга алоқадор пирамида толалари ўтади. Оёққа борувчи толалар, қўлга борувчи толаларга нисбатан латералроқ жойлашади.

Кўндаланг кесманинг асоси ва пастки икки тепалик соҳасида ҳаракатга алоқадор бўлган толалар, ўрта қисмида пирамида толалари ўтади. Оёққа таалукли қисми қўлга борувчи толаларга нисбатан латерал томонда жойлашади. Пирамида тутамини медиал томонида кортико-бульбар ва пўстлоқдан кўприкка борувчи йўллар жойлашган. Ўрта миянинг ўрта қавати ва асоси оралиғида қора модда (*substantia nigra*) жойлашган. Ўрта қаватда асосан миячанинг юқориги оёқчасига алоқадор бўлган толалар ўтади (*tr. dento-rubro spinalis*) ва ўрта чизикда улар кесишма ҳосил қилади. Кесишманинг ташқарисида ўрта илмоқ, олдида медиал илмоқнинг толалари, орқасида эса ён илмоқлар ўрин эгаллайди.

Сильвий сув йўли остида орқа бўйлама тутам (*fasciculus longitudinalis posterior*) ва IV нервнинг ўзаги жойлашган. Бу нервнинг илдизи мураккаб йўл ҳосил қилиб пастки икки тепаликнинг соҳасидан ташқарисига чиқади. Ўрта илмоқ билан марказий кулранг модда оралиғида тўр формация (*formatio reticularis*) жойлашган. Сильвий сув йўли кенг ҳалқали кулранг модда билан ўралган.

Ушбу соҳада қопқоқ (*tectum*) пастки икки тепачадан ташкил топган бўлиб, ён илмоқ толаларининг кўпчилик қисмини тугайдиган ерида пўстлоқ ости эшитув маркази жойлашади.

Пастки икки тепача ўзақлари бир-бири билан комиссурал толалар ёки пастки икки тепачани бириктирувчи толалар билан боғлангандир.



16- расм. Ўрта мияни кўндаланг кесими.

1. Спиноталамик йўл
2. Медиал қовузлок
3. Латерал қовузлок
4. Мия оёқчаси
5. Кўрув тракти
6. Қора модда
7. Қизил ўзак
8. Силвий сув йўли
9. Эдинггер Вестфал ўзаги
10. III жуфт нервнинг ўзаги

Юқориги икки тепача соҳасининг кўндаланг кесимида ўрта қаватнинг (tegmentum) икки томонида ўрта чизик бўйлаб қизил ўзаклар (nucleus ruber) жойлашган. Уларнинг хужайра аксонлари Форел кесишмасини ҳосил қилади ва пастга йўналади. (Рубро–спинал тутам). Қизил ўзакдан ичкарироқ ва орқада эса кўндаланг тутам ва III жуфт нервнинг асосий ўзаги жойлашган. Унинг илдизи қисман кесишма ҳосил қилиб, мия оёқчаларининг медиал томонидан ташқарига чиқади. Бу соҳани қопқоғини юқориги икки тепача ҳосил қилади. Улар пўстлоқ ости кўрув маркази ҳисобланади, чунки бу икки тепачадан чикувчи толалар тутами ташқи тиззасимон танага ва кўрув бўртиғига қараб йўналади.

Янги туғилган чақалоқнинг ўрта мияси 2,5 гр бўлиб, шакли ва тузилиши катталарникидан фарқ қилмайди. Қора модда хужайралари ва тўр формацияси ўрта мия узунлиги бўйлаб жойлашган бўлади ва рангпар шарга давом этади. Унинг хужайралари яхши такомиллашган бўлади, аммо пигмент бўлмайди. Пигмент 3-4 ёшда пайдо бўла бошлайди ва жинсий балоғатга етиш даврида кўпайиб кетади. Қизил ўзак яхши ривожланган, у 2-4 ёшларга бориб пигментга эга бўла бошлайди. Пирамида тизими толалари ва медиал илмоқлар миелин билан яхши таъминланган бўлади.

Мия сўғонининг қон билан таъминланиши.

Мия сўғонининг қон билан таъминлашда умуртқа ва асосий артерияларнинг 3 гуруҳ тармоқлари иштирок этади.

1. Олдинги парамедиал ёки ўрта артериал тармоқлар майда ва қисқа қон томирлар бўлиб, улар мия сўғонининг олдинги юзасини;

2. Калта айланма ёки илдиз артериялари мия сўғонининг ён – орқа юзасини қон билан таъминлайди.

3. Узун айланма артериялар учта: миячанинг юқориги (a.cerebelli superior), ўрта (a.cerebelli media) ва пастки – орқа (a.cerebelli inferior posterior) артерияларидан иборат. Миячанинг юқорида кўрсатилган 3 та артериясининг айрим шохчалари қисман мия сўғонининг орқа юзасини қон билан таъминлашда иштирок этади.

Мия сўғони орқа миянинг сегментар аппарати каби 3 та: рефлектор, тоник ва трофик вазифаларни бажаради. Аммо бу вазифалар анча мураккаблашиб боради. У мураккаб ҳаракатларни, ўз-ўзидан бажарилувчи шартсиз рефлектор автоматик ҳолатларни вужудга келтирувчи соҳа бўлиб, уларни бажарилишида бир неча системалар иштирок этади: тўр формация (*formatio reticularis*) узунчоқ мия, кўприк, ўрта мия ва орқа мияларнинг барча ҳаракатлантирувчи ва сезувчи йўллари.

Мия сўғонининг рефлектор вазифалари ичида нафас олиш ва юрак фаолиятини бошқариш алоҳида ўринда туради, чунки уларни бажарилиши ҳар доим сезувчи таъсиротларга боғлиқ бўлавермайди. Нафас олишнинг таъминланиши қондаги CO_2 ни миқдорига ва ташқи механик таъсиротларга ҳам боғлиқдир. Тилни ритмик чиқариш билан ва кўкрак қафаси мушакларини механик қисқартириш, қорин пресси ва диафрагмани ҳаракати орқали ҳам нафас олишни ўзгартириш мумкин. Бу ҳолат клиникада сунъий нафас олдиришда кенг қўлланилади. Нафас олишга яна V, VII, IX бош мия нервларининг тилга тааллуқли бўлган толаларини қитиқлаш ҳам таъсир кўрсатади, чунки нафас рефлексининг афферент қисмини V ва X нервларнинг сезувчи толалари ҳосил қилади. Бу рефлексни эфферент қисми бир томондан адашган нерв орқали диафрагмага боради, иккинчи томондан қўшимча нерв орқали тўш-ўмров сўрғичсимон ва трапециясимон мушакларга боради. Бундан ҳам мураккаброғи юрак фаолиятини мия сўғони орқали рефлектор тартибга солинишидир.

Адашган нервнинг қайси ўзагида юрак фаолиятининг бошқарувчи марказ жойлашганлиги хали исботланмаган. Тахминий фикрларга кўра бу марказ (*n.dorsalis n.vagi*) пастки қисмида бўлса керак дейилади, чунки X нервнинг орқа ўзаги юрак фаолиятини тезлаштириши маълум. X нервдан юракнинг ишини секинлаштирувчи толалар ҳам боради.

Мия сўғони фаолиятига вазоматор вазифани тартибга солиш ҳам хосдир.

Мия сўғонининг рефлекслар вазифаси деганда сўриш, чайнаш, ютиш, мимикани бошқариш каби рефлекслар тушунилади. Ўрта миянинг олдинги ва орқа икки тепаликларида мураккаб старт, тоник ҳаракат актлари ва бирламчи эшитув ва кўрув марказларнинг рефлектор ёйи ҳам киради. Мия устунини тоник вазифаси мушак тонуслари ҳаракат вақтида бошқариш тушунилади.

Оралик мия /diencephalon/.

Бош мия ярим шарлари ичида жойлашган. Оралик мияни тўрт қисмга бўлиш мумкин: кўрув бўртиғи (*thalamus opticus*), бўртиқ ости (*hypothalamis*), бўртиқ усти (*epithalamus*) ва бўртиқ орқа соҳаси (*metathalamus*).

Кўрув бўртиғи (*thalamus opticus*) жуфт бўлиб III қоринчанинг икки ёнбошида жойлашган, тухумсимон шаклга эга бўлиб 4 та: ички, ташқи, юқори ва пастки юзаларга эга. Ички юзаси III қоринчани ён деворини, ташқи юзасини эса ички капсуланинг олдинги оёқчаси ташкил қилади. Юқори юзаси гумбаз ва қадоқсимон тана билан қопланган, йўғонлашган пастки юзаси эса кўрув бўртиғининг ёстиғи дейилади, унинг орқасида тиззасимон

таначалар жойлашган. Кўрув бўртиғининг қолган қисми гипоталамик соҳа билан кўшилиб кетади. Кўрув бўртиғида олдинги, орқа, ички ва ташқи ўзаклар мавжуд. Кўрув бўртиғи барча сезув йўлларининг коллектори ҳисобланади, чунки унда тананинг қарама-қарши томонидан келувчи барча сезги йўлларининг II-III нейронлари тугайди. Таламусдан мия пўстлоғининг сенсор соҳасига боровчи импульслар қисман синтез қилинади ва анча мураккабланади.

Бўртиқ орқа соҳаси: (metathalamus) ички ва ташқи тиззасимон таналардан тузилган бўлиб, юқориги икки тепаликнинг юқорисида, кўрув бўртиғи ёстиғи остида жойлашган.

Ички (медиал) тиззасимон таналар (corpus geniculatum mediale) елкачалари ёрдамида тўрт тепаликнинг пастки тепачалари билан боғланган. Улар биргаликда пўстлоқ ости эшитув марказини ҳосил қилади.

Ташқи (латерал) тиззасимон таналар (corpus geniculatum laterale), елкачалари ёрдамида юқориги тепачалари билан боғланган. Улар кўрув бўртиғи ёстиғи билан биргаликда пўстлоқ ости кўрув марказини ташкил қилади.

Бўртиқ усти соҳаси (epithalamus) таркибига миянинг орқа битишмаси ва эпифиз киради.

Миянинг орқа битишмаси сильвий сув йўлининг юқорисида жойлашади ва нерв толаларининг комиссурал тутами ҳисобланади. Бу тутам Даркшевич ва Кахал ўзакларидан бошланади.

Эпифиз кўрув бўртиқлари ва тўрт тепалик оралиғида жойлашган. Бу без бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан қопланган. Безни кўп сонли томирларга бой бўлган тўсиқлари бўлакчаларга ажратиб туради.

Ҳозирги вақтда эпифизда икки хил модда – серотонин ва мелотонин ҳосил бўлиши аниқланган. Серотонин артерияларни торайтириб, медиатор вазифасини бажаради. Мелотонин эса жинсий безлар тараққиёти учун физиологик тормоз вазифасини бажаради. Эпифизни бузилиши болаларда эрта жинсий балоғатга етилишга олиб келади.

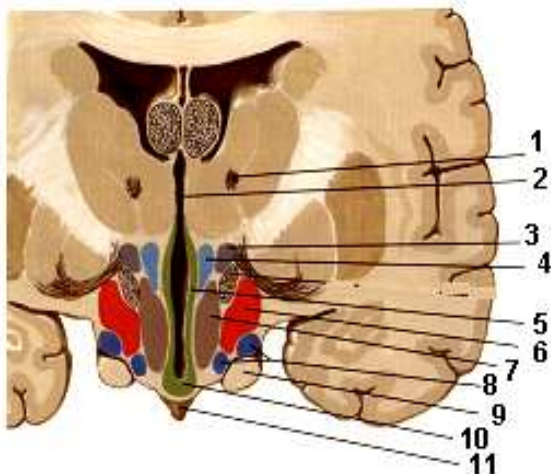
Бўртиқ ости соҳаси (hypothalamus) оралиқ миянинг вентрал қисми, бош мия ярим шарларининг асосида жойлашган. Унинг орқа қисми сўрғичсимон таналардан (corpora mammillaria), уларни олдида кулранг тепача (tuber cinereum) жойлашган бўлиб, у пастга йўналиб куйғичга айланади (infundibulum) ва гипофиз билан боғланади.

Гипофиз турк эгарида жойлашиб, асосий ички секреция бези ҳисобланади. Гипофизнинг олдинги бўлаги без тузилишига эга бўлиб, аденогипофиз дейилади. Унинг орқа бўлаги нейрогипофиз (neurohypophysis) дейилади.

Кулранг тепалик (tuber cinereum) олдида кўрув нервининг кесишмаси (chiasma opticum) жойлашган. Гипоталамик соҳа, марказий нерв тизимининг барча қисмлари билан мураккаб алоқага эга олий вегетатив марказни ташкил қилади.

Гипоталамик соҳа 26 гр оғирликка эга бўлиб 32 жуфт ўзаклардан ташкил топган. Улар 3 гуруҳга бўлинади:

Олдинги гуруҳ — *nuclei hypothalamica anterior*;



17- расм. Гипоталамик соҳа.

1. Мамилл таламик йўл
2. Учинчи қоринча
3. Орқа гипоталамик соҳа
4. Паравентиккуляр ўзак
5. Перивентиккуляр ўзак
6. Латерал гипоталамик соҳа
7. Олдинги гипоталамик соҳа
8. Супраоптик ўзак
9. Кўрув нерви тракти
10. Ўзак равоғи
11. Инфундибулум

Ўрта гуруҳ — *nuclei hypothalamica intermedia* марказий кулранг модда ўзаклари, III қоринчанинг туби;

Орқа гуруҳ — *nuclei hypothalamica posterior*.

Булардан ташқари гипоталамик соҳа жуда бой йўналишларга эга бўлган ўтказувчи йўллар тутамларини ҳам ўз ичига олади.

Оралиқ мия ва гипопоталамуснинг қон билан таъминланиши.

Мазкур соҳалар асосий, бош миянинг олдинги ва ўрта артерияларининг чуқур тармоқлари билан таъминланади. Гипоталамус соҳаси капиллярларга жуда бой. Улар юқорида кўрсатилган мия артерияларининг капиллярларидан ташкил топади. Агар бош мия пўстлоғининг қаватида 1 мм^2 да 440 капилляр бўлса, гипоталамусда эса уларнинг сони 4-5 маротаба кўпдир. Бундан ташқари гипоталамуснинг бошқа қисмлардан фарқи шундаки, унинг капиллярлари ҳужайраларга тўғридан-тўғри ўтган бўлади. Ушбу ҳолат томир билан ҳужайра оралиғида глиоз қаватни йўқлигидан далолат беради, ҳужайра вакуоли кўпинча капилляр деворига ёпишган бўлади. Шу сабабдан гипоталамик соҳанинг зарарланиш ҳолатлари кўп учрайди.

Гипоталамик соҳанинг физиологияси

1918 йил Карлс маймунлар бош миясининг III қоринча деворини қитиқлаб қон босимини кўтарилганини ва қорачиқни кенгайтишини кузатган ва гипоталамик соҳани чуқур ўрганишга асос солган. Ҳозирги даврда нейрофизиолог олимлар, неврологларнинг кузатишига кўра бу соҳа барча ички органларнинг фаолиятини, модда алмашув жараёнини, ички муҳит доимийлигини (гомеостаз) таъминлашда хал қилувчи ролни ўйнаши аниқланди. Гомеостазия — бу тана ҳароратининг доимийлиги ($36,7^{\circ}$), қон босимининг 120/80, қанднинг миқдори 110-120 мг%, холестерин, лецитин, К, Na, Са ва бошқа моддаларни соғлом одамда бир хил меъёрларда бўлишидир.

Гипоталамуснинг олдинги гуруҳ ўзаклари тана ҳароратини, томирлар тонусини, нафас, ошқозон — ичак ҳаракатини ва бошқа цитологик жараёнларни бошқаради.

Ўрта гуруҳ ўзаклари модда алмашинувини мўътадил бўлишини (карбонсув – CO₂, ёғлар), эндокрин безлар фаолиятини ва тўқималар трофикасини таъминлайди. Бу ўзакларни зарарланиши адипоза – генитал семиришга, инфантилизм, ошқозон ичак тизимининг бузилишига олиб келади. Паравентрикуляр ўзак карбонсув алмашинувини бошқаради.

Орқа гуруҳ ўзаклар эса тана ҳароратини, уйқуни, кайфиятни, хотирани нормал ҳолда сақлайди. Уларни зарарланиши гипер – гипотермия, гиперсомнияга олиб келади. Орқа гуруҳ ўзакларнинг жароҳатланиши кайфиятни оширади, хотирани яхшилади. Гипофиз гормонларига таъсир этиб организмдаги барча жараёнларни нормага келтиради.

Гипоталамус соҳасини турли хил сабаблар таъсирида зарарланиши гипоталамик синдромларни келтириб чиқаради.

БОШ МИЯ ЯРИМ ШАРЛАРИ

Оқ моддаси ва ички капсулани тузилиши.

Марказий нерв тизимининг энг катта ва юқори даражада тараққий этган қисмини бош мия ярим шарлари ташкил қилади. У кулранг ва оқ моддалардан иборат. Мия ярим шарларининг оқ моддаси бир-бири билан кесишиб жойлашган, вазифаси, йўналиши ва келиб чиқиши жиҳатидан бир-бирига ўхшамаган нерв толаларидан иборат. Бу нерв толаларини уч асосий тизимга ажратилади:

1. Проекцион толалар – бош мия пўстлоғини шу пўстлоқдан пастда турувчи қисмлари ва орқа мия билан боғлайди. Проекцион толалар марказга интилувчи – афферент, марказдан қочувчи – эфферент толаларга бўлинади. Улар импульсларига бош мия пўстлоғига ва пўстлоқда ҳосил бўлган импульсларни периферияга етказиб беради (сезги, ихтиёрий ҳаракат ва бошқалар).

2. Ассоциатив толалар – битта ярим шарнинг турли қисмларини бир-бири билан боғлайди.

3. Комиссурал толалар – ҳар икки ярим шардаги бир хил қисмларни ўзаро боғлайди. Улар тўпланиб олдинги, орқа битишма, гумбаз ва қадоқ танани ҳосил қилади. Уларнинг энг каттаси қадоқ тана (*corpus callosum*) ҳисобланади. Бу битишмалар ярим шарларнинг алоҳида бўлақларини ўзаро бирлаштиради.

Юқорига кўтарилувчи ва пастга тушувчи проекцион толалар учун ички капсула (*capsula interna*) дарвоза вазифасини ўтайди.

Ички капсула ўтмас бурчак ҳосил қилиб бириккан оқ моддадан иборат кенг қатлам. Уни бош мия ярим шарларини горизонтал кесмасида кўриш мумкин. У уч қисмдан: ички капсуланинг олдинги оёқчаси (*crus anterior capsulae internae*) думли ўзак бошчаси билан ясмиқсимон ўзак ўртасида, орқа оёқчаси (*crus posterior capsulae internae*) ясмиқсимон ўзак билан таламус ўртасида жойлашган. Бу икки қисмнинг ўзаро қўшилган жой ички капсуланинг тиззаси (*genu capsulae internae*) дейилади.

Ички капсулада ўтказувчи йўллар зич жойлашган бўлиб, улар ўзига хос йўналишга эгадирлар.

Унинг олдинги оёқчасидан пешона – кўприк (tractum fronto-pontocerebellaris) тутами ва мия пўстлоғидан кўрув бўртиғига борувчи (tr.corticothalamicus); тиззасидан эса кортико – нуклеар мия пўстлоғидан бош мия нервларининг ўзакларига борадиган ва орқа оёқчанинг олдинги 2/3 қисмидан пирамида йўли (tr.pyramidalis) орқа оёқчанинг орқа 1/3 қисмидан кўрув бўртиғидан пўстлокқа кўтарилувчи сезувчи йўллар (tractus thalamocorticalis) ўтади.

Орқа оёқчанинг тиззага яқин қисмидан пўстлок ости соҳасидан бош мия пўстлоғига йўналувчи кўрув ва эшитув тутамлари ўтади. Булардан ташқари, орқа оёқчадан кўприкнинг энса чакка йўли (tr.occipito-temporo-ponto cerebellaris) ва пўстлокдан кўрув бўртиғига борувчи (cortico thalamic) йўллари ўтади.

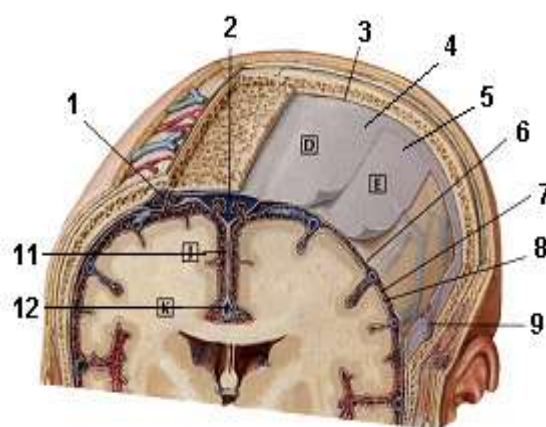
Чақалоқлар бош мияси оқ моддасининг толалари катталарникига нисбатан миелин пардаси билан чала қопланганлиги билан фарқ қилади. Туғилишга яқин қадоқ тана толалари аста-секин бош мия ўтказув йўллари билан биргаликда миелин парда билан қоплана боради. Сезувчи йўллари пирамида тутамига қараганда анча олдин миелин парда билан қопланади. Тўрт ойлик гўдакнинг пирамида тутами қисман миелин парда билан қопланган бўлади. Айрим муаллифларнинг фикрича бош мия оқ моддаси толаларининг миелинлашуви 2-6 ёшгача давом этади.

БОШ МИЯНИНГ ПАРДАЛАРИ ВА ҚОРИНЧАЛАРИ

Бош мия ҳам қаттиқ, тўр ва юмшоқ пардалар билан қопланган. Бош миянинг қаттиқ пардаси (dura mater encephali) пишиқ бўлиб, таркибида коллаген ва эластик толалари бўлган бириктирувчи тўқимадан иборат. Қаттиқ парда икки қаватдан иборат бўлиб, ташқиси калла бўшлиғини ички томондан қоплаб суяк усти парда вазифасини бажаради.

18- расм. Мия пардалари.

1. Арахноидал грануляция
2. Юқори сагитал синус
3. Эпидурал бўшлиқ
4. Қаттиқ парда (ташқи қавати)
5. Қаттиқ парда (ичқи қавати)
6. Ўргимчак парда
7. Субарахноидал бўшлиқ
8. Юмшоқ парда
9. Менингиал артерия ва вена
10. Пастки сагитал синус
11. Мия оёғи
12. Пастки сагитал синус



У калла қопқоғи суяклари билан пишиқ бирикмаган, калла асоси суяклари билан чокларининг чеккалари ва тешиклар соҳасида мустаҳкам

бирикан. Ички қават эса бош мияни ташқи томондан ўрайди. Баъзи соҳаларда қаттиқ парда бўлиниб, эндотелий билан қопланган учбурчак шаклдаги вена бўшлиқларини ҳосил қилади.

Вена бўшлиқларига қон бош мия ва калла суяклари веналаридан оқиб келади. Бош миянинг қаттиқ пардаси бош мия нервларининг чиқиш ерида тўсиқ-гематоэнцефалитик барьер ҳосил қилади. Бош мия қаттиқ пардасининг ички юзасидан бош мия қисмларининг ўртасига кириб, уларни бир-биридан ажратиб турувчи ўсимталар чиқади. Буларга яримшарлар ўртасида бўйлама ёриқда жойлашган мия ўроғи (*falx cerebri*), бош мияни энса бўлагини миячадан ажратувчи мияча чодири (*tentorium cerebelli*), мияча яримшарлари ўртасидаги мияча ўроғи (*falx cerebelli*) ва турк эгари тўсиғи (*diaphragma sellae*) киради.

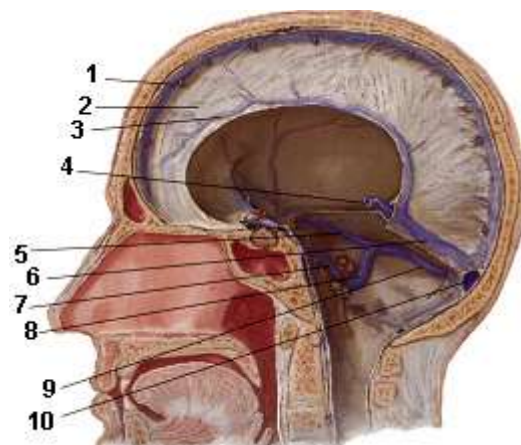
Тўр парда (*arachnoidea encephali*) юпка бириктирувчи тўқима толаларидан иборат, уларнинг сатҳи қопловчи ҳужайралардан иборат бўлиб юмшоқ парда билан кўп сонлик ўсимталар орқали боғланган.

Бош миянинг юмшоқ пардаси (*pia mater encephali*) қон томир ва нервларга жуда бой. У миянинг ташқи юзасига зич ёпишиб, барча ёриқ ва эгатларга киради. Бу пардани бош мия моддасидан ажратиб бўлмайди. Баъзи соҳаларда юмшоқ парда мия қоринчалари бўшлиғига кириб, қон томир чигалларини ҳосил қилади.

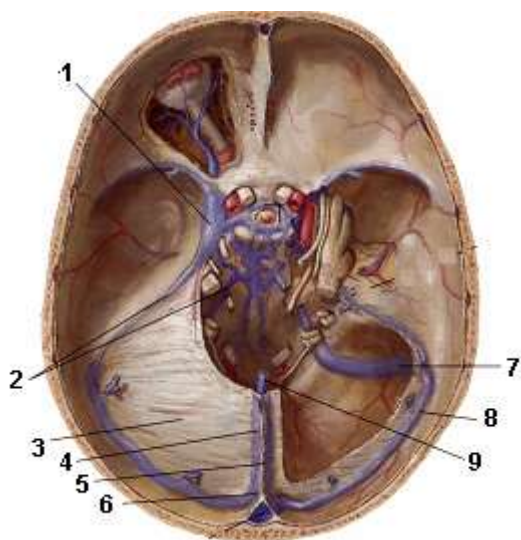
Тўр парда билан юмшоқ парда ўртасида қопловчи ҳужайра билан чегараланган субарахноидал бўшлиқ жойлашиб, у орқа мия суюқлиги (ликвор) билан тўлиб туради. Субарахноидал бўшлиқ пушталар юзасига ёпишиб туради. У бош мия пушталари орасида жойлашган чуқур эгатчаларни устини қоплаб, бўшлиқлар ёки цистерналар ҳосил қилади. Бош миянинг цистерналарига мияча ва узунчоқ миянинг пастки қисмида жойлашган мияча – мия цистернаси (*cisterna cerebellomedullaris*), мия оёқчалари ўртасидаги оёқчалараро цистерна (*cisterna interpeduncularis*), кўрув нерви кесишмаси олдида жойлашган кесишма цистернаси (*cisterna chiasmatis*) ва латерал эгатни олдинги қисмида жойлашган ён чуқурча цистернаси киради. Бош мия яримшарлари ичида ва мия устунининг орқа юзасида ҳам бўшлиқлар бўлиб, уларни бош мия қоринчалари дейилади. Улар каторига бош миянинг жуфт ён I, III ва IV қоринчалари киради.

19- расм. Бош мия синуслари.

1. Юқориги сагитал синус
2. Мияча оёғи
3. Пастки сагитал синус
4. Миянинг (Гален) венаси
5. Юқориги тошсимон синус
6. Тўғри синус
7. Пастки синус
8. Сигмоидал синус
9. Кўндаланг синус
10. Синуслар кенгаймаси



Ён қоринчалар (ventriculus lateralis) жуфт бўлиб, ҳар бир ярим шарнинг ичида жойлашган. Ҳар қайси ён қоринчани тўрт қисми тафовут қилинади. Унинг марказий қисми (pars centralis) тепа бўлагида, олдинги шохи (cornu anterior) пешона бўлагида, орқа шохи (cornu posterior) энса бўлагида, пастки шохи (cornu interior) чакка бўлагида жойлашган. Унинг қисмларини думли ўзак ва қадоқ тана ва бош миянинг оқ моддаси чегаралаб туради.



20- расм. Бош мия асосининг веноз синуслари.

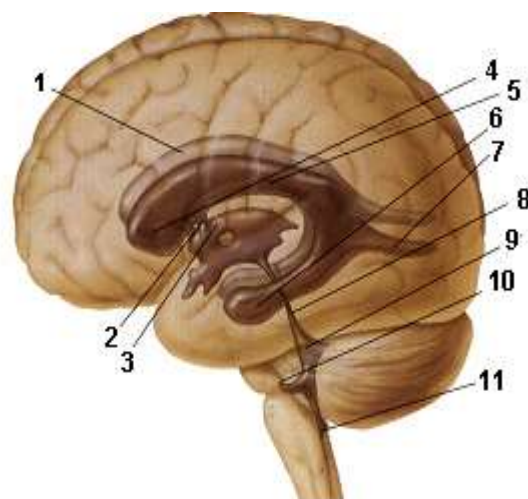
1. Каверноз синус
2. Юқориги ва пастки тошсимон синус
3. Мияча чодир
4. Тўғри синус
5. Мия ўроғи
6. Синуслар кенгаймаси
7. Сигмасимон синус
8. Кўндаланг синус
9. Гален венаси

Учинчи қоринча оралиқ миянинг ўртасида **шпичка** сагиттал ёриғ шаклида жойлашган бўлиб, унинг ён деворини кўрув бўртиғини ички юзаси, олдинги деворини охириги парда, гумбаз устунлари ва олдинги битишма ҳосил қилади. Гумбаз устунлари билан кўрув бўртиғининг олдинги қисми ўртасида учинчи ва ён қоринча бўшлиқларини қўшиб турувчи Монро тешиги бор. Учинчи қоринчанинг орқа деворини орқа битишма чегаралайди. Унинг остидаги мия сув йўли тешиги орқали у IV қоринча бўшлиғига қўшилади. Учинчи қоринчани уст томондан томирли асосни қоплаган эпителиал парда, паст томондан эса бўртиқ ости соҳаси чегаралайди.

IV қоринчанинг туби ромбсимон чуқурчадан иборат. Унинг томини миянинг устки ва пастки елканлари (velum medullares superius et interius), ён деворини эса миячанинг ўрта оёқчалари ҳосил қилади.

21- расм. Бош мия қоринчалари.

1. Ўнг ён қоринча
2. Чап ён қоринчанинг Монро тешиги
3. Учинчи қоринча
4. Ён қоринчанинг олдинги оёғи
5. Чап ён қоринчанинг танаси
6. Чап ён қоринчанинг орқа оёқчаси
7. Чап ён қоринчанинг пастки орқа оёқчаси
8. Силвий сув йўли
9. Тўртинчи қоринча
10. Люшка тешиги
11. Мажанди тешиги



IV қоринчанинг олдинги юқориги бурчаги торая бориб, сильвий сув йўлига ўтади. Унинг пастки бурчагидаги Мажанди тешиги орқа миянинг марказий каналига, ён бурчаклардаги жуфт Люшка тешиги эса субарахноидал бўшлиққа кўшиб туради.

Ён, III, IV қоринчаларининг хориодал чигаллари (plexus chorideus) орқа мия суюқлигини ишлаб чиқаришда иштирок этади. Ликвор Мажанди ва Люшка тешиклари орқали субарахноидал бўшлиққа, мияча-мия цистернасига ва орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига ўтади.

Бош ва орқа миянинг қаттиқ пардаси болаларда ҳудди катталарникига ўхшаш бўлади ва калла суягига мазкур парда мустаҳкам бириккан бўлади. Бола икки ёшдан ошганда қаттиқ парда калла суягидан осонгина ажралади. Қаттиқ парда синуслари болаларда яхши ривожланган бўлиб катталарникидан кам фарқ қилади. Янги туғилган чақалоқларда сагитал синусни юзасида вена томири бўлади, кейинчалик улар латерал лакунага айланади.

Бош мия синуслари чақалоқлар ва I ёшдан ошган болаларда хажми бўйича ассиметрик ҳолда бўлиши мумкин.

Икки, уч ёшгача бўлган болаларда бош миянинг тўр пардаси 2 қаватдан иборат, 5 ёшгача субдурал бўшлиқда хужайра оролчалари жойлашган бўлади, улар мияни заҳарли моддалардан ҳимоя қилиш вазифасини бажаради. Тўр парда яхши ривожланмаган бўлиб, фақат 7-10 ёшларда ўз ривожини топади. Орқа миянинг тўр пардаси I ёшгача грануляцион танача шаклида ва орқа мия нервларининг чиқиш ерида жойлашади ва эндотелий хужайраларидан тузилган бириктирувчи тўқимани ташкил қилади. Унинг таркибида ёғ тўқимаси бўлмайди.

Субарахноидал бўшлиқ, айниқса мияча-мия цистернаси яхши ривожланган. Юмшоқ парда ҳудди катталарникидек тузилишга эга.

Орқа мия суюқлиги мия моддасига қон томирларининг адвентициясидан ўтади ва мия тўқимасини озиқлантиришда, модда алмашинувида ва нерв тўқимасини ҳимоя қилишда иштирок этади. Айниқса мия шикастланганда, чайқалганда, урилганда механик қаршиликни барпо қилади.

Ишланиб бўлган ликвор вена тизимининг пахион грануляцияси орқали, эпидурал бўшлиққа ва периневрал бўшлиқда сўрилиб кетади.

Нерв тизимининг органик касалликларида диагноз қўйиш ва даволаш мақсадида люмбал ёки окципитал (энса) пункцияси қилинади.

Одатда орқа мия суюқлиги рангсиз ва тиниқ бўлади, катталарда унинг миқдори 100-150 мл/ни ташкил қилади. Унинг босими ётган ҳолда бел соҳасидан олинганда 100-150 мм, ўтирган ҳолда эса 200-250 мм сув устунига тенг. Орқа мия суюқлигининг босими нормал ҳолда бўлса 1 минутда 60 томчи суюқлик чиқади. Оқсилни миқдори 0,2-0,3%, шаклий элементлар - лимфоцитлар I мл да I дан 5 гача бўлади.

Эмизикли болада орқа мия суюқлиги 30 мл, мактаб ёшигача бўлган болаларда – 40-60мл, 8 ёшда -100-140 мл ни ташкил қилади.

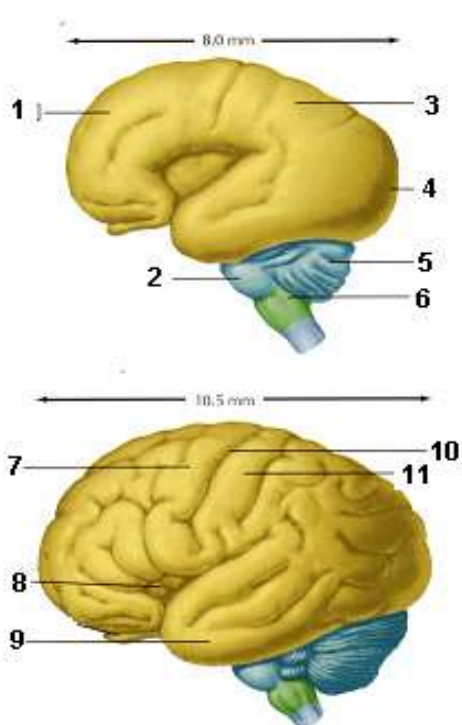
БОШ МИЯ

Бош миянинг ярим шарлари 3 та: ташқи, ички ва пастки (асос) юзаларга эга бўлиб, улар 3 та асосий эгатлар ёрдамида тўртта: пешона, тепа, энса, чакка бўлаklarига бўлинади.

1. Латерал эгат (sulcus lateralis Silvii) яримшарларнинг ташқи юзасида юқорига ва орқага йўналиб чакка бўлагини пешона ва тепа бўлаklarидан ажратиб туради (sulcus centralis).

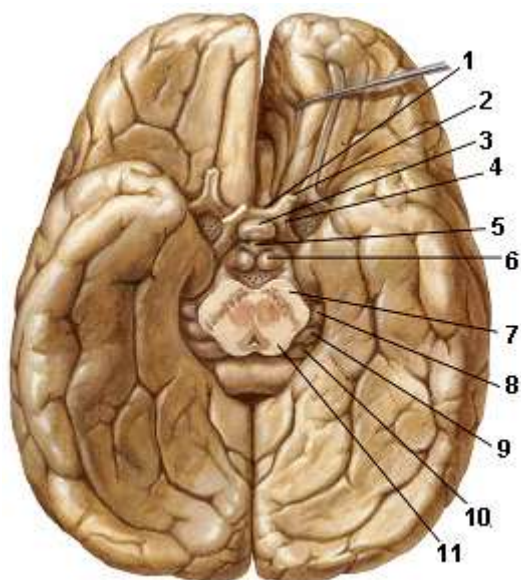
2. Марказий эгат ярим шарларнинг юқори ва ташқи юзасида кўндаланг ҳолда йўналган бўлиб, Сильвий эгатига озгина етмайди ва ярим шарларни пешона ва тепа бўлагидан ажратади.

3. Тепа-энса эгати ярим шарларни ички юзасини орқа қисмидан ташқи қисмига йўналиб тепа бўлагини энса бўлагидан ажратиб туради.



22- расм. Бош мия ярим шарлари.

1. Чап бош миянинг пешона бўлаги
2. Варолий кўприги
3. Тана бўлаги
4. Энса бўлаги
5. Мияча
6. Узунчоқ мия
7. Прецентрал пушта
8. Ҳидлов пиёзчаси
9. Чакка бўлаги
10. Роланд эгати
11. Постцентрал пушта



23- расм. Бош миянинг асоси.

1. Кўрув нервнинг кесишуви
2. Кўрув нерви (II жуфт)
3. Гипофиз
4. Кўрув тракти
5. Кулранг дўмбок
6. Мамилляр тана
7. Мия оёқчаси
8. Латерал тиззасимон тана
9. Медиал тиззасимон тана
10. Кўрув нервнинг ёстиқчаси
11. Юқориги тепалик

Пешона бўлагиди (*lobus frontalis*) Роланд эгатиға параллел йўналган марказ олди эгати (*sulcus precentralis*), марказ олди пуштасини (*gyrus precentralis*) чегаралаб туради. Марказ олди эгатдан олдинга қараб йўналган 2 та эгат *sulcus frontalis superior et inferior*, пешона бўлагини қолган қисмини 3 та: юқориги, ўрта ва пастки пешона пушталарига (*gyrus frontalis superior, media et interior*) бўлади. Пешона бўлаги асосида ҳидлов эгати (*sulcus olfactorius*), унинг ички томонида тўғри пушта (*gyrus rectus*), ташқи томонида кўз косаси эгатлари (*sulci orbitales*) жойлашган. Ҳидлов эгатида ҳид билиш тракти ётади.

Тепа бўлагиди марказий эгатға параллел марказ орқа эгати йўналиб, у марказ орқа пуштани чегаралаб туради. Тепа бўлакнинг қолган қисмини тепа ичи эгати (*sulcus intra parietalis*) устки ва пастки бўлакчаларға (*lobulus parietalis superior et inferior*) бўлади. Пастки тепа бўлаги икки пушта: ён эгатнинг учини ўраган чекка усти пуштаси (*gyrus supramarginalis*) ва устки чакка эгати учини ўраган бурчак пуштасига (*gyrus angularis*) бўлинади.

Чакка бўлакнинг (*lobus temporalis*) ён юзасида ён эгатға параллел жойлашган устки ва пастки чакка эгатлари (*sulcus temporalis superior et inferior*) жойлашган. Бу эгатлар чакка бўлагини учта: устки, ўрта ва пастки чакка пушталарига (*gyrus temporalis superior, media et inferior*) ажратади.

Энса бўлаги (*lobus occipitalis*) нисбатан кичик бўлиб, унинг ён юзаси эгат ва пушталари жуда ўзгарувчан. Бошқаларға нисбатан тепа ичи эгатининг давоми бўлган энсанинг кўндаланг эгати (*sulcus occipitalis transversus*) яхши билинади. Энса бўлагини вазифаси ҳозирда аниқланган эмас.

Энса бўлагининг ички юзасини тепа бўлакдан тепа-энса эгати (*sulcus parietooccipitalis*) ажратиб туради. Бу эгат ўткир бурчак ҳосил қилиб пих эгатиға (*sulcus calcarinus*) билан бирлашади. Пих эгатининг устида пона (*cuneus*), остида эса тил пуштаси (*gyrus lingualis*) жойлашган.

Энса бўлагининг пастки юзасида чакка бўлагининг эгатларини давомини кўришимиз мумкин.

Бош мия ярим шарларининг ички юзасида энг кўзга ташланувчи эгат-қадоқсимон тана эгати (*sulcus corporis callosi*). Бу эгатға параллел белбоғ эгати (*sulcus cinguli*) жойлашади.

Бош мия ярим шарларининг ички юзасида парацентрал бўлакча (*lobulus paracentralis*) жойлашган. Бу бўлакча Роланд эгатининг юқори учи ёрдамида бўлинади ва олдинги, орқа марказий пушталарни ички юзасини бирлаштиради.

Белбоғ эгатини тагида ҳалқасимон бўлакча жойлашган. У белбоғ пуштаси ва денгиз оти пуштасидан (*gyrus hippocampi*) ташкил топган ва ўзаро боғланган бўлади. Мазкур бўлакча ҳидлов мияси деб аталади ва ҳидлов анализаторини маркази ҳисобланади.

Бош мия пўстлоғининг цитоархитектонияси.

Бош мия пўстлоғида 14-16 млрд. нерв хужайралари бўлиб, 6 қаватдан иборат. Бу қаватлар ўзаро таркибига кирувчи хужайраларнинг шакли билан фарқ қилади.

1. Молекуляр қават – юмшоқ парда остида жойлашиб, майда глиал хужайралардан иборат.

2. Ташқи донадор қават – кўп сонли майда, доначалар каби тарқоқ ҳолда жойлашган хужайраларидан иборат.

3. Пирамидасимон хужайралар қавати. Бу қаватда кичик ва ўрта катталиқдаги пирамида хужайралари тарқоқ ҳолда жойлашган.

4. Ички донадор қават, худди иккинчи қаватга ўхшаган, аммо анча қалин бўлиб, бир неча қаватларга бўлинган.

5. Ганглионар қаватда йирик Бец пирамида хужайралари бўлиб, улар марказ олди пуштаси ва марказ ён бўлагида учрайди.

6. Полиморф хужайралар қавати, турли шаклдаги хужайралардан ташкил топган.

Бош мия пўстлоғи цитоархитектоник белгиларига қараб Бродман бўйича 11 соҳа ва 52 майдончага бўлинади.

1. Постцентрал соҳа (regio postcentralis) 1, 2, 3, 43-майдончаларни ўз ичига олади.

2. Прецентрал соҳа (regio precentralis), 4 ва 6 майдончалардан ташкил топган.

3. Пешона соҳаси (regio frontalis). Бродманнинг 8,9,10,11,12,44,45,46,47 майдонларидан ташкил топган.

4. Оролча соҳаси (13,14,15,16)

5. Тепа соҳаси (5,7,39,40)

6. Чакка соҳаси (20,21,22,36,37,38,41,42,51)

7. Энса соҳаси (17,18,19)

8. Белбоғ соҳаси (23,24,25,31,32,33)

9. Гипокамп соҳаси (27,28,34,35,48)

10. Ҳидлов соҳаси (34)

11. Ретроспинал соҳаси (26,29,30). Бродман майдонларига тўғри келади.

ПЕРИФЕРИК НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ФАОЛИЯТИ

Периферик нерв тизимини бош мия ва орқа мия нервлари ташкил қилади. Орқа мия нервлари аралаш; яъни сезувчи, ҳаракатлантирувчи ва вегетатив толалардан ташкил топган.

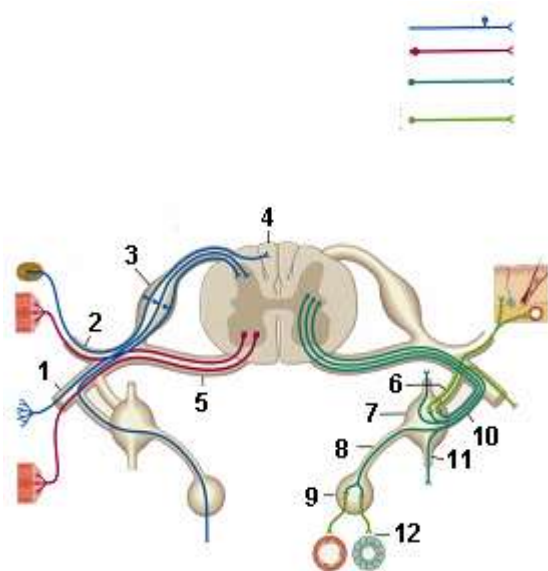
12 жуфт бош мия нервлари эса тузилиши ва вазифасига қараб 3 гуруҳга бўлинади:

Ҳаракатлантирувчи (III, IV, VI, XI, XII), сезувчи I, II, VIII ва аралаш V, VII, IX, X жуфт нервлар. Янги туғилган чақалоқнинг периферик нерв тизими катталарниқидан фарқ қилмайди. 3 ёшгача болалар периферик нерв тизими миқдор томонидан орта бориб, катталарда 15 марта кўпаяди. Чақалоқларда нерв поялари анча йўғон, чунки нерв тутамларини бири-биридан ажратиб турувчи чегара анча каттадир, нерв толалари эса нозик ва ингичкадир – 4 мм, катталарда бмм.

Орқа мия нервлари умуртқалараро тешикларидан чиқади;

I бўйин нерви энса суяги билан атлант оралиғидан, V думғаза ва дум нервлари думғаза тешигидан ўтади. Орқа мия нервлари 31 жуфт бўлиб, улар 8 бўйин, 12-кўкрак, 5-бел, 5-думғаза ва 1,2-дум нервларига бўлинади. Ҳар бир орқа мия нерви орқа миянинг олдинги ҳаракатлантирувчи ва орқа сезувчи илдизларини қўшилишидан ҳосил бўлади. Қўшилишидан олдин сезувчи илдиз умуртқалараро тешик атрофида орқа мия тугунини ҳосил қилади (ganglion spinalis). Тугунчалар сохта униполяр хужайралар тўпламидан иборат.

Олдинги ва орқа илдизларнинг қўшилишидан аралаш орқа мия нервлари ҳосил бўлади. Ҳар бир орқа мия нерви 4 та шохга бўлинади. Ингичка орқа шох (ramus posterior) узун ва бақувват олдинги шох (ramus anterior) дейилади. Олдинги илдиз таркибида оқ қўшувчи толалар бўлиб (rami communicantes) улар умуртқа поғонаси каналидан чиққан симпатик тугунларига борадилар. Менингеал толалар эса орқа мия пардасини иннервация қилади.

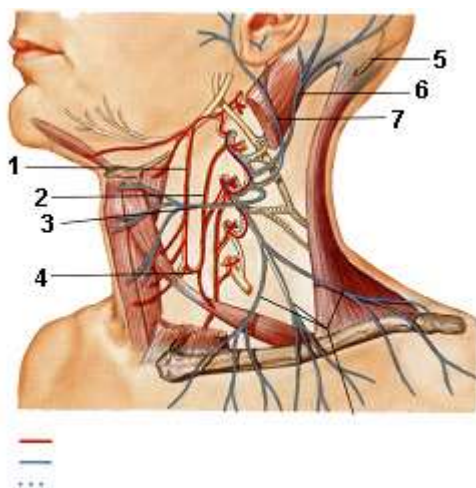


24- расм. Симпатик нерв тизимининг сегментар қисми.

1. Вентрал тармоқ
2. Дорсал тармоқ
3. Умуртқалараро тугун
4. Орқа устун
5. Олдинги тизимча
6. Кулранг қўшувчи шохча
7. Симпатик тугун
8. Ички аъзолар нерви
9. Симпатик тугуннинг коллатераллари
10. Оқ қўшувчи шох
11. Симпатик занжир
12. Нейроэффектор синапслар

Бўйин нервларининг орқа шохлари энсанинг чуқур мушакларини иннервация қилади. Кўкрак нервларининг олдинги шохлари эса қовурғалараро нервлар (nervus intercostales) дейилади. Улар олдинга йўналиб қовурғалар эгатида жойлашади. Тананинг ён юзасида улардан тери толалари ажралади, уларнинг давоми тананинг ўрта чизиғи атрофида чиқади.

Қовурғалараро нервларнинг ҳаракатлантирувчи толалари қовурғалараро мушакларни, пастки 6 таси қорин мушакларини иннервация қилади, сезувчи толалари эса тананинг ён, олдинги ва орқа юзаси терисини, плеврани ва қорин пардасини иннервациялайди. Орқа мия нервларининг олдинги тармоқлари бўйин, бел, думғаза ва дум соҳасида бўйин, елка, бел, думғаза, дум чигалларини (plexus) ҳосил қилади.



25- расм. Бўйин чигали.

1. Юқориги тутам
2. Пастки тутам
3. Бўйиннинг кўндаланг нерви
4. Бўйин илмоғи
5. Энса нерви
6. Катта кулоқ нерви
7. Ўмров ости нерви

1. Бўйин чигали (plexus cervicalis). Тўртта юқориги бўйин (C_{I-IV}) нервларининг олдинги шохларини қўшилишидан ҳосил бўлади. Унинг шохлари уч: сезувчи, ҳаракатлантирувчи ва аралаш гуруҳларга бўлинади. Сезувчи шохлари: энсанинг кичик нерви (n. occipitalis minor) кулоқнинг катта нерви (n. auricularis major), бўйиннинг кўндаланг нерви (n. transversus colli) ва ўмров усти нервлари (n.n. supraclaviculares), энса, кулоқ супраси, ташқи эшитув йўли, дельтасимон ва катта кўкрак мушак соҳаси терисини иннервация қилади.

Унинг ҳаракатлантирувчи шохлари чигал атрофида жойлашган бўйин мушакларини иннервация қилади.

Аралаш шохи бўлган диафрагма нерви (n. phrenicus) диафрагма мушагини, плеврани, перикардни ва диафрагмани қоплаган қорин пардани иннервация қилади.

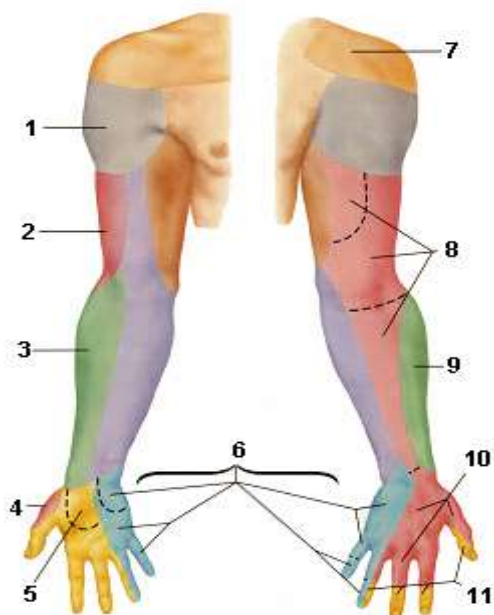
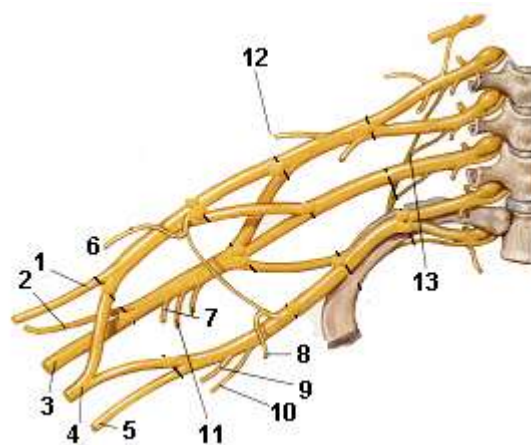
2. Елка чигали (plexus brachialis) тўртта пастки бўйин (C_{V-VIII}) қисман IV бўйин (C_{IV}) ва I кўкрак (D_I) нервларининг олдинги шохларининг қўшилишидан ҳосил бўлади. Нарвонсимон мушаклар оралиғида бу нервлар ўзаро қўшилиб учта: устки, ўрта ва пастки пояларни ҳосил қилади. Бу поялар пастга томон йўналиб, қўлтиқ ости артериясини уч томондан ўраб турувчи учта: медиал, латерал ва орқа дасталарга бўлинади. Елка чигалидан узун ва қисқа шохлар чиқади. Қисқа шохлар чигалнинг ўмров усти қисмидан чиқиб, уларга елка камари ва кўкрак қафаси юза мушакларини иннервация қилувчи қуйидаги нервлар киради: кўкрак орқаси нерви (n. dorsalis scapulae) C_V дан; кўкракнинг узун нерви (n. thoracicus longus) C_{V-VI} дан; ўмров ости нерви (n. subclavicus) C_V дан; курак усти нерви (n. suprascapularis) C_{V-VII} дан; курак ости нерви (n. subscapularis) C_{V-VII} , кўкракнинг орқа нерви (n. thorocodorsalis) C_{V-VII} дан; латерал ва медиал кўкрак нервлари (n. pectoralis lateralis et medialis) C_V-D_I дан; қўлтиқ ости нерви (axillaris) C_V-C_{VIII} бошланади. Унинг охириги шохи елканинг латерал тери нерви (n. cutaneus brachii lateralis) елканинг латерал соҳаси терисини иннервация қилади.

Елка чигалининг узун шохлари ўмров ости қисмидан чиқиб уларга қўлнинг эркин қисми мушаклари ва терисини иннервация қилувчи қуйидаги нервлар киради: мушак-тери нерви (m. musculocutaneus) C_V-C_{VIII} дан; елканинг медиал тери нерви (n. cutaneus brachii medialis) C_V-C_{VII} дан; биллакнинг медиал

тери нерви (n.cutaneus antebrachii medialis) C_V-C_{VII} дан; оралик нерв (n.medianus) C_V-C_{VIII} дан; тирсак нерви (n.ulnaris) C_{VII}-D_I дан; билак нерви (n.radialis) C_V-C_{VIII} дан ҳосил бўлади.

26- расм. Елка чигали.

1. Мушак тери нерви
2. Аксилляр нерв
3. Билак нерви
4. Оралик нерв, 5. Тирсак нерв
6. Латерал кўкрак нерви
7. Курак усти нерви
8. Медиал кўкрак нерви
9. Билакнинг медиал тери нерви
10. Елканинг медиал тери нерви
11. Орқа кўкрак нерви
12. Кўкрак ости нерви
13. Узун кўкрак нерви

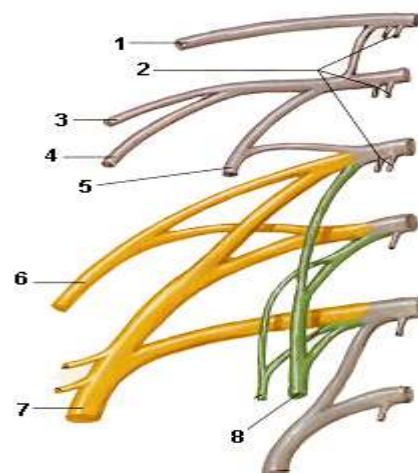


27- расм. Елка чигалининг тери соҳасини иннервацияси.

1. Аксилляр нерв
2. Билак нерви
3. Билакнинг ташқи тери нерви
4. Билак нерви
5. Оралик нерв
6. Тирсак нерви
7. Ўмров ости нерви
8. Елканинг орқа тери нерви
9. Билакнинг ташқи тери нерви
10. Билак нерви
11. Оралик нерв

28- расм. Бел чигали.

1. Қовурға ости нерви
2. Оқ ва кулранг қўшувчи толалар
3. Ёнбош қорин ости нерви
4. Ёнбош чов нерви
5. Таносил сон нерви
6. Ташқи тери сон нерви
7. Сон нерви
8. Обтуратор нерв – ёпилувчи нерв



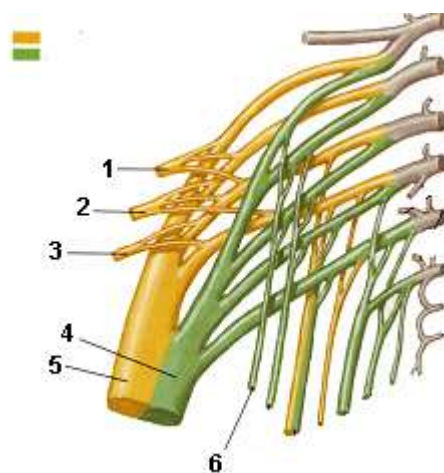
3. Бел чигали (plexus lumbalis) юқориги учта бел (L_{I-III}) қисман XII кўкрак (Th_{XII}) ва IV бел (L_{IV}) орқа мия нервларининг олдинги шохчаларининг кўшилишидан ҳосил бўлади. Бел чигалидан қуйидаги шохлар чиқади: мушак шохлари (r.muscularis) L_2-L_4 дан; ён бош-қорин ости нерви (n.iliohypogastricus) L_2-L_4 дан; ён бош-чов нерви (n.ilioinguinalis) L_2-L_4 дан; таносил-сон нерви (n.genito-femoralis) $L-L$ дан; соннинг латерал тери нерви (n.cutaneus femoris lateralis) L_2-L_3 дан; сон нерви (n.femoralis) L_2-L_4 дан ва ёпқич нерв (n.obturatorius) L_2-L_4 дан ҳосил бўлади.

Бел чигалининг ҳаракатлантирувчи шохлари қориннинг ён ва олдинги гуруҳ мушакларини, шунингдек m.iliopsoas, m.quadratus lumborum, m.sartorius, m.quadriceps femoris ва соннинг яқинлаштирувчи мушаклар гуруҳини иннервация қилади. Бел чигалининг сезувчи шохлари қориннинг олдинги девори пастки қисми терисини, соннинг олдинги, медиал ва латерал юзаси, чов ва қов соҳаси, эрлик олати илдизи, ёрғоқ (аёлларда катта уятли лаблар) ва болдирнинг олдинги медиал юзаси терисини иннервация қилади.

4. Думғаза чигали (plexus sacralis) V бел (L_V), юқориги тўртта думғаза (S_I-S_{IV}) қисман IV бел (L_{IV}) орқа мия нервларининг олдинги шохларининг кўшилишидан ҳосил бўлади. Унинг шохлари узун ва қисқа гуруҳларга бўлинади. Унинг қисқа шохларига мушакларга берувчи шохлар (r.muscularis); юқориги думба нерви (n.gluteus superior) $L_{IV-V-S_{II}}$ дан; пастки думба нерви (n.gluteus inferior) L_V-S_I дан; уятли нерв (n.pudendus) S_{I-IV} дан киради. Бу нервларнинг ҳаракатлантирувчи шохлари чаноқ камари, катта, ўрта ва кичик думба, ораликнинг чуқур ва юза мушакларини иннервация қилса, сезувчи шохлари эса ташқи тешик, оралик, ёрғоқ (аёлларда катта ва кичик уятли лаблар) терисини иннервация қилади.

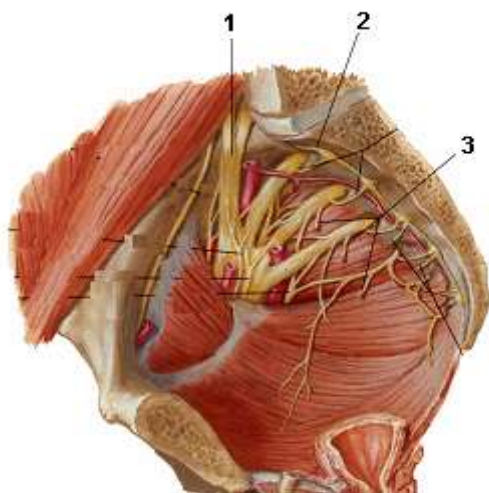
29- расм. Думғаза чигали.

1. Думба усти нерви
2. Думба ости нерви
3. Қуймич нерв
4. Катта болдир нерви
5. Кичик болдир нерви
6. Орқа тери сон нерви



30- расм. Дум чигали.

1. Бел чаноқ пояси
2. Ташқи олат нерви
3. Чаноқ нерв



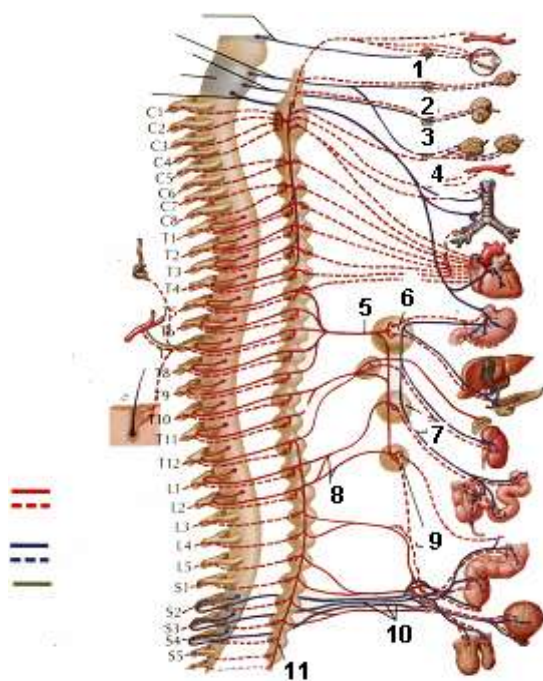
Унинг узун шохларидан сон терисининг орқа нерви (n.cutaneus femoris posterior) S_{I-III} думба, оралик ва соннинг орқа медиал юзаси терисини иннервация қилади. Одамдаги энг катта нерв ҳисобланган

Ўтирғич нерви (n.ischiadicus) L_{IV-V}, S_{I-III}. Унинг ҳаракатлантирувчи шохлари соннинг орқа гуруҳ, болдир ва оёқ панжаси мушакларини иннервация қилса, сезувчи шохлари болдир ва оёқ панжаси терисини иннервация қилади.

5. Дум чигали (plexus coccygeus) S₄₋₅ ва дум нервларининг олдинги шохларининг қўшилишидан ҳосил бўлади. Унинг шохлари дум усти ва орқа чиқарув тешиги соҳаси терисини иннервация қилади.

ВЕГЕТАТИВ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Вегетатив нерв тизими тузилишида ўзига хос хусусиятлари бор бўлиб, буларга қуйидагилар киради: Анимал нерв тизимини барча қисмлари бўйлаб вегетатив тузилмалар жуда кенг тарқалгандир, улар аъзолар ва тўқималарда жойлашиб, шохлари чигаллар ҳосил қилади ва қон томирлар бўйлаб жойлашади. Вегетатив толалар ички аъзолар, мушак тўқимасида, безларда, бириктирувчи, ёғ ва суяк тўқималари, терида жойлашгандир.



31- расм. Вегетатив нерв системаси парасимпатик қисми.

1. Киприк тугуни
2. Қанот танглай тугуни
3. Қулоқ тугуни
4. Жағ ости тугуни
5. Чаноқ нерви
6. Қуёш тугуни
7. Юқори қорин тугуни
8. Бел ички аъзолар нерви (висцерал)
9. Пастки қорин тугуни
10. Чаноқ ички аъзолар нерви
11. Симпатик поя

Вегетатив нерв билан иннервация қилиш доимо иккита нейрон билан содир бўлади: уларнинг биринчиси преганглионар - мағизли тола бўлиб орқа миянинг ён шохлари ва III, VII, IX, X жуфт бош мия нервларининг мия сўғонида жойлашган вегетатив ўзаклари ҳужайралари аксонларидан иборат.

Иккинчиси постганглионар мағизсиз тола дейилиб, булар вегетатив тугунлардаги ҳужайралар аксонлари ҳисобланади ва мушаклар, безлар ва қон томирларга бориб тугайди.

Вегетатив нерв соматик нервларга қараганда ингичка. Преганглионар яъни мағизли тола –1,5 мм дан 3,5 мм га етади. Вегетатив толалар паст қўзгалувчанликка эга, уларнинг хронаксияси каттадир, қўзғалиш тўлқинининг тарқалиш тезлиги вегетатив нерв бўйича анча кам, 0,6-1,2 м/сек, соматик нервда эса 60-120 м/сек га тенг. Вегетатив нерв тизими толалари айрим кимёвий моддалар таъсирига жуда сезувчандир. Шунинг учун кимёвий

моддаларни хоссаларига қараб ва вегетатив толаларнинг сезувчанлигига қараб улар 2 га бўлинади: биринчи симпатик нерв толалари, улар адреналин, эфедрин, кальцийлардан кўзгалади, бром ва хлоралгидратдан тормозланади. Парасимпатик нерв толалари эса пилокарпин, эфедрин, ацетилхолин, калий, инсулинлардан кўзгалади, атропин ва скополаминлардан тормозланади.

Кўп сонли текширишлардан маълум бўлишича баъзи аъзолар ва тўқималар доимо антогонистик (симпатик ва парасимпатик) иннервацияга эга бўлмай, фақат 1 хил толалар билан иннервация қилинар экан. Масалан: тери пилomotorлари ва тер безлари фақат симпатик толалар билан иннервацияланади. Қорачиқ мушаклари ва ички аъзоларнинг мушаклари симпатик ва парасимпатик толалар билан иннервацияланиб кўзгатувчи, ҳам тормозловчи таъсирга эгадир. Сўлак безларида парасимпатик толалар унинг ажралишига таъсир кўрсатади, симпатик толалар эса –сўлакнинг қаттиқ қисмини ажратади.

Нерв тизимининг эволюцион ривожланиши ҳақидаги ҳозирги замон тушунчаси шуни кўрсатдики, нерв жойининг бош мия қисмидаги нерв элементларини жойлашуви ва концентрациясига қараб вегетатив нерв тизимини икки бўлакка яъни сегмент усти ва сегментар бўлақларга бўлинади.

1. Вегетатив нерв тизимининг сегмент усти - марказий қисми. Вегетатив нерв тизимининг марказий қисмига қуйидагилар киради: бош мия асоси, хидлов йўли, белбоғ эгати, кадоқсимон тана, гипофиз, мия сўғонининг тўр формацияси, гипоталамус, таламус, бодомсимон тана, гипокамп, ихота. Булар ўзларининг алоқа боғловчи йўллари билан қўшилиб лимбико-ретикуляр комплексини ёки бош миянинг ўзига хос бўлмаган тузилмасини ташкил қилади. Бу тузилмаларда сегментарлик белгилари бўлмайди, яъни симпатик ва парасимпатик қисмларга бўлинмайдилар.

Кўрсатилганлар ичида вегетатив нерв тизимининг олий қисми бўлган гипоталамус муҳим аҳамият касб этади. Гипоталамусда ўзига хос (специфик) ва ўзига хос бўлмаган (носпецифик) тузилмалар мавжуд. Гипоталамус тузилмаларини прессор-симпатик ва депрессор-парасимпатик бўлақларга бўлиш ўзини оқламади, чунки гипоталамусни прессор бўлагини китикланганда симпатик ва парасимпатик нервларга оид бўлган натижани (эффектни) кўриш мумкин. (Вейн Л.М. 1971).

Замонавий йирик вегетологлар (Гесс, Гельгорн, Зейнларнинг) фикрича вегетатив нерв тизимининг марказий қисмини эрготроп ва трофотроп бўлақларга бўлиш мақсадга мувофиқдир.

Эрготроп тизим организмни ташқи муҳит шароитини ўзгаришларига (совуқ, иссиқ) мослайди ва нозик ҳолда руҳий фаолиятларга жисмоний таъсир кўрсатиб катаболик жараёнларни йўналишига имконият беради.

Трофотроп тизим анаболик жараёнга таъсир кўрсатади. Нутритив фаолиятга, гомеостатик мувозанатга ҳам таъсир кўрсатиб руҳий ҳолатни фаоллайди, ҳаракат тайёргарлиги ва вегетатив мобилликни (доим тайёр туришлик) таъминлайди. Трофотроп тизим дам олиш вақти, овқат ҳазм қилиш, уйқунинг айрим даврлари билан алоқадордир ва ўз фаоллиги билан ваго-симпатик аппаратни доимо ишга солиб туради. Бунга юрак ритмини

секинлашиши, систола кучининг камайиши, диастоланинг чўзилиши, артериал босимни камайиши, нафасни бирмунча секинлашиши, бронхларни қисилиши, ичаклар перисталтикасини ва иштаха шираси ажралишини кучайиши, сийдик ажралишини тезлашиши, соматик тизимнинг тормозланиш холлари кўрилади.

Гипоталамуснинг анатомия ва физиологиясига оид мукамал тушунча оралиқ мияни баён этилган қисмида келтирилган.

2. Вегетатив нерв тизимининг сегментар бўлаги.

Вегетатив нерв тизимининг сегментар бўлаги орқа миянинг C₈-L₂ сегментлари ён шохларида ва мия сўғонида (III, VII, IX, X, бош мия нервларининг вегетатив ўзакларида) жойлашгандир.

Вегетатив нерв тизимининг бу бўлаги ўзининг функционал антогонизмига қараб, симпатик ва парасимпатик қисмларга бўлинади.

Вегетатив нерв тизимининг симпатик қисми.

Мазкур қисмининг нейронлари орқа мия (саккизинчи бўйин (C₈) кўкрак (D₁₋₁₂) ва юқориги бел (L₁₋₂) сегментларининг ён шохларида жойлашган. Уларнинг аксонлари преганглионар толаларни ҳосил қилиб, олдинги илдиз таркибида чиқиб симпатик пояга боради. Преганглионар толаларни қўшувчи оқ толалар деб ҳам юритилади, чунки уларда постганглионар толалардан фарқли равишда миелин пардаси борлиги ва рангини оқимтир бўлишидир.

Симпатик поя жуфт бўлиб, умуртқа поғонасининг ён томонида жойлашган. У калла асосида бошланиб, пастга томон йўналади. Симпатик поянинг пастки учи бир-бирига яқинлашиб, биринчи дум умуртқасининг олдинги юзасида жойлашган тоқ тугунда тугайди. Симпатик пояни 20-25 симпатик тугунлар ва уларни ўзаро бириктирувчи тугунларро толалар ҳосил қилади. Бу тугунларни паравертебрал тугунлар дуб аталади. Симпатик пояда тўрт: бўйин, кўкрак, бел ва думғаза қисмлари тафовут қилинади. Симпатик тугунларда уч хил ҳужайралар жойлашган бўлиб, улар ўз хажми билан фарқланади: катталарининг диаметри 32-35 мк, ўртасиники 25-32 мк ва кичигиники 15-22 мк га тенг.

Тугунларга келувчи қўшувчи преганглионар толалар қисман тугунда узиладилар, қисман узилмаган ҳолда превертебрал тугунларга боради. Бир нейрон толаси бир нечта тугунга (8 гача) бориши мумкин. Толалар симпатик поядан ўтгач постганглионар ёки кулранг қўшувчи тола номини олади.

Симпатик пояни бўйин қисмида учта: юқориги, доимий бўлмаган ўрта ва пастки тугун тафовут қилинади.

1). Юқориги бўйин тугуни постганглионар толалари 1-4 орқа мия нервлари бош мия яримшарлари ва бошга йўналади, диафрагма, ютқин-тил ости, адашган нервлар, ютқин, хиқилдоқ, юрак нерв чигаллари билан боғлиқдир.

2). Ўрта бўйин тугуни толалари 5-6 орқа мия нервлари, қалқонсимон без, юрак чигаллари билан боғланган.

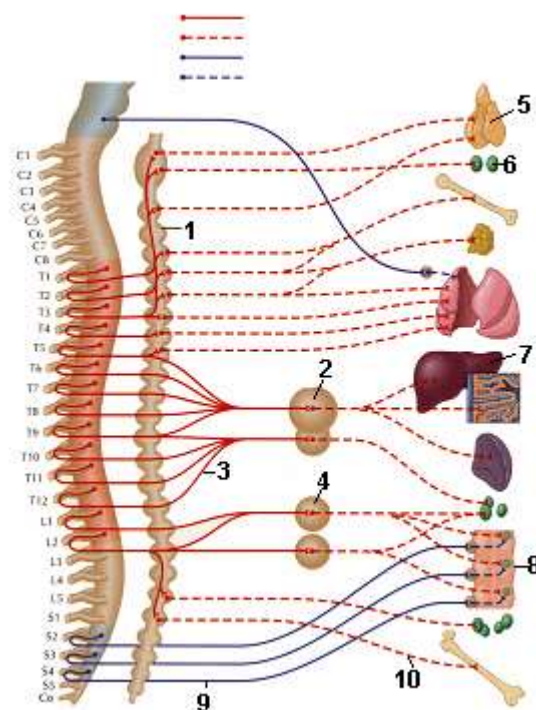
3). Пастки бўйин тугуни кўпинча биринчи кўкрак тугуни билан қўшилиб юлдузсимон тугунни ҳосил қилади. Унинг постганглионар толалари 7-8

орқа мия нервлари, юрак, ўмров ости ва умуртка артериясининг периартериал нерв чигаллари (Франк нерви) сут безлари билан боғлиқ.

4). Симпатик поянинг кўкрак қисмини 10-12 тугун ташкил қилади. Уларнинг юқориги 5 тасидан бошланувчи постганглионар толалар аортанинг юқориги қисмига, юракка, ўпкага йўналиб уларни симпатик иннервация қилади. Қолган кўкрак ва қорин тугунчаларининг постганглионар толалари катта ички аъзолар нерви, қуёш чигали ва кичик ички аъзолар нервлари орқали бутун ички аъзоларни симпатик иннервациясини таъминлайди. Чанок тугунларининг постганглионар толалари эса чанок аъзоларининг симпатик иннервациясини таъминлайди.

32- расм. ВНС симпатик қисми.

1. Симпатик поя
2. Ичак ва аорта буйрак тугуни
3. Висцерал (ички аъзолар) нерви
4. Юқориги ва пастки қорин чигали
5. Тимус
6. Буйрак лимфа тугунлари
7. Жигар
8. Ичакларнинг лимфоид тўқимаси
9. Преганглионар тола
10. Постганглионар тола



Шундай қилиб кўкрак, қорин ва чанок тугунларидан ўтган постганглионар толалар превертебрал тугунларга ёки чигаллар томон йўналадилар.

Энг йирик ва энг муҳим превертебрал тугунлардан бири чап ва ўнг қуёш тугуни ёки қуёш чигали (қорин мияси) ҳисобланади. Қорин чигали тугунларидан бошланган постганглионар симпатик толалар қон томирлар билан бирга периартериал чигаллар ҳосил қилиб, аъзоларга йўналади.

Қорин бўшлиғида ва кичик чанокда жойлашган превертебрал тугунлардан (чигаллардан) бошланган вегетатив толалар (симпатик ва парасимпатик), ошқозон-ичак ва бошқа аъзоларнинг деворида жойлашган ва улардан бошланувчи толалар то превертебрал тугунларгача тоза симпатик нерв тизимига таълуқлидирлар.

Превертебрал тугунлардан бошланувчи ва аъзоларга бориб тугувчи толалар эса аралашган (симпатик ва парасимпатик) ҳолда бўлади.

Елка ва қўлларнинг симпатик иннервацияси IV-XI кўкрак тугунларининг постганглионар толалари орқали, оёқники эса пастки X-XII кўкрак ва I, II бел симпатик тугунлари орқали бўлади.

Вегетатив нерв тизимини симпатик қисмини физиологияси.

Симпатик нерв тизимининг вазифаси кучайганда томирлар тораяди (спазм) терини ранги ўчади, тери қурийди, пульс тезлашади, артериал босим

кўтарилади, пилomotor рефлекс кучаяди. Ҳоз териси симптоми, меъда ва ичаклар атонияси кузатилади, модда алмашув жараёни ошиб кетади, бемор озади, қорачиғи кенгаяди ва кўз олмаси олдинга чиқиб кетади, (экзофтальм) кўз ялтирайди, тери гипотермияси пайдо бўлади. Симпатик нерв тизимининг тонуси патологик ошиб кетганда Рейно, Мигрень касаллигига ва томирларни маҳаллий торайиши (спазм) га олиб келади.

ВЕГЕТАТИВ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПАРАСИМПАТИК ҚИСМИ

Вегетатив нерв тизимининг парасимпатик қисмини спинал маркази орқа миянинг II-IV думғаза сегментларининг ён шохларида жойлашган. Бу ердаги оралик медиал ўзак хужайраларининг преганглионар толалари чанок ички аъзолари нервларини (n.n. splanchnici pelvini) ҳосил қилиб, превертебрал чигалга келади. Бу ердан бошланган постганглионар толалар қон томир деворидаги силлиқ мушаклар, безлар ва чанок аъзоларининг интрамурал тугунларига боради.

Парасимпатик нерв тизимининг мия сўғони қисмини III, VII, IX, X бош мия нервларининг вегетатив ўзаклари ҳосил қилади.

III жуфт, кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг вегетатив ўзаги хужайралари преганглионар толалари нерв таркибида кўз косасига кириб киприкли тугунда тугайди. Киприкли тугун хужайраларидан бошланган постганглионар толалар катта киприкли нервлар таркибида қорачиқни торайтирувчи мушак ва кўз гавҳарини ўзгартирувчи киприкли мушакни иннервация қилади.

VII жуфт, юз нервининг юқориги сўлак ажратувчи парасимпатик ўзаги хужайраларининг преганглионар толаларининг бир қисми катта тош нерви таркибида қанот-танглай тугунига боради. Тугун хужайраларидан бошланган постганглионар толалар уч шохли нервнинг II шохидан чиқувчи ёноқ нерви таркибида кўз ёши безига боради. Постганглионар толаларнинг бошқа бир қисми ноғора тори таркибида калладан чиқиб, тил нерви таркибида жағ ва тил ости тугунларида тугайди. Бу тугунлардан чиққан постганглионар толалар жағ ости ва тил ости сўлак безларига боради.

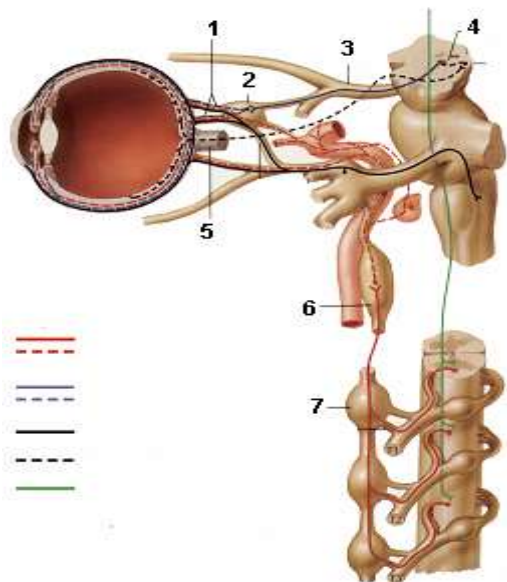
IX жуфт, тил ютқин нервининг пастки сўлак ажратувчи парасимпатик ўзаги хужайраларининг преганглионар толалари кичик тош нерви таркибида қулоқ тугунига боради. Бу тугуннинг хужайраларидан бошланган постганглионар толалар уч шохли нервни учинчи шохидан чиқувчи қулоқ-чакка нерви таркибида қулоқ олди безига боради.

Ромбсимон чуқурча тубида жойлашган адашган нервнинг парасимпатик дорсал ўзаги хужайраларининг преганглионар толалари аъзолар ёнида ва девори ичида жойлашган (интрамурал) вегетатив тугунларга боради. Бу тугунларда жойлашган хужайралар аксонлари постганглионар толаларни ҳосил қилиб, ички аъзоларнинг силлиқ мушаклари ва безлари фаолиятини иннервация қилади.

Болаларнинг вегетатив нерв тизими макроскопик жиҳатдан деярли катталарниқидан фарқ қилмайди. Симпатик тугунлар майда ва ўрта

хужайралардан иборат бўлиб, улар асосий дендритларга эгадирлар (ёрдамчилари эса ҳаёт жараёнида пайдо бўлади).

Превертебрал ва интрамурал тугунларни дендритлари бўлмайди. Уларни ўсиш ритми тез 3-11 ёшгача давом этади. Макроскопик 4 ойдан 4 ёшгача болаларда адашган нерв толалари ўртасида анастомозлар учрайди.



33- расм. Кўзнинг вегетатив иннервацияси.

1. Киприк нерви
2. Киприк тугуни
3. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв
4. Эдинггер-Вестфал ўзаги
5. Кўз нерви
6. Юқориги бўйин тугуни
7. Кўкрак симпатик тугунлари

Парасимпатик нерв тизимининг физиологияси. Парасимпатик нервни фаолияти кучайиб кетганда, терида ва шиллик қаватида кўкариш пайдо бўлади.

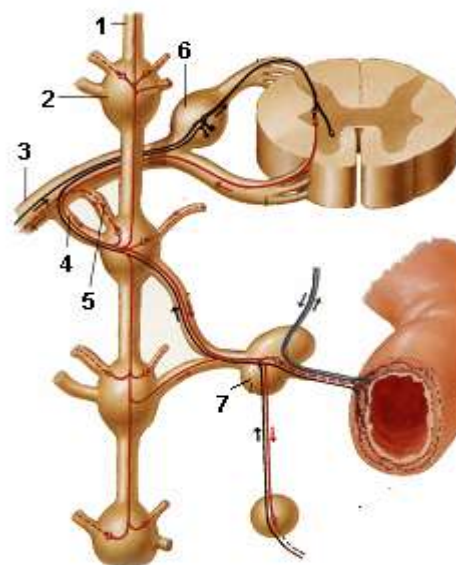
(қон димланишга мойиллик), тери нам ва совуқ, пульс секин уради, қон босими паст, нафас олиши ўзгаради (сиқилади – астматик) сўлак, меъда шираси кўп ажралади. Меъда, ичак мушаги спазм бўлади, модда алмашиш пасаяди, тўлаликка мойиллик бўлади. Парасимпатик нерв тизимини патологик ҳолида тонусини ошиши бронхиал астмага, Квинке шишига (крапивница) “эшак еми”, вазомотор ринитга олиб келади.

Ички аъзолар, томирлар, силлик мушаклар, ички секреция безлари, тер, ёғ безларини иннервацияси, тўқималари трофикасини тартибга солиш, гомеостатик ҳолат тенглигини тўғрилаш, вегетатив нерв тизими орқали содир бўлади.

34- расм. ВНС. Рефлектор ёй.

1. Симпатик занжир
2. Симпатик тугун
3. Орқа мия нерви
4. Оқ бириктирувчи шохча
5. Кулранг бириктирувчи шохча
6. Умуртқалараро тугун
7. Қуёш тугуни (ичак тугуни)

Вегетатив нерв тизими организмдаги руҳий ҳолатни, жисмоний фаолиятни тартибга солишда иштирок этади, модда алмашиши жараёнини тезлаштириб организмни энергия билан таъминлайди,



юррак-қон томир ва нафас тизимлари фаолиятини идора этишда ҳам иштирок этади. Артериал босим, пульс, тезлиги, ўпка вентиляциясини, қондаги қанд миқдорини, буйрак усти беги гормонларни ажралишини регуляция қилади.

II БОБ

СЕЗГИ ТИЗИМИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Одам организмни узлуксиз ташқи ва ички таъсиротларни қабул қилишига сезиш дейилади. Масалан: механик, кимёвий, оғриқ, тактил, иссиқлик, эшитув, кўрув, ҳидлов ва бошқалар. Ҳар бир сезги аъзоси организмда фақат маълум бир таъсиротнигина қабул қилишга мослашган бўлади ва сезги анализаторлари деб аталувчи ўзига хос тузилмалари орқали бажарилади.

Сезги анализаторлар деб аталувчи ўзига хос тузилмалар орқали қабул қилинади. Анализатор ташқи ва ички муҳитнинг мураккаб таъсирини алоҳида элементларга ажратади. Анализатор уч қисмдан иборат:

1) Периферик қисм – рецептор, таъсирот энергиясини қабул қилиб, нерв кўзғалишига айлантириб беради.

2) Ўтказувчи қисм – кондуктор кўзғалишни рецептордан пўстлоқ ости ва пўстлоққа ўтказидади.

3) Анализаторнинг пўстлоқ марказида келаётган кўзғалишлар тахлил қилинади ва бошқа марказлар билан алоқалар пайдо бўлади.

Рецепторлар организмда жойлашувига қараб уч турга бўлинади:

1. Экстрорецепторлар (юзаки сезги рецепторлари).

2. Проприорцепторлар (чуқур сезги рецепторлари).

3. Интрорецепторлар (ички аъзоларда жойлашган).

Экстрорецепторлар икки хил бўлади: баъзи бир ташқи таъсирот буюмга бевосита теккан вақтда сезилади (контакт сезги) – бунга тери сезгиси (оғриқ, ҳарорат), тилнинг шиллиқ пардасидаги сўрғичлар (таъм билиш). Бошқа бир таъсиротлар маълум бир масофадан сезилади (дистант сезги) – кўриш аъзоси нурни, эшитиш аъзоси товушни, ҳидлов аъзоси турли хидлар.

Рецепторларнинг асосий функцияси – ҳар хил ташқи ва ички таъсиротларни нерв импульсига айлантириб беришдан иборат.

Масалан, кўзнинг тўр пардасида жойлашган рецепторлар ёруғлик таъсиротларини, ички қулоқда жойлашган кортиев органи рецепторлари товуш таъсиротларини қабул қилишга мослашгандир.

Шундай қилиб, рецепторларда бошланғич анализ ва оддий синтез жараёнлари содир бўлиб туради.

2. Ўтказувчи қисми – ҳар бир анализаторнинг ўтказувчи қисми нервлардан ва ўтказувчи тизимдан иборат бўлиб, импульсни рецепторлардан марказга етказиб беради.

3. Марказий пўстлоқ қисми – ҳар бир анализаторнинг пўстлоқ қисми бош мия пўстлоғининг алоҳида соҳаларида жойлашган.

ТЕРИ ВА ПРОПРИОРЕЦЕПТИВ (МУШАК – БЎҒИМ) СЕЗГИ ТИЗИМИ

Тери анализаторининг рецепторлари 3 хил бўлади:

1. Оғрикни қабул қилувчи рецепторлар.
2. Ҳароратни қабул қилувчи рецепторлар.
3. Тактил таъсиротларни қабул қилувчи рецепторлар.

Проприорецепторларга бўғим, пай, бойлам ва мушаклар ҳолатини ўзгариши натижасида пайдо бўлган таъсиротларни қабул қилувчи рецепторлар киради:

1. Пассив ҳаракат сезгиси.
2. Гавда ва кўл оёқларнинг фазодаги вазиятини билиш сезгиси.
3. Вибрация сезгиси.

Тери ва проприорецептив анализаторининг ўтказувчи йўллари ҳар бири ўзига хос тузилишга эга, аммо уларнинг умумий хусусиятлари ҳам бор:

1. Бу йўлларнинг ҳаммаси ҳам учта нейрондан ташкил топган.
2. Биринчи нейрон хужайралари марказий нерв тизимидан ташқарида орқа мия тугунида (ganglion spinale) жойлашган.
3. Иккинчи нейрон аксонлари қарама-қарши томондаги аксонлар билан кесишма ҳосил қилади.

ЮЗАКИ СЕЗГИ АНАЛИЗАТОРИНИНГ (ОҒРИҚ, ҲАРОРАТ ВА ҚИСМАН ТАКТИЛ СЕЗГИЛАРНИ) ЎТКАЗУВЧИ ЙЎЛ

Рецепторлар ёрдамида қабул қилинган ташқи таъсиротлар (оғрик, ҳарорат ва тактил сезгилар) тери дендрит анализаторларининг ўтказувчи йўли орқали шу анализаторнинг хужайрасига – орқа мия тугунига етказиб беради.

Тери анализаторларининг ўтказувчи йўли учта нейрондан иборат. Биринчи нейрон орқа мия тугунида (ganglion spinale) жойлашган сохта униполяр хужайралар.

Уларнинг периферик ўсимталари – орқа мия нервлари таркибида экстрарецепторлардан таъсиротни олиб келади. Уларнинг марказий ўсимталари орқа илдиз таркибида орқа мия орқа шохининг хусусий ўзаги хужайраларида тугайди. Иккинчи нейрон орқа мианинг хусусий ўзаги хужайралари, уларнинг аксонлари олдинги оқ битишмада кесишиб, қарама-қарши томондаги ён тизимчага ўтади. Сўнгра мия сўғонининг қопқоқ қисми (tegmentum) орқали кўтарилиб кўрув бўртиғида тугайди.

Бу хужайраларнинг ўсиқлар иккига: аксон ва дендритга бўлинади, периферик ўсиқлари (дендритлари) орқа илдиз таркибида умуртқалараро тешигидан (foramen intravertebralis) ташқарига чиқади. Сўнгра ҳаракат илдизи билан бирлашиб, периферик нервларни ҳосил қилади, ҳамда тери ва шиллиқ пардалардек тугалланади. (Экстрорецепторларни ҳосил қилади).

Биринчи нейрон хужайраларининг аксонлари эса орқа илдизчани ҳосил қилишда иштирок этиб, орқа мианинг орқа шохидаги хужайраларда тугалланади. Иккинчи нейрон хужайралари орқа шохда жойлашган. Уларнинг аксонлари олдинги оқ битишмада кесишиб, орқа мианинг қарама-

қарши томонидаги ён тизимчага ўтади. Сўнгра мия сўғонини ўрта қисми (tegmentum) орқали кўтарилиб кўрув бўртиғида тугайди. Шунинг учун бу аксонларга спиноталамик йўл (tractus spino-thalamicus) дейилади. Спино – таламик йўлнинг марказий нерв тизимида топографик жойланиши қуйидагича: Спиноталамик йўл орқа миянинг пастки сегментларидан юқорига йўналувчи йўллари ён тизимчанинг ташқи қисмида ётади. Орқа миянинг юқори сегментларидан кўтарилувчи йўллар эса ён тизимчанинг медиал қисмида жойлашган. Бунга узун ўтказувчи йўлларининг эксцентрик жойлашиш (Ауэрбах – Флатау) қонуни дейилади. Сўнгра спиноталамик тутам узунчоқ миянинг ўрта қисмидан ўтиб, кўприкда, медиал қовузлоқнинг (lemniscus medialis) ташқи томонда жойлашади. Мия оёқчасида эса медиал қовузлоқ билан бирга қизил ўзакни дорзолатерал томонидан ўтади.

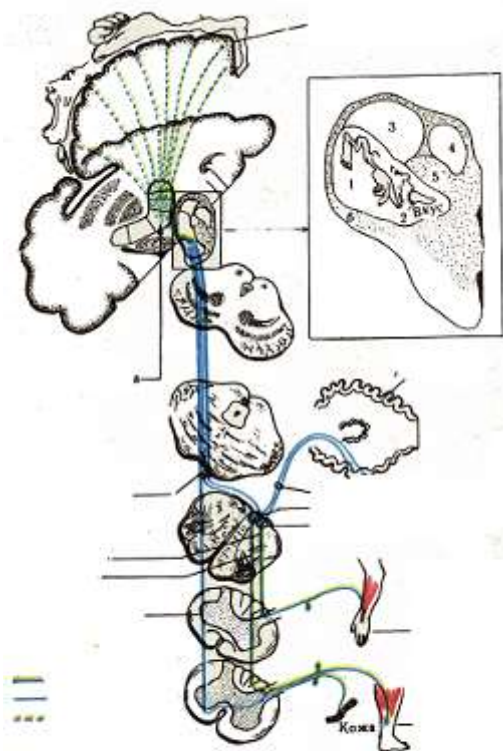
Спиноталамик йўл кўрув бўртиғи ташқи ўзагининг пастки қисми хужайраларда тугайди. Учинчи нейрон шу ўзак хужайраларидан иборат бўлиб, уларнинг аксонлари ички капсула орқа оёқчасининг (crus posterior capsula interna) ўрта қисмидан ўтиб, бош мия марказ орқа пуштасининг пўстлоғида орқа, яъни 1, 2, 3, 7 Бродман майдонида тугайди. Бродман майдонида марказлар қуйидагича ўрин олган. Орқа марказий пуштанинг юқори қисмида оёқ, пасткида эса тана, қўл ва юз. Танани дистал қисмлари, яъни оёқ ва қўл айниқса бош бармоқ марказлари проксимал қисмга қараганда кўп жойни эгаллайди.

ЧУҚУР СЕЗГИ АНАЛИЗАТОРЛАРИНИНГ (БЎҒИМ МУШАК СЕЗГИСИНИ) ЎТКАЗУВ ЙЎЛЛАРИ

Мушак, пай ва бўғимларнинг ҳаракати натижасида пайдо бўлувчи кўзғалиш ва тактил сезги проприорецептив йўл орқали марказга келади.

35- расм. Чуқур сезги йўли.

Чуқур сезги анализаторининг йўли учта нейрондан иборат. Биринчи нейрон хужайралари орқа мия тугунида (ganglion spinale) жойлашган сохта униполяр хужайралардан иборат. Уларнинг периферик ўсимталари орқа мия нервлари таркибида проприорецепторлардан таъсиротни олиб келади. Уларнинг марказий ўсимталари орқа илдиз таркибида орқа шохга кирмасдан орқа тизимчага Голл ва Бурдах дасталарига ўтади. Орқа тизимча таркибида биринчи нейрон толалари узунчоқ миянинг нозик (nucleus gracilis) ва понасимон (nucleus cuneatus) ўзақларида тугайди. Орқа миянинг пастки тугунларидан (тананинг пастки қисми ва оёқлардан) келувчи толалар, понасимон (Бурдах) дастанни



ҳосил қилиб, орқа тизимчада медиалроқ жойлашади. Нозик даста латерал жойлашиб тананинг юқори қисми ва қўлдан келувчи толалардан иборат бўлади.

Иккинчи нейрон нозик ва понасимон ўзак хужайралари. Уларнинг толалари узунчоқ мияда кесишиб, қовузлоқ кесишмасини ҳосил қилади ва медиал қовузлоқ (*lemniscus medialis*) таркибига киради. Иккинчи нейрон толалари медиал қовузлоқ таркибида кўприк ва ўрта миянинг қопқоқ қисмидан ўтиб кўрув бўртиғининг вентролатерал ўзагида тугайди. Иккинчи нейронни бульбо-таламик йўл деб аталади.

Учинчи нейрон кўрув бўртиғи вентролатерал ўзаги хужайралари. Уларнинг аксонлари ички капсуланинг орқа оёқчасини орқа учдан бир қисмидан ўтиб, бош миянинг марказ орқа пуштасида, яъни чуқур сезги анализатори ўзагида тугайди. Учинчи нейрон таламо-кортикал тутам дейилади.

БОЛАЛАР ОРГАНИЗМИНИ СЕЗГИ ТИЗИМИ

Бола туғилгандан кейин нейронларнинг бўлиниши тўхташига қарамасдан, уларнинг нерв тизими катталар нерв тизимидан фарқли равишда морфофункционал ривожланишда, ўтказувчи йўллари миелин қобиғи билан қопланишда давом этади. Орқа мия ўтказув йўлларида биринчи бўлиб оғрик ва харорат, кейинроқ чуқур сезги йўли шаклланади.

Бола нерв тизимини тузилиши, бош мия пўстлоғи нейродинамикасининг яхши ривожлашмаганлиги, сезги тизимини текширишда ўз таъсирини кўрсатади.

СЕЗГИ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Сезги тизимини текширишда айниқса 1 ёшгача бўлган болаларда қуйидаги шартларни бажариш керак:

1. Хона ҳарорати 25-26 иложи борича ёруғ, шовқин-суронлардан, тикка қуёш нурларидан ҳоли жойда бўлмоғи керак.
2. Текшириш бола уйғоқ ҳолатида ва овқатлантиришдан сўнг олиб борилади.
3. 1 ёшгача бўлган болаларнинг сезгиси ўзгарувчан бўлади. Шу боисдан ҳато қилмаслик учун 2-3 марта қайта текшириш лозим.
4. Текшириш гавданинг ҳамма қисмида олиб борилади.
5. Катталарнинг сезиш қобилиятини текширганда кўзи юмуқ бўлиши керак.
6. Сезги тананинг симметрик қисмида текширилади ва олинган маълумотни қарама-қарши томон билан доимо солиштириб кўрилади. Олинган маълумот қоғозга схема ҳолда тушурилади (“одамча”).

Сезгини текшириш шифокор ва бемордан ниҳоятда диққат ва эътиборли бўлишни талаб этади. Шунинг учун ҳушини йўқотган беморларда сезгини текшириш қийин.

Сезги тизимини текшириши бемор шикоятини сўраш билан бошланади. Бемор аксарий ҳолларда оғриқ ёки увишиб қолишга шикоят қилади.

Оғриқ ҳақида қуйидагиларни батафсил аниқлаш лозим: характерини, яъни доимий ёки хуруж билан тутиши, санчиб ёки қўйиб оғриши, оғриқни ҳосил бўлган жойи ва уни қаерга тарқалиши ва хоказо. Марказий ва периферик нерв тизимлар зарарланганда қуйидаги оғриқлар пайдо бўлиши мумкин:

1. Маҳаллий оғриқ.
2. Проекцион оғриқ.
3. Иррадиациялашган оғриқ.
4. Акс этган оғриқ.
5. Кризлар (оғриқ хуружи).

Шикастланган нерв чегарасида пайдо бўлувчи оғриққа маҳаллий оғриқ дейилади. Масалан: беморда патологик жараён орқа миянинг орқа устунисида жойлашган бўлса ҳам, қаттиқ санчиқли оғриқ периферияда гавданинг турли қисмларида пайдо бўлади.

Проекцион оғриққа фантом оғриқлар киради. Масалан, оёғи ёки қўли ампутация қилинган беморларда кесиб ташланган ердаги оғриқ.

Иррадиациялашган оғриқ периферик нервнинг бир тармоғи зарарланганда, унинг иккинчи тармоғи соҳасида пайдо бўлувчи оғриққа иррадиациялашган оғриқ дейилади. Масалан, пастки жағ тишлари касалланса, оғриқ юқори жағ тишларида ҳам акс этади. Бунда уч шохли нервнинг учинчи шохи таъсирланган бўлса, оғриқ иррадиацияланиб, унинг иккинчи шохи соҳасига ҳам ўтади.

Акс эттирилган оғриқ – ички аъзоларнинг зарарланиш натижасида пайдо бўлади. Терида ҳар бир ички аъзога мувофиқ келадиган соҳалар бўлиб, уларга Захарьин-Гед соҳалари дейилади. Ички аъзолардан бирортаси зарарланган бўлса, унинг интерцепторлари таъсирланиб, қўзғалишни орқа мия сегментининг шу аъзога мувофиқ бўлган орқа шохига ўтказиб беради. Орқа миянинг орқа шохи қўзғалиши натижасида шу сегментнинг тери соҳасида оғриқ ва гиперестезия пайдо бўлади. Масалан, стенокардияда чап қўлнинг ички томони ва кўкракда оғриқ пайдо бўлади, чунки юрак орқа миянинг Т 1–2–3 сегментлари билан боғланган бўлиб, бу сегментлар эса қўлнинг ички қисмини ва кўкрак соҳасини иннервация қилади.

Кризларда – ички аъзо нервларининг зарарланиши натижасида шу аъзоларда (хуруж қилиб) жуда қаттиқ оғриқ (криз) пайдо бўлишига олиб келади. Криз *tabies dorsalis* га ҳосдир.

Бу касалликда, кўпинча, меъда-ичак кризи пайдо бўлади. Бу оғриқ вақтида кўпинча қорин мушаклари таранглашади. Лекин бундай оғриқ маълум бир вақт давом этгандан кейин бутунлай йўқолади. Бироқ, яна муайян вақт ўтиши билан қайталаши ҳам мумкин. Бемор шикояти сўралгандан сўнг оғриқ нуқталари босиб текшириб кўрилади. Буларга Валле, энса нервларини чиқиш жойлари, Эрба, Гар, Лазарев нуқталари, коворғалараро нервлар йўли бўйлаб, умуртқаларни ҳар икки томони,

думбани ўрта қисми, тақим ости чуқурчаси, чов бурмасини ўрта қисмлари киради.

ОРҚА МИЯ ИЛДИЗЛАРИ ВА ПЕРИФЕРИК НЕРВ ПОЯЛАРИНИ ТОРТИБ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Нери белгиси – беморни бошини пастга эгиб, кўкрак қафасига текзилади, бунда орқа мия илдизлари тортилиши натижасида шикастланган илдизча соҳасида оғриқ пайдо бўлади.

Лассега белгиси – беморни чалқанча ётқизиб, оёғини тизза ва чаноқ сон бўғимларида букилади (1 холат), сўнгра секин-аста тизза бўғимида ёзилади (2 холат). Агар беморни бел-думғаза нерв илдизлари ёки қуймиш нерви шикастланган бўлса, оғриқ бел, сон билан болдирни орқа ҳамда ён юзасида пайдо бўлади ёки кучаяди.

Бехтерев белгиси – худди Лассега белгисини текшириш каби фақат, соғ, яъни қарама-қарши оёқда бажарилади, оғриқ эса шикастланган оёқда ҳосил бўлади.

Вассерман белгиси – бемор қоринга ётқизиблиб, унинг оёғи тизза ва чаноқ-сон бўғимида ёзилган ҳолда кўтарилади, агар беморни бел-думғаза илдизлари ва сон нерви шикастланган бўлса, оғриқ соннинг олдинги юзасида ва чов соҳасида ҳосил бўлади.

Мацкевич белгиси - ҳам бемор қоринда ётган ҳолатида текширилади, уни оёғи тизза бўғимида букилади, оғриқ эса сонни олд юзасида ва чов соҳасида пайдо бўлади. Бу сон нервининг шикастланганидан далолат беради.

Дежерин белгиси – бемор аксирса, йўталса оғриқ белда ҳосил бўлса, бу унинг бел-думғаза илдизлари зарарланганидан далолат беради.

Ўтириш белгиси – бел-думғаза илдизлари яллиғланганда чалқанчасига ётган бемор ўтириш учун оёқларини йиғиб олади, яъни тизза ва чаноқ-сон бўғимларида оёқлари букилади.

ЮЗАКИ СЕЗГИСИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Терида оғриқ, ҳарорат ва тактил сезгилар текширилади. Тактил сезгини текшириш учун текширилувчи танасининг симметрик қисмларида пахта ёки юмшоқ соч толаларини сал теккизиб, астагина 0,5-1 см гача юргизилади. Шундай қила туриб бемордан ҳар икки томондаги таъсиротни баравар сезаётган ёки сезмаётганлиги сўралади. Терини оғриқ сезгисини – оддий тўғноғич ёки игна ёрдамида текширилади. Бунинг учун гавданинг симметрик қисмларига игна санчиб кўрилади. Текширилувчи игнанинг ўткирлигини сезса, «ўткир» деб, ўткирлигини сезмаса «ўтмас» деб жавоб бериши лозим. Санчилаётган ўткирлик сезилмаса, оғриқ анестезияси, кам сезилса оғриқ гипестезияси дейилади.

Ҳарорат сезгисини текшириш учун Рот термоэстеziометрига илиқ ёки иссиқроқ, иккинчисига совуқ сув солинади. Сувларнинг ҳарорати аниқлангандан кейин, беморнинг текширилаётган тана қисмига ҳар икки термоэстеziометрни бирин-кетин кўйилади ва текширилувчидан, иссиқ термоэстеziометрнинг фарқини сезган ёки сезмаганлигини сўралади. Нормал

ҳолатда одам 1,5-2С° гача бўлган ҳарорат фарқини сезмаслиги мумкин. Термоэстеziометрлар ўртасидаги ҳарорат фарқи 2С° дан ортиқ бўлганда текширилувчи бу фарқни сезиши керак.

Агар ҳарорат сезгиси ўзгарган бўлса, беморлар 10-20С° ва ундан ортиқроқ ҳарорат фарқини ҳам аниқлай олмайдилар. Масалан: агар бемор, сувнинг ҳарорати 45С° бўлган термоэстеziометрни 15С° ҳароратли сув солинган термоэстеziометрдан ажрата олмаса, 30С° га тенг ҳарорат фарқини аниқлай олмаган бўлади.

ЧУҚУР СЕЗГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Пассив ҳаракат сезгисини текшириш учун кўзини юмиб турган текширилувчининг қўл ва оёқ бўғимлари исталган томонга букилади. Нормал ҳолатда текширилувчи бўғимларнинг қайси томонга букилаётганини аниқ хис қилади ва ўз бўғимларининг маълум томонга – ўнгга ёки чапга букилаётгани ҳақида аниқ жавоб қайтаради.

Текшириш оёқ ва қўлнинг майда бўғимларидан бошланади. Агар проприоцептик сезги ўзгарган бўлса, бемор ўз бўғимларининг қайси томонга букилаётганини сеза олмайди. Бу ҳол пассив ҳаракат сезгиси бузилганлигидан далолат беради. Пассив ҳаракат сезгиси бузилган бўлса, унинг қайси бўғимларда бузилганлигини аниқлаш зарур.

Тана қисмларининг фазодаги вазиятини билиш сезгисини аниқлаш учун беморни бир қўли ёки оёғини маълум бир ҳолатга келтирилади, сўнгра ундан ана шу вазиятни тасвирлаб беришни ёки иккинчи қўлини ёки оёғини шу вазиятга келтиришни талаб қилади. Нормал ҳолатда, текширилувчи ўз оёғи ёки қўлининг вазиятини /гарчи кўзи юмуқ бўлса ҳам/ тасаввур қила олади, шунинг учун иккинчи қўли ёки оёғини ҳам осонлик билан шу вазиятга келтиради. Агар бу сезги тури зарарланган бўлса, бемор берилган вазиятни тасаввур қилолмайди ва иккинчи қўли ёки оёғини шу вазиятга келтира олмайди.

Вибрация сезгисини текшириш учун камертондан фойдаланилади. Бунинг учун тебрантирилган камертон оёқчасини терига яқин турган суяк ўсиқларига қўйилади. Бунда текширилувчи камертоннинг вибрациясини сезиши керак. Вибрация сезгиси қўл, оёқ ва ҳар бир умуртқалардаги ўсиқчаларда текширилади. Вибрация сезгиси бузилганда, бемор суяк ўсиқчаларига қўйилган камертоннинг вибрациясини сезмайди.

Босим сезгисини аниқлаш учун беморни мушаги, пайи ёки бўғимларига босиб текширилади. Босим ўзгариши сонини баҳолаш учун эстеziометр ёки пьезиметр асбоби орқали аниқланади.

Оғирлик сезгисини аниқлаш учун бемор қўлига ҳар хил оғирликдаги тошлар берилади. Кинестик сезги эса кўз юмуқ ҳолда терида чақирилган бурмани қай томонга қаратилганини аниқлашга асосланган.

МУРАККАБ ЧУҚУР СЕЗГИ ТУРЛАРИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Локализация сезгини текшириш учун терининг маълум қисмларига пахта тегизилади ёки игна санчилади. Сўнгра текширилувчидан игна

санчилган жойини кўрсатишни сўрайди. Сезги ўзгармаган бўлса, текширилувчи игна санчилган жойни аниқ кўрсатиб беради. Сезги ўзгарганда эса, бемор игна санчилган жойни кўрсатиб беролмайди.

Дискриминация сезгисини Вебер циркули ёки штангенциркул оёқчаларини бир-бирига яқинлаштириш ёки узоқлаштириш йўли билан текширилади. Нормал ҳолатда, текширилувчининг баданига циркулнинг оёқчалари бир-бирига яқин турган 1 см оралиғида икки оёқчасини тегизилса, у икки оёқча эмас, бир оёқча тегизилгани каби ҳис қилади. Циркул оёқчалари бир-биридан узоқлаштирилса, текширилувчи ҳар икки оёқчанинг тегишини ҳис қилади.

Терига чизиладиган ички ўлчамли сезги – оддий шакллар таъсирини сезиш. Бунинг учун текширилувчи қисмларига ўтмас буюм билан ҳар хил расмлар, харфлар ва рақамлар чизилади. Нормал ҳолатда, текширилувчи чизилган шаклларни аниқ айтиб беради. Сезги ўзгарганда эса, бемор ўз терисига нимадир чизилаётганини сезсада, лекин чизиқнинг қандай шаклда эканини билолмайди.

Стереогноз деб кўзни очмай туриб, ҳар хил буюмларни ушлаб билиш сезгисига айтилади. Бу сезгини текшириш учун касалнинг қўлига ҳар хил буюмлар берилади. Бемор кўзини очмай туриб, буюмларнинг номини айтиб бериши керак. Стереогноз сезгисининг йўқолишига астереогнозия дейилади. Астереогнозия мия пўстлоғини синтез қилиш фаолиятининг зарарланиши ёки тери ҳаракат сезгиларининг йўқолиши натижасида пайдо бўлади.

БОЛАЛАР СЕЗГИ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШ

Ёш болаларда сезги доирасини текшириш катта ёшдагиларга нисбатан қийин жараён ҳисобланади. Бунинг асосида ёш болалар ўз шикоятларини ифода эта олмаслиги, нутқини тўлиқ ривожланмаганлиги сабабли шифокор билан мулоқатда бўлолмаслиги, терини ҳар хил кўзгатувчи сабабларга нисбатан ўта сезувчанлиги, бош мия пўстлоғида тормозланиш жараёнининг суствлиги ётади. Шунга қарамай ёш болаларда юзаки сезгини текшириш давомида уни реакциясига қараб хулоса чиқариш мумкин. Масалан, бола танасига симметрик ҳолда игна санчиш вақтида унинг реакциясига қараб, оғриқ сезгисини ўзгарганлиги ҳақида хулоса чиқариш мумкин. Энг катта қийинчилик чуқур сезгини текшириш давомида кузатилади. Масалан, бўғим-мушак, вибрация сезгисини, стереогнозияни болаларда текшириш имконияти бўлмайди. Чуқур сезгини болаларда 5-6 ёшдан бошлаб текшириш мумкин.

ЮЗАКИ ВА ЧУҚУР СЕЗГИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Тери сезгиси бузилганда анестезия, гипестезия, гиперэстезия, дизестезия, гиперпатия каби сезги ўзгаришлари пайдо бўлади.

1. Ҳар бир сезги турининг бутунлай йўқолиши анестезия деб аталади. Оғриқ сезгисининг йўқолишига – аналгезия, харорат сезгисининг йўқолишига – термоанестезия, бўғим-мушак сезгисининг йўқолишига – батианестезия дейилади.

Агарда ҳамма сезгилар бараварига йўқолса, умумий-тотал анестезия деб аталади.

2. Тери сезгиларининг пасайиши гипестезия деб юритилади.

3. Тери сезгиларининг кучайиб кетиши эса гиперестезия деб аталади. Бунда текшириш вақтида кўрсатилаётган таъсиротларни текширилувчи нормадагидан кўра кучлироқ ҳис қилди.

4. Кўрсатилаётган бир таъсиротнинг бошқа хил таъсирот каби ҳис этилишига дизестезия дейилади. Масалан: тактил таъсир оғриқ каби, совуқ таъсирот иссиқ каби ҳис қилинади.

5. Гиперпатияда кучсиз таъсиротлар сезилмайди: масалан, кучсиз оғриқ таъсироти билан якка-якка таъсирланганда анестезия борга ўхшайди. Лекин таъсирот кучлироқ ва доимий бўлганда чидаб бўлмайдиган даражада кучли ва тарқалган оғриқ пайдо бўлади ва бу оғриқнинг қандай оғриқ эканлигини бемор аниқ тасвирлаб беролмайди. Оғриқ таъсирланиш жойидан тезгина атрофга тарқалиб кетади, шунинг учун бемор асосий оғриқ тананинг қайси қисмида пайдо бўлганини кўрсатиб беролмайди, яъни локализация сезгиси бузилган бўлади. Нихоят, гиперпатияда, таъсирлаш тўхтаган бўлса ҳам, оғриқни сезиш маълум вақтгача давом этиб туради.

Атаксия деб чуқур, яъни ҳаракат сезгисининг бузилиши натижасида қўл-оёқ ва танада ҳосил бўлувчи дискоординациялашган ҳаракатларга айтилади. Бу хил атаксия кўз юмилганда кучаяди. Унинг мияча атаксиясидан фарқи ҳам шунда. Тери ва ҳаракат сезгисининг ўзгаришлари тана қисмларида куйидагича тарқалган бўлиши мумкин:

1. Бир қўл ёки оёқда тери ва ҳаракат сезгилари йўқолган бўлса – моноанестезия ва моноатаксия дейилади.
2. Худди шундай сезгилар икки қўл ёки икки оёқда йўқолган бўлса параанестезия ва параатаксия деб юритилади.
3. Бир қўл, оёқ ва тананинг ярим қисмида ана шу сезгилар йўқолса – гемианестезия ва гемиатаксия деб юритилади.

Периферик нервлар ёки сезги йўллариининг зарарланиши парестезияга ва оғриқлар пайдо бўлишига олиб келади. Парестезияда терида ҳар хил ҳиссиётлар пайдо бўлади. Масалан, беморлардан гавда қисмларининг увишиши, терида чумоли ўрмалаётгандек ёки гавданинг маълум қисми қизиётган, ёки совиётгандек каби ҳислар пайдо бўлади.

Периферик ва марказий нерв тизимларининг зарарланиши уч хил турдаги: периферик, спинал ва церебрал турдаги сезги ўзгаришларига олиб келади.

Периферик ҳаракатлардаги сезги ўзгаришлари невралгия ёки невритик турда бўлиши мумкин. Невралгияда ҳуруж ҳолда тутадиган каттиқ оғриқ пайдо бўлиб, унга зарарланган нерв функциясининг бузилиши хос эмас. Невритларда эса оғриқ доимий бўлиб, шу зарарланган нерв соҳасида сезги ва ҳаракат, трофик ва рефлектор ўзгаришлар кузатилади. Периферик турдаги сезги ўзгаришлари бир нерв жарохатланганда (невритик тур), нерв чигаллари (плекситик), орқа мия илдизлари (радикулит тури) ва кўп периферик нервлар (полиневритик тур) шикастланганда кузатилади.

1. Айрим нерв яллиғланганда уни иннервация соҳасида сезгини барча турлари йўқолади (анестезия) ёки пасаяди (гипестезия). Қўлда: тирсак, билак, оралиқ нервлари, танада: умуртқалараро, оёқда куймич ва сон нервларини яллиғланиши кўпроқ кузатилади.

2. Чигаллар яллиғланганда (бўйин, елка, бел, думғаза) уларнинг иннервация соҳасида сезгини барча турлари пасаяди ёки йўқолади, периферик парез ёки фалаж кузатилади.

3. Орқа миянинг орқа илдизи зарарланса, беморда қаттиқ оғриқ, увишиш ва уни иннервация соҳасида сезгини барча тури камаюди ёки йўқолади. Агар битта илдизча зарарланса, сезги ўзгариши кузатилмайди, бунга сабаб қўшни илдизлар бу соҳани иннервация қилишда қатнашади. Илдизлар терини (дерматомаларни) танада камарсимон, қўл ва оёқни узун чизиклар ва думбани цилиндрик доира ҳолида иннервациялайди. (Терини сегментар иннервациялаш схемаси: олд ва орқа томонидан).

4. Орқа миянинг орқа илдизи орқа мия тугуни билан биргаликда яллиғланса, қаттиқ оғриқ, ҳамда шу илдиз соҳасида тошмалар тошади (герпес).

5. Полиневрит турдаги сезги ўзгаришлари кўп периферик нервлар зарарланганда кузатилади. Бунга сезгини қўл ва оёқнинг дистал қисмида (қўлда «кўлқоп», оёқда эса «пайпоқ» типиди) камайиши ёки йўқолиши ҳосдир. Шу соҳада периферик парез ёки фалаж ҳам кузатилади.

6. Орқа миянинг отни думи қисми шикастланганда ҳам периферик турдаги сезги ўзгариши кузатилади. Унинг яллиғланишига оёқда жуда қаттиқ хуруж билан тутувчи оғриқ, сезгини барча турини илдиз типиди асимметрик ҳолда ўзгариши, периферик парез, чаноқ аъзоларининг фаолиятини бузилиши ҳосдир.

Спинал типдаги сезги ўзгаришлари орқа миянинг орқа шохи, олдинги кулранг битишма, ён тизимчадаги спиноталамик ва орқа тизимчадаги чуқур сезги йўлининг зарарланиши натижасида пайдо бўлади.

Сегментар типдаги сезги ўзгаришлари: орқа мия сегментининг орқа шохи ёки олдинги кулранг битишмаси зарарланган бўлса, бемор зарарланган сегмент соҳасида оғриқ ва ҳарорат таъсирини сезмайди. Бунга диссоциялашган сезги ўзгаришлари ҳам дейилади. Бунинг сабаби, орқа миянинг орқа шохи ва олдинги кулранг битишмаси орқали асосан оғриқ ва ҳароратни сезиш йўллари, қисман тактил сезги йўллари ҳам ўтади. Тактил сезги йўлининг асосий қисми эса орқа миянинг орқа тизимчаси орқали йўналувчи проприоцептив йўллар билан бирга давом этади. Шу сабабли орқа шох зарарланганда тактил сезги унчалик ўзгармайди. Орқа миянинг орқа шохи бир томонлама зарарланса, шу томондаги зарарланган сегментга тегишли тери соҳасида диссоциялашган сезги ўзгаришлари пайдо бўлади. Масалан, орқа миянинг бир томонидаги орқа шохлар C_4 дан T_{10} гача зарарланган бўлса, тананинг ўмров суяги соҳасидан бошлаб, то киндик соҳасигача бўлган танада ва шу томондаги қўлда диссоциялашган сезги ўзгаришлари пайдо бўлади. Масалан, орқа миянинг олдинги кулранг битишмаси C_4 дан T_{10} гача зарарланган бўлса, тананинг ўмров суяги

соҳасидан бошлаб, то киндик соҳасигача бўлган ҳар икки томонида ва икки қўлда диссоциялашган сезги ўзгаришлари вужудга келади.

Сегментар типдаги ўзгаришлари асосан сирингомиелияда, гематомиелияда (орқа мияга қон қуйилиши) ҳамда орқа миянинг интрамедулляр ўсмаларида пайдо бўлади.

Проприоцептик (мушак-бўғим) сезгисининг ўтказгич типда зарарланиши. Паталогик жараён орқа тизимчани зарарлангирган бўлса, мушак-бўғим сезгиси ва тактил сезги ўзгаради. Бу ҳол кўпинча *tabies dorsalis* да рўй беради. Зарарланиш орқа миянинг бел ёки кўкрак қисмидаги орқа тизимчанинг бир томонида бўлса, шу тарафдаги оёқда мушак-бўғим сезгиси ва тактил сезгилар ўзгаради. Шу сатхларда орқа тизимча икки томонлама зарарланса, мазкур сезгида ҳар икки оёқда йўқолиб, оёқ параатаксияси ва тактил парагипестезияси юз беради. Бундай кишиларнинг юриши қийинлашади.

Агар орқа тизимча орқа миянинг бўйин қисмида зарарланган бўлса, иккала қўл ва оёқларда мускул-бўғим сезгиси ва тактил сезгиси ўзгаради. Юриш атаксияси пайдо бўлиши билан бирга қўллар ҳаракатининг уйғунлиги йўқолади. Паталогик жараён орқа миянинг ён тизимчасини бир томонлама шикастласа, қарама-қарши томонда оғриқ ва ҳарорат сезгиларининг ўтказгич типдаги ўзгаришлари пайдо бўлади. Ён тизимчадаги спиноталамик йўлнинг алоҳида шикастланиши камдан-кам учрайди. Спиноталамик йўл шикастланганда кўпинча бошқа системалар ҳам зарарланади.

Орқа миянинг кўндаланг кесимини ярми зарарланса, Броун-Секар синдроми ҳосил бўлади. Бунда зарарланган томонда марказий фалаж юз беради, мушак-бўғим сезгиси ва тактил сезгилар бузилади, қарама-қарши томонда эса оғриқ ва ҳарорат сезгилари ўтказгич турига хос ўзгаради. Зарарланган сегментларни иннервация соҳасида сегментар ҳаракат ва юзаки сезги ўзгаришлари кузатилади. Масалан: орқа мия D_{10} сегментининг чап ярми зарарланса, чап оёқ фалажланади ва шу томондаги оёқда мушак-бўғим сезгиси, қарама-қарши томондаги оёқда эса – киндик сатҳидан бошлаб ҳарорат ва оғриқ сезгилари йўқолади, яъни оғриқ ва ҳарорат моноанестезияси юз беради. Бу ҳол кўпинча орқа миянинг экстремедулляр ўсмасида содир бўлади. Агар паталогик жараён орқа мияни кўндалангига қараб батамом зарарлангирилса, ўтказгич типдаги мушак-бўғим ва тери сезгиларининг ўзгаришлари ҳар икки томонда содир бўлади. Масалан, орқа миянинг D_{10} сегменти кўндалангига зарарланган бўлса, киндик сатҳидан бошлаб ҳар икки оёқда тери сезгилари (оғриқ, температура ва тактил) параанестезиялари ва мушак-бўғим сезгиларининг ўзгариши юз беради. Паталогик жараён орқа миянинг C_4 сегментини кўндалангига зарарланса, танада ва қўл оёқларда тери ва мушак-бўғим сезгилари ўзгаради. Елка сатҳидан бошлаб оғриқ, ҳамда ҳарорат ва тактил сезгилар анестезияси пайдо бўлади. Буларнинг ҳаммаси миелит, гематомиелия ва орқа миянинг турли травматик зараланишлари учун хос бўлган ҳолатлардир.

Церебрал типдаги сезги ўзгаришлари мия сўғони, кўрув бўртиғи, ички капсула ва сезги анализаторининг пўстлоқ ўзаги зарарланганда вужудга келади.

Патологик жараён мия сўғонининг бир томонини зарарласа, альтернирлашган гемианестезия юз беради. Бунга сезги ўзгаришлари патологик-жараён жойлашган томондаги юзнинг ярмида ва тананинг қарама-қарши томондаги ярмида бўлади.

Кўрув бўртиғи (thalamus opticus) сезгининг хамма турларига доир ўтказувчи йўллари тўпланган жойдир. Кўрув бўртиғидан асосан тери, мушак-бўғим ва кўрув анализаторларига тегишли йўллар ўтганлиги туфайли, унинг бир томонлама шикастланиши натижасида қарама-қарши томонда уч хил гемисиндром, яъни оғриқ, температура ва тактил гемианестезия, гемиатаксия ва гомонимгемианопсия содир бўлади. Тананинг қарама-қарши ярмида ўзига хос таламик оғриқ – гемиалгия пайдо бўлади. Бу оғриқни беморлар чидаб бўлмайдиган даражадаги куйдирувчи ва музлатувчи оғриқ деб тасвирлайдилар. Таламик оғриқнинг хоссаларидан бири шуки, у ҳаракат вақтида пасайиб, уйқу олдидан зўраяди. Бундан ташқари, кўрув бўртиғи зарарланганда тананинг қарама-қарши ярмида гемигиперестезия, гемидизестезия ёки гемигиперпатия пайдо бўлиши мумкин.

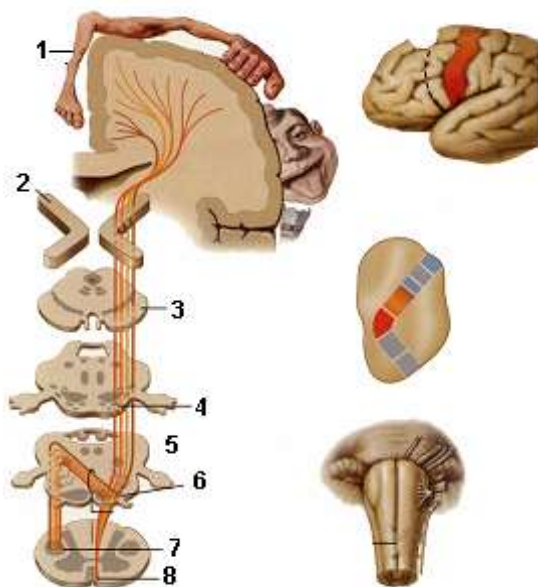
Ички капсула зарарланганда, у ердан ўтувчи таламокортикал тутамлар ҳам зарарланади. Шу сабабли қарама-қарши томонда гемианестезия ва мушак-бўғим сезгиси бузилади. Бундан ташқари, ички капсуладан ўтувчи пирамида йўли зарарланганлиги учун қарама-қарши томонда капсула гемиплегияси ҳам пайдо бўлади. Бош мия пўстлоғидаги марказ орқа пуштасининг зарарланиши, ўзига хос сезги ўзгаришларига олиб келади. Марказ орқа пушта зарарланганда қарама-қарши томонда гемианестезия пайдо бўлади. Лекин патологик жараён марказ орқа пуштанинг ҳаммасини барабар шикастлантира олмайди, аксари ҳолларда унинг юқори ёки пастки қисмларигина зарарланади. Агарда марказ орқа пуштанинг пастки қисми зарарланса, асосан, қарама-қарши томонда - қўл ва юзда, юқори қисми зарарланганда эса тананинг пастки қисмида ва оёқда анестезия вужудга келади. Шундай қилиб, марказ орқа пушта зарарланганда гемианестезия эмас, купинча моноанестезия пайдо бўлади. Пўстлоқ сезги ўзгаришларида оғриқ, температура ва тактил сезгилар қўл ва оёқнинг дистал қисмларида кўпроқ ўзгаради.

Марказ орқа пуштанинг таъсирланиши қарама-қарши томоннинг тери соҳаларида ҳуруж билан пайдо бўлувчи парестезия ва увишишларга олиб келади. Бунда увишиш маълум бир соҳадан бошлаб, атрофга тез тарқалади ва пировардида танани ярмини эгаллаши мумкин. Бу ҳолатни сенсор (сезги) типдаги Жексон эпилепсияси ёки ҳуружи дейилади. Таъсирланиш натижасида пайдо бўлган кўзғалишнинг баъзан орқа пуштадан олдинги пуштага ўтиши сабабли, юз берувчи увишишдан сўнг мушакларда аввал тоник, унинг кетидан клоник қисқаришлар бошланиб кетади, бундай тортишишлар умумий эпилептик ҳуруж билан тугалланиши мумкин.

III Боб

ҲАРАКАТ ТИЗИМИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Ҳаракат одам ҳаётида жуда катта ўрин тутади. Унинг асосини рефлекслар ташкил этади. Барча ҳаракатлар 2 турга: ихтиёрий ва ихтиёрсиз ҳаракатларга бўлинади.



36- расм. Пирамида йўли.

1. Мотор – ҳаракат соҳаси Пенфил схемаси
2. Ички капсула орқа сони
3. Мия оёқчаси
4. Варолиев кўприги
5. Пирамидалар
6. Пирамида кесишмаси
7. Ён пирамида йўли (кесишган)
8. Олдинги пирамида йўли Тюрк тутами

Ихтиёрсиз ҳаракатларнинг асосида шартсиз рефлекслар ётади. Оддий шартсиз рефлексларнинг рефлексор ёйи орқа мия сегментларида ва бош мия ўзагида туташи, мураккаб шартсиз

рефлекслар эса бош мия пўстлоқ ости ўзакларидан туташиди. Ихтиёрий ҳаракатлардан фарқли ўлароқ, ихтиёрсиз ҳаракатлар одамни ўзига боғлиқ бўлмаган ҳолда, автоматик равишда амалга оширилади. Катталарда ихтиёрий ҳаракатлар пирамида тизими таъсирида бўлади.

Бош мия пўстлоғида ҳосил бўлган импульслар ихтиёрий ҳаракат йўли орқали мушакларга етказилиши натижасида, ихтиёрий ҳаракат вужудга келади. Ихтиёрий ҳаракатни бажаришда бош миянинг пўстлоқ қавати билан бир қаторда пўстлоқ ости ўзаклари, мияча, орқа мия ҳам иштирок этади. Ихтиёрий ҳаракатни асосини кортикомускуляри йўли ҳосил қилади.

Кортико-мускуляри йўлини хусусиятлари.

1. Бу йўл эфферент ва 2 та нейрондан иборат:

А) 1-нейрон марказий, кортико-спинал (пирамида) йўлини ташкил қилади;

Б) 2-нейрон периферик, спино-мускуляри йўлини ташкил қилади.

2. Биринчи нейрон ҳужайраси бош мия пўстлоғида жойлашган.

3. Кортико-спинал, яъни биринчи нейронни 80-95% узунчоқ ва орқа мия чегарасида кесишма ҳосил қилади.

Кортико-мускуляри (пирамида) йўлининг тузилиши.

Кортико-мускуляри йўлининг биринчи нейрони мия пўстлоғининг марказ орқа пуштаси ва парацентрал бўлакчасининг бешинчи қаватида жойлашган гигант пирамида (Бец) ҳужайралари. Марказ олди пуштанинг энг юқори қисмида ва парацентрал бўлакчада оёқ мушакларига таалукли ҳужайралар

пуштанинг пастки қисмларида тана ва қўл мушакларига таалуқли хужайралар жойлашган. Кортико-мускуляр йўл кесишма ҳосил қилганлиги туфайли ўнг марказ олди пушта чап қўл ва оёқни ҳаракатлантиради. Бош мия ҳаракат соҳасидаги хужайра аксонлари нурсимон тож (*corona radiata*) ҳосил қилиб, ички капсула (*capsula interna*) томон йўналади ва унинг тизза ҳамда орқа оёқчасини олдинги учдан икки қисмидан ғуж бўлиб ўтади. Ички капсуланинг тизза қисмидан бош ва юздаги мушакларни ҳаракатлантиришга таалуқли кортико-нуклеар нейронлар ўтади.

Пирамида йўли ички капсуладан мия оёқчасига ўтиб, унинг асосида жойлашади. Бу ерда кортико-нуклеар йўлдан кўз олмасини ҳаракатга келтирувчи нерв ўзакларига берадиган (*tractus cortico-nuclearis*) аксонлари ажралади, сўнгра пирамида йўли мия оёқчасидан кўприкнинг асосига ўтади. Бир гуруҳ кортико-нуклеар аксонлар йиғиндиси кўприкдан орқа томонга йўналиб, уч шохли нервнинг ҳар икки томонидаги ҳаракат ўзагида (*nucleus motorius n. trigemini*) тугалланади. Яна бир гуруҳ аксонлар йиғиндиси кўприкнинг пастки қисмида ҳар икки томондаги юз нерви ўзакларида (*nucleus n. facialis*) тугайди.

Пирамида йўли кўприкдан узунчоқ миянинг пирамидасига ўтади. Бу ерда, кортиконуклеар нейронлар ҳар икки томондаги адашган ва тил-ютқин нервларининг ҳаракат ўзагида (*nucleus n. ambiguus*), кўшимча нерв (*nucleus n. accessorii*) ва қарама-қарши томондаги тил ости нерви ўзагида (*nucleus n. hypoglossi*) тугайди.

Шундай қилиб, кортиконуклеар нейронлар мия сўғонида жойлашган бош мия нервларнинг ўзакларида тугалланади. Кортико – спинал нейронлар эса орқа мия томон йўналишда давом этади.

Кортико-спинал нейронларнинг асосий қисми (80-95%) узунчоқ мия билан орқа мия чегарасида кесишма ҳосил қилиб (*decussatio pyramidium*) орқа миянинг қарама-қарши томонидаги ён тизимчаларга ўтади. Жуда оз қисми (5-20%) эса кесишмасдан, орқа миянинг олдинги тизимчадаги орқали йўналади (Тюрк йўли). Ён тизимчадаги пирамида (*tractus pyramidalis lateralis*) билан олдинги тизимчадаги Тюрк йўли (*tractus pyramidalis anterior*) орқа миянинг ҳамма сегментларига ўтиб, уларнинг олдинги шохларида тугайди.

Орқа мия ҳар бир сегментнинг олдинги шохларидаги катта, юлдузсимон хужайралардан иккинчи (периферик) нейрон жойлашган.

Бўйин ва бел кенглигидаги олдинги шохларда 5 хил хужайралари, юқори бўйин; кўкрак қисмлари 3 хил хужайралар мавжуд. Булардан ташқари олдинги шох ҳаракат нейронларининг катталиги ва вазифасига қараб катта альфа, кичик альфа, гамма хужайралар тафовут қилинади. Катта – альфа хужайралари тез ҳаракатларга, кичик – альфа хужайралар позатоник вазифага, гамма – хужайралар эса мушак тонусига таъсир этади. Бу хужайралар иккинчи периферик нейронни ҳосил қилиб уларнинг аксонлари йиғиндиси орқа мия олдинги илдизчасини ҳосил қилади. Олдинги илдизчалар орқа миядаги ҳар бир сегментнинг олдинги ён эгатидан чиқиб, умуртқалараро тешик (*foramen intervertebrale*) орқали умуртқа каналидан ташқарига йўналади. Бу тешикдан чиқиш олдида у орқа мия тугунининг

дендритлари билан қўшилиб, орқа мия нервини (nervus spinalis) ҳосил қилади. Бир неча орқа мия нервларнинг ўзаро қўшилиши натижасида нерв чигаллари (plexus cervicalis, plexus brachialis, plexus lumbalis at plexus sacralis) ҳосил бўлади. Нерв чигалларидан эса периферик нервлар вужудга келади ва улар ўзига тегишли мушакларда тугайди.

Вазифаси

Нормада орқа миянинг ҳусусий сегментар аппарати бош миянинг пўстлоғи, яъни марказий нейрон таъсирида бўлади.

Кортико-мускуляр йўлнинг марказий нейрони периферик нейронга доимий равишда кўзгатувчи ёки сусайтирувчи таъсир қилади.

Периферик нейрон орқа миянинг сегментар аппаратини қисми бўлганлиги учун қуйидаги вазифаларни бажаради:

1. Рефлектор-периферик нейронни аксони оддий шартсиз спинал рефлектор ёйини эфферент қисмини ҳосил қилади.

2. Тоник-периферик нейроннинг гамма ҳужайралари контрактиль-нормал мушак тонусини ушлаб туради.

3. Трофик-периферик нейроннинг аксонлари таркибида мушакларни трофикасини сақлаб турувчи симпатик толалар ўтади.

ПИРАМИДА ТИЗИМИНИ (ТУҒИЛГАНИДАН КЕЙИНГИ) ДАВРДАГИ РИВОЖЛАНИШ ҲУСУСИЯТЛАРИ

Янги туғилган чақалоқнинг нерв тизими катталарниқидан тузилиши ва вазифасида етишмовчилиги борлиги билан фарқ қилади. Одамнинг нерв тизимини етилиши ҳужайраларининг такомиллашуви ва ўтказув йўлларини миелин пардаси билан ўралишига боғлиқ. Туғилган боланинг бош мия пўстлоғи нерв тизимининг етилмаган қисмидир. Бош мия пўстлоғи ўсиши организмни ўсиш даври охиригача, яъни 22-25 ёшгача давом этади.

Боланинг 3 ёшга тўлгунича мия пўстлоғидаги тўқималарида энг юқори такомиллашув жараён рўй беради. 8 ёшли болада пўстлоқ тўқималари катта ёшдагидан кам фарқ қилади ва 10-12 ёшга келиб ўсиш тўхтайтиди, аммо тўқималарнинг морфо-функционал ривожланиши 25 ёшгача давом этади.

Миелинлашиш ҳолати ҳам ҳар хил бўлади. Пирамида йўлларини миелинлашуви ҳомила давридан бошланади, бола туғилгандан кейин тез ривожланиб, 4 ёшгача давом этади. Янги туғилган чақалоқни ҳаракатларини бошқарадиган олий марказ паллидумдир. Боланинг ёшлигидаги ҳаракат ҳолати учта асосий даврга бўлинади:

1. таламо-паллидар давр (туғилгандан то 4-6 ойгача);
2. стрио-паллидар давр (4 ойдан 10-11 ойгача);
3. пўстлоқ вазифасини етилиш даври – ихтиёрий ҳаракатнинг ривожланиши.

КАТТАЛАРДА ВА БОЛАЛАРДА ҲАРАКАТ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

1. Ҳаракат тизимини текшириш беморнинг шикоятидан бошланади. Бу тизимни шикастланиши натижасида бемор қўл, оёқ, гавда, юз мушакларида ҳаракатни камайганлигига ёки йўқолганлигига шикоят қилади.

2. Нерв-мушак аппаратини текшириб, мушакларнинг конфигурациясига, рельефига, атрофиясига, гипертрофиясига, псевдогипертрофиясига, бўғимлар контрактурасига, анкилозга, фибрилляр ёки фасцикуляр қисқаришларга эътибор берилади.

3. Актив ҳаракатни текшириш учун оёқ ва қўл бўғимларида мумкин бўлган ҳажмдаги ихтиёрий ҳаракатлар синаб кўрилади. Бунинг учун текширилувчидан қўл ва оёқлари билан ҳар хил актив ҳаракатларни бажариш талаб қилинади. Бунда ҳар бир бўғимда ёки қайси оёқ ва қўлда актив ҳаракат сусайганлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга.

4. Пассив ҳаракатни аниқлаш. Бунинг учун текширувчи беморнинг қўл ва оёқларидаги ҳар бир бўғимни мумкин бўлган ҳажмда, ҳаракатга келтиради. Текшириш вақтида бемор қаршилиқ кўрсатмасдан, қўл ва оёқларини бўш ҳолда тутиши керак. Пассив ҳаракатни текшириш ҳаракатнинг ўзгаришига олиб келган сабабни аниқлашга ёрдам беради. Маълумки, ҳаракатни пасайиши ёки унинг йўқолиши фақат нерв тизимининг шикастланишигагина эмас, шунингдек бўғим ва мушакларнинг касалланишига ҳам боғлиқдир. (Бўғимларнинг сурункали яллиғланиши, анкилозлар, миоцитлар ва ҳоказо). Пассив ҳаракатлар ёрдамида мушак тонуси ҳам аниқланади. Мушак тонусини аниқлаш: мушаклар тонуси қўл ва оёқ бўғимларини букиш ва ёзиш каби пассив ҳаракат ёрдамида аниқланади. Мушак тонуси деб, бўш ҳолатда ушлаб турилган қўл ёки мушакларида пассив ҳаракатга жавобан пайдо бўладиган қарама-қаршилиқка, яъни мушакнинг таранглашишига айтилади.

5. Актив ҳаракатни сусайиши асосан мушакларнинг заифланиши билан боғлиқ бўлгани учун, мушакларнинг заифланиш даражаси, яъни мушакларнинг кучи аниқланади. Бунинг учун эса беш балли тизим асос қилиб олинади. Фаол ҳаракат бир оз сақланиб қолган бўлса – 1 балл; фаол ҳаракат ҳажми камайган бўлса-ю, лекин қўл ва оёқни мушагининг қисқаришига нисбатан қарама-қарши томонга тортилганда мушак қаршилиқ кўрсата олмаса – 2 балл; бир оз қаршилиқ кўрсатса – 3 балл; қаршилиқ кўрсатиш даражаси яхши бўлса – 4 балл; катта мушак гуруҳларининг қаршилигини енгиш осон бўлмаса – 5 балл қўйилади.

Мушакнинг кучини аниқлаш усули нисбий бўлиб, у бемор билан текширувчи врачнинг ҳар хил даражадаги жисмоний кучига боғлиқдир. Баъзи мушак гуруҳларидаги мушак кучини аниқлаш учун динамометрдан фойдаланилади.

ЕЛКА ВА ҚЎЛ МУШАК ГУРУҲЛАРИ

№	Мушак номи	Мушак фаолияти	Иннервацияси	Мушак кучини баҳолаш.
				Чап! Ўнг.
1.	m. deltoideus	Қўлни елка сатҳига кўтаради.	n. axillaris	
2.	m. serratus anterior	Қўлни горизонтал сатҳидан вертикал ҳолатга келтиради.	n. thorac longus	
3.	mm. pectoralis major et minor	Қўлни тана томонга тортади.	n. pectoralis lateralis et medialis	
4.	m. latissimus dorsi	Қўлни тана орқасига тортади.	n. thoracodorsalis	
5.	m. biceps brachii	Қўлни тирсак бўғимида букади.	n. musculocutaneus	
6.	m. brachialis	Қўлни тирсак бўғимида букади.	n. musculocutaneus	
7.	mm. pronator teres et quadratus	Билак ва панжани пронация қилади.	n. medianus	
8.	mm. brachioradialis, supinator	Билак ва панжани супинация қилади.	n. radialis	
9.	mm. flexor carpi radialis et ulnaris	Панжани букади.	n. ulnaris n. medianus	
10.	mm. extensor carpi radialis et ulnaris	Панжани ёзади.	n. radialis	
11.	mm. flexor digitorum superficialis et profundus	Бармоқларни букади.	n. medianus n. ulnaris	
12.	m. extensor digitorum	Бармоқларни ёзади.	n. radialis	
13.	mm. interossei et lumbricales	Бармоқларни ёзади ва асосий фалангаларни букади.	n. ulnaris n. medianus	

ОЁҚНИНГ АСОСИЙ МУШАК ГУРУҲЛАРИ

№	Мушак номи	Мушак фаолияти	Иннервацияси	Мушак кучини баҳолаш.
				Чап! Ўнг.
1.	m. iliopsoas	Сонни юқорига кўтаради	r. muscularis pl. lumbalis	
2.	m. gluteus maximus	Сонни сон чанок бўғимида ёзади.	n. gluteus inferior	
3.	mm. gluteus medius et minimus	Сонни узоқлаштиради ва ичкарига буради.	n. gluteus superior	
4.	mm. adductor longus, brevis et magnus	Сонни бир-бирига яқинлаштиради.	n. obturatorius, n. ischiadicus	
5.	mm. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus	Болдирни тизза бўғимида букади.	n. ischiadicus	
6.	m. quadriceps femoris	Болдирни тизза бўғимида ёзади.	n. femoralis	
7.	mm. triceps surae, tibialis posterior	Оёқ панжасини пастга букади.	n. tibialis	
8.	mm. tibialis anterior, peroneus longus	Оёқ панжасини юқорига букади.	n. peroneus	

Янги туғилган ва эмизикли болаларни ҳаракат тизимини текширишни ўзига хос хусусиятлари бор. Янги туғилган чақалоқни ихтиёрий ҳаракатини пирамида тизимини ёшга қараб ўзгарадиган функционал ҳолатини билган ҳолдагина аниқлаш мумкин. 4 ойгача болада мушакларда флексор гипертонияси устунлик қилади. Бир ойлик бола орқасига ётқизилганда, бошини буради, қоринга ётқизилганда бошини 1-2 секунд (дақиқага) кўтаради. Статотоник рефлексларни пайдо бўлиши билан бола қоринга ётқизилганда бошини бемалол кўтариб туради ва бу лабиринт тўғрилаб турадиган рефлексларни пайдо бўлганлигидан далолат беради.

3 ойлик болада бош мия пўстлоғини вазифаси кучайиб, ихтиёрсиз ҳаракатлар йўқола бошлайди. 4 ойликда мушакларни физиологик флексор гипертонияси йўқолади. Болани ҳаракатлари такомиллашиб, мақсадли бўлади, орқасидан ёнига ағдарила бошлайди, кўлидан тортилганда ўтиради, қоринга ётқизилганда билакларига тираб тананинг юқори қисмини тепага кўтаради, вертикал ҳолатга келтирилганда оёқларига таянади, ўйинчоқларга кўлини чўзади, бошини товуш келган томонга буради.

5-6 ойлигида бир кўлидан ушлаганда ўзи ўтиради, орқасидан қорнига айланади, вертикал ҳолатга кўтарилганда оёқлари ёзилган бўлади, бошини

пастга қилинганда қўлларини пастга чўзади, яъни қўл ва оёқларида ҳимоя экстензия рефлекслари пайдо бўлади.

7-8 ойлигида бола ўзи ўтиради, ушлаган вақтда оёқларида туради.

9-10 ойлигида бола думалайди, бирорта нарсани ушлаб ўзи туради, катталар ҳаракатини такрорлайди, оддий нарсаларни қила бошлайди. Ландау рефлекси пайдо бўлади.

11-12 ойлигида қиз бола ўзи туради, нарсаларга таяниб юради, мустакил овқатланади, эмиш рефлекси пасайиб, Ландау рефлекси кучаяди.

Шундай қилиб, 1 ёшгача болаларда фаол, пассив ҳаракатларни, мушак тонусини аниқлаш мумкин.

Ихтиёрий ҳаракат ўтказувчи йўлининг зарарланиши мушакларнинг кучсизланишига, ҳаракатнинг камайиши ёки йўқолишига олиб келади. Ҳаракатнинг йўқолишига фалажланиш (paralysis) ёки плегия (plegia), мушакларнинг кучсизланиши натижасида ихтиёрий ҳаракатнинг камайишига парез (paralysis) дейилади.

Гавданинг турли қисмлари қуйидагича фалажланиши мумкин:

1. бир қўл ёки бир оёқда ҳаракатнинг йўқолиши (моноплегия);
2. иккала қўл ёки иккала оёқда ҳаракатнинг йўқолиши (юқориги ёки пастки параплегия);
3. иккала қўл билан иккала оёқда ҳаракатнинг баравар йўқолиши (тетраплегия);
4. гавданинг бир томонининг ярмида ҳаракатнинг йўқолиши (гемиплегия);

Ихтиёрий ҳаракат йўлининг биринчи ва иккинчи нейронларининг зарарланишига қараб ўзига хос икки хил фалаж пайдо бўлади.

Орқа миянинг олдинги шохида жойлашган периферик ҳаракат нейрони зарарланган тақдирда периферик фалаж келиб чиқади. Орқа миянинг хусусий фаолияти бузилиши натижасида фалажланган мушакларнинг тонуси пасаяди ёки йўқолади – (гипотония ёки атония).

Периферик нейрон оддий шартсиз рефлекслар ёйини ҳосил қилганлиги туфайли бу нейрон шикастланганда пай рефлексларини камайиши ёки йўқолиши кузатилади.

Трофик марказ ҳисобланувчи орқа миянинг олдинги шохи хужайралари ва уларнинг аксонларини зарарланиши мушак трофикасининг бузилишига – атрофияга олиб келади. Натижада мушаклар кичрайиб озиб қолади. Шунинг учун периферик фалаж ҳам дейилади. Периферик фалажда фалажланган мушакларнинг электик қўзғалувчанлиги пасайиб, қисман ёки тўлиқ дегенерация реакцияси юз беради. Орқа миянинг олдинги шохи хужайраларининг зарарланиши, мушак толаларининг – фибриляр ёки фасцикуляр, яъни қисқа-қисқа тортишишларига «эт учишлари» га олиб келади. Орқа мия олдинги шохининг қўзғалувчанлиги ошган тақдирда ҳам ҳосил бўлади.

Ихтиёрий ҳаракат йўлининг биринчи кортико-спинал қисмини зарарланиши, марказий фалажга олиб келади. Марказий фалажнинг пайдо

бўлиш сабабларини ва унинг периферик фалаждан фарқини аниқлаш учун биринчи нейронларнинг вазифасини билиш зарур.

Биринчи марказий нейрон – асосан икки хил вазифани бажаради:

а/ бош миянинг қўзғалиши натижасида пайдо бўлувчи ихтиёрий ҳаракат импульсларининг орқа миянинг олдинги шохига, яъни иккинчи нейрон хужайраларига етказиб беради.

б/ орқа миянинг олдинги илдизчасидан мушакка келиб турувчи рефлектор ва тоник таъсиротларнинг ўтишини тартибга солиб ва қисман тормозлаб туради. Демак, биринчи нейрон орқа миянинг хусусий фаолиятини тормозлаб туради. Шу сабабли биинчи нейрон зарарланганда пай рефлекслари ва мушак тонуси ошиб кетади, марказий фалаж содир бўлади.

Марказий фалажлар. Марказий фалажнинг биринчи белгиси мушаклар тонусини спастик гипертониясидир, шунинг учун, унга спастик фалаж ҳам дейилади. Кўпинча, мушак тонусининг кучайиши ҳамма мушакларга барабар тарқалмайди. Қўлда асосан елка қисмини танага олиб келувчи, билакни букувчи ва пронатор мушак гуруҳларига мушак тонуси ошган бўлади. Оёқда эса болдирни ёзувчи ва аддуктор мушак гуруҳларида тонус ошади. Тонуснинг бу хилдаги ошуви марказий гемиплегияга тааллуқли бўлиб, танани ўзига хос – Вернике-Манн вазиятига олиб келади. Бу вазиятда билак, кафт ва бармоқлар букилган ҳолатда танага ёпишиб туради. Оёқнинг ҳамма бўғимлари ёзилган, оёқ панжаси қисман ички томонга букилган бўлади.

Марказий фалажда орқа миянинг хусусий фаолиятини тормозловчи импульсларнинг мия пўстлоғидан келиши тухтайди, шу сабабли марказий фалажнинг иккинчи белгиси – пай рефлексларини ошиб кетиши, тери рефлексларининг эса пасайиши ёки йўқолиши кузатилади, чунки тери рефлексларининг рефлектор ёйлари фақат орқа мия сегментларидагина эмас, балки пирамида йўли орқали бош мия пўстлоғида ҳам бирикади.

Марказий фалажнинг – учинчи асосий белгиси патологик ва ҳимоя рефлекслари пайдо бўлишидир.

Марказий фалажда мушакларнинг дегенератив атрофияси содир бўлмайди, шунингдек, уларнинг электик қўзғалувчанлиги ҳам ўзгармаган бўлади.

Шундай қилиб, кортико-мускуляри йўл қайси, қисмда шикастланмасин, барибир у фалажга ёки парезга олиб келади. Кортико-мускуляри йўл биринчи нейроннинг зарарланиши марказий ёки спастик фалажни, иккинчи нейроннинг зарарланиши эса периферик – атрофик фалажни келтириб чиқаради.

МАРКАЗИЙ ВА ПЕРИФЕРИК ФАЛАЖНИНГ БЕЛГИЛАРИ.

Жадвал.

№	Марказий фалаж	Периферик фалаж
1.	Мушак спастик гипертонияси	Мушак гипотонияси ёки атонияси
2.	Пай гиперрефлексияси	Пай гипорефлексияси ёки арефлексияси

3.	Мушакларда дегенератив атрофия содир бўлмайди.	Мушакларда дегенератив атрофия содир бўлади.
4.	Электрик кўзгалувчанлик ўзгармайди. $K3C \geq A3C$	Электрик кўзгалувчанлик ўзгаради (қисман ёки тўлиқ). $A3C \geq K3C$.
5.	Патологик рефлекслар пайдо бўлади.	Патологик рефлекслар бўлмайди.
6.	Ҳимоя рефлекслари кўрилади.	Ҳимоя рефлекслари бўлмайди
7.	Патологик рефлекслар ва синкинезия пайдо бўлади.	Патологик рефлекслар ва синкензия учрамайди.
8.	Қорин тери рефлекслари пасаяди.	Қорин тери рефлекслари чақирилмайди.

Фалажнинг характери аниқлангандан кейин, патологик жараён нерв тизимининг қайси қисмида жойлашганлигини аниқлаш керак бўлади. Бунинг учун фалаж турларини билиш талаб қилинади. Патологик жараён нерв тизимининг қайси қисмида жойлашганлигига қараб, қуйидаги турдаги фалажлар пайдо бўлиши мумкин:

1. Периферик турдаги фалажлар.
2. Спинал турдаги фалажлар.
3. Церебрал турдаги фалажлар.

1. ПЕРИФЕРИК ТУРДАГИ ФАЛАЖЛАР

Орқа миянинг олдинги илдизи шикастланганда, шу илдиз иннервация қиладиган мушакларда (миотомда) периферик фалаж белгилари кўрилади. Олдинги илдизни қитикланиши эса алоҳидаги мушак тутамларида фасцикуляр қисқаришларга олиб келади.

Нерв чигаллари зарарланган вақтда ҳаракатни бузилиши шу чигал иннервация қиладиган соҳада периферик фалаж кўринишида бўлади. Шу билан бир қаторда оғриқ, ҳамда сезги бузилиши кузатилади.

Алоҳида периферик нерв зарарланганда, шу нерв иннервация қиладиган мушакларда периферик фалаж кузатилади. Бу ҳол зарарланган нервнинг иннервация соҳасидаги терида сезги ўзгариши билан бирга кузатилади.

Полиневрит хасталигида периферик нервларнинг ўзакларининг дистал қисми шикастланган бўлиб, бунда қўл ва оёқларнинг пастки қисмларида периферик фалаж белгилари кўрилади, сезги ўзгаришлари эса қўлларда «қўлқоп», оёқларда «пайпок» шаклида кузатилади.

2. СПИНАЛ ТУРДАГИ ФАЛАЖЛАР

Орқа мия олдинги шохининг зарарланиши сегментар типдаги периферик фалажликка олиб келади. Масалан, орқа миянинг бел кенглигида жойлашган олдинги шох ҳужайралари бир томонлама зарарланса, шу томондаги оёқ мушакларида периферик фалаж, яъни периферик моноплегия юз беради.

Башарти орқа мия бел кенглигининг иккала томонидаги олдинги шох зарарланса, у ҳолда оёқларда периферик параплегия юз беради.

Шунингдек, орқа миянинг бўйин кенглигидаги олдинги шох бир томонлама зарарланса, шу томондаги қўл периферик моноплегияга учрайди, зарарланиш икки томонлама бўлганда эса иккала қўлда периферик параплегия содир бўлади. Орқа мия олдинги шохининг зарарланиши натижасида келиб чиқадиган фалажларда сезгини ўзгариши бўлмайди.

Сегментар типдаги фалажлар полимиелитга, миелитга ва ён амиотрофик склерозга ҳосидир.

Олдинги шохларнинг зарарланиши натижасида келиб чиққан фалажларда мушак атонияси, атрофияси, арефлексияси ва бундан ташқари мушакларнинг фибриляр тортишишлари ҳам кузатилиши мумкин.

Ихтиёрий ҳаракат йўлининг орқа миянинг ён тизимчасида жойлашган қисмининг зарарланиши ўтказувчи турдаги спинал ҳаракат ўзгаришларига олиб келади.

Ўтказувчи турдаги спинал фалажлар. Орқа мияда содир бўлувчи патологик жараённинг жойлашган ерига қараб, турли хил фалажланиш юз беради. Орқа мия ён тизимчасидаги пирамида йўлининг шикастланиши марказий фалажликка олиб келади. Патологик жараён орқа миянинг қайси қисмида жойлашганига қараб, ҳар хил турдаги марказий фалажлар ҳосил бўлади. Масалан, орқа мия ён тизимчасининг кўкрак қисми бир томонлама зарарланса, шу томондаги оёқда марказий моноплегия юз беради. Бу ҳол кўпинча орқа миянинг экстремедуляр ўсмасида содир бўлади.

Орқа миянинг конуси (S_{3-5} , C_{1-2}) шикастланганда чаноқ аъзоларини (сийдик қопи ва тўғри ичакни) фаолияти бузилади, ҳамда аногенитал соҳада сезги камаёди ёки йўқолади. Бу вақтда фалажлар кузатилмайди.

Орқа миянинг бел кенглиги (L_{2-5} , S_{1-2}) зарарланганда, кўп ҳолатда оёқларда пастки периферик фалаж ҳосил бўлади. Баъзи ҳолатларда яъни бел кенглигини айрим сегментлари зарарланганда, оёқларда аралаш параплегия кузатилади, яъни оёқ мушакларини айримларида периферик, айримларида эса марказий фалаж белгилари ҳосил бўлади.

Орқа миянинг кўкрак қисми кўндалангига зарарланса, ҳар икки оёқда марказий параплегия юз беради. Бу ҳам кўпинча кўндаланг миелитда, шикастланишларда, интрамедуляр ва экстремедуляр ўсмаларда учрайди.

Патологик жараён орқа миянинг бўйин кенглигининг олдинги шохлари ва ён устунларни икки томонлама зарарлантирса, аралаш тетраплегия, яъни қўлларда периферик, оёқларда эса марказий параплегия юз беради. Бу ҳол орқа мия бўйин кенглигининг ўсмаси, миелит, сирингомиелия, ён амиотрофик склероз ва шикастланишларда содир бўлади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, бу хилдаги жараёнларда C_8 ва D_1 , сегмент ён шохларининг зарарланганлиги туфайли Клод Бернар-Горнер синдроми – энцефалем, миоз (кўз қорачиғининг торайиши) ва полуптоз кўз тирқишини кичрайиши билан рўй беради.

Орқа миянинг бўйин қисми кўндалангига зарарланса, марказий тетраплегия юз беради. Агарда патологик жараён орқа мия бўйин қисмининг

ярмини зарарлаган бўлса, тананинг шу томондаги қисмида, шунингдек, қўл, оёқда марказий фалаж пайдо бўлади.

Орка миянинг кўндалангини ярми зарарланса Броун-Секар синдроми ҳосил бўлади. Бу синдромда патологик ўчоғ томоннинг паст соҳасида марказий фалаж, чуқур сезги ва қарама-қарши томонда эса юзаки сезги ўтказувчи турида ўзгаради.

3. ЦЕРЕБРАЛ ТУРДАГИ ФАЛАЖЛАР

Патологик жараён бош миядан ўтувчи пирамида йўллари бир томонлама зарарлантирса, қарама-қарши томонда гемиплегия содир бўлади.

Бош миянинг қайси қисми зарарланганига қараб, асосан уч хил турдаги церебрал гемиплегия вужудга келади:

1. Альтернирлашган гемиплегия;
2. Капсула гемиплегияси;
3. Пўстлоқ гемиплегия;

АЛЬТЕРНИРЛАШГАН ГЕМИПЛЕГИЯЛАР

Бу хилдаги гемиплегиялар мия сўғонининг бир томонлама зарарланиши натижасида юз беради. Альтернирлашган гемиплегияда мия сўғонининг зарарланган томонида бош мия ҳаракатлантирувчи нервларининг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия ҳосил бўлади. Мия сўғонининг қайси қисми шикастланганига қараб, турли хилдаги альтернирлашган гемиплегиялар содир бўлади. Масалан, узунчоқ мия бир томонлама зарарланса, бу ердан ўтувчи пирамида йўли ва IX-X-XI-XII бош мия нервлардан бири фалажланади.

А) Патологик жараён узунчоқ миянинг бир томонидаги пирамида йўлини ва тил ости нервининг (XII) ўзагини ёки унинг илдизчасини зарарлантирса, Джексон синдроми содир бўлади: шикастланган томонда тил ости нервининг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия юз беради.

Б) Патологик жараён узунчоқ миянинг бир томондаги пирамида йўлини ва тил-ютқин, сайёр (IX-X) нервларнинг ҳаракатлантирувчи ўзагини ёки унинг илдизчасини зарарлантирса, Авелис синдроми ҳосил бўлади. Зарарланган томонда юмшоқ танглай билан овоз бойламларининг периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия юз беради.

В) Патологик жараён узунчоқ миянинг бир томонидаги пирамида йўлини, тил-ютқин, сайёр (XI-IX) ва қўшимча нервнинг (XI) ўзагини зарарлантирса, Шмидт синдроми ҳосил бўлади. Бунда жароҳатланган томонда бульбар фалаж ва бўйин мушакларининг (*m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezsius*) периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемиплегия содир бўлади.

Г) Агар патологик жараён узунчоқ миянинг бир томонидаги пирамидасини, спиноталамик йўлни ва тил-ютқин, сайёр нервларни ҳаракатлантирувчи ўзагини, уч шохли нервнинг сезувчи ўзагини зарарлантирса, Захарченко-Валленберг синдроми ҳосил бўлади: зарарланган

томондаги юз терисида оғриқ ва ҳарорат анестезияси, бульбар фалажи, карама-қарши томонда эса гемипарез ва гемианестезия юз беради.

Агар кўприк бир томонлама зарарланса, бу ердан ўтувчи пирамида йўли билан бешинчи, олтинчи ва еттинчи бош мия нервлардан бири фалажланади.

А) Патологик жараён кўприкнинг бир томондаги пирамида йўлини ва юз нервнинг ўзагини зарарлантирса, Миляр-Гублер синдроми ҳосил бўлади. Бунинг натижасида зарарланган томонда юз нервнинг периферик фалажи, карама-қарши томонда эса гемиплегия вужудга келади.

Б) Патологик жараён кўприкнинг бир томондаги пирамида йўлини ва узоқлаштирувчи нерв (VI) илдизи билан юз нервни ўзагини зарарлантирса, Фовиль синдроми ҳосил бўлади. Шикастланган томонда узоқлаштирувчи ва юз нервларининг периферик фалажи, карама-қарши томонда эса гемиплегия пайдо бўлади.

Кўприкдан ўтувчи пирамида йўллари орқасида тил ости нервнинг ўзагига келувчи кортиконуклеар нейронлар ҳам зарарланиши мумкин, шу сабабли карама-қарши томонда гемиплегия билан бир қаторда тил ости нервнинг марказий фалажланиши ҳам содир бўлиши мумкин.

Бош мия оёқчасининг асосидаги пирамида йўли ва 3-жуфт нерв ўзаги ёки илдизчаси бир томонлама зарарланса, Вебер синдроми ҳосил бўлади: зарарланган томонда кўзни ҳаракатлантирувчи нерв фалажланади, карама-қарши томонда эса юз ва тил ости нервларининг марказий фалажи ҳамда гемиплегия юз беради. Расм 57. (альтернирланувчи синдромлар).

Капсула гемиплегияси. Маълумки, пирамида йўллари ички капсула орқа оёқчасининг олдинги учдан икки қисми орқали ўтади. Ички капсуланинг бу қисми зарарланганда карама-қарши томонда юз ва тил ости нервларининг марказий фалажи ва гемиплегия вужудга келади. Капсула гемиплегиясида юқорида кўрсатиб ўтилган Верника-Манн ҳолати вужудга келади.

Нурсимон тож шикастланган вақтда патологик ўчоғдан карама-қарши томонда баробарсиз марказий гемиплегия кўрилади, чунки бу ердан ўтувчи ҳаракат толалари тарқоқ ҳолида ўтиб, у ёки бу қисми зарарланиши мумкин.

Марказ олди пушта ва унинг атрофи зарарланиши натижасида пўстлоқ гемиплегияси содир бўлади.

Марказ олди пуштанинг зарарланиши аксари ҳолларда гемиплегияга эмас, балки карама-қарши томондаги қўл ёки оёқнинг моноплегиясига олиб келади, чунки патологик жараён кўпинча марказ олди пуштанинг ҳамма қисмини эмас, балки унинг маълум бир қисмини шикастлайди. Масалан, агар марказ олди пуштанинг юқори қисми зарарланса, асосан оёқнинг марказий пўстлоқ моноплегияси вужудга келади.

Пўстлоқ моноплегияси қуйидаги ўзига ҳос хусусиятларга эга:

1. фалаж қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида кучлироқ бўлади;

2. фалажланган қўлнинг дистал қисмларидаги мушаклар бироз

атрофияга учрайди. Бунга пўстлоқ атрофияси дейилади. Пўстлоқ атрофиясида дегенератив атрофиялардан фарқли мушакларнинг электрик кўзғалувчанлиги ўзгармайди.

Патологик жараён марказ олди пуштани ёки пирамида йўлини ҳар икки томондан зарарлантирса, марказий тетрапарез ёки тетраплегия юз беради. Бундан ташқари, кортико-нуклеар йўлларнинг ҳам икки томонлама зарарланиши псевдобульбар фалажга олиб келади. Бундай ҳолда ютиш кийинлашади, дизатрия ва ихтиёрсиз йиғлаш ва кулиш юз беради.

Бирор патологик жараён (ўсма, лептоменингит, цистоцерк ва ҳоказо) таъсирида марказ олди пушта ва унинг атрофи таъсирланса, Джексон эпилепсияси содир бўлади.

Бундай эпилепсия тананинг бир томонида ҳуруж билан юз берувчи тоник ва клоник мушак тортишишлари билан ҳарактерлидир. Патологик жараён марказ олди пуштанинг қайси қисмида жойлашганига қараб, тоник ва клоник тортишишлари оёқ, қўл ёки юз мушакларидан бошланиб, аста-секин атрофдаги мушакларга тарқала бошлайди. Бунга Джексон эпилепсияси дейилади. Бу тортишишлар тананинг ҳамма мушакларига тарқалиши ёки қўл, оёқ мушаклари билан чегараланиб қолиши ҳам мумкин.

IV БОБ

РЕФЛЕКТОР ТИЗИМ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ВА ПАТОЛОГИЯСИ

Рефлекслар нерв фаолиятининг функционал бирлиги ҳисобланади. Рефлекс, бу келаётган таъсиротларга нерв тизимининг берадиган жавоб реакциясидир. Нерв тизимининг фаолияти унинг ички ва ташқи муҳитнинг кўзгатувчи омилларга тўхтовсиз бўладиган жавоб реакциясидан ташкил топади, жумладан, организмнинг ҳар қандай фаолияти асосида ва инсон хулқ атворида рефлектор фаолият ётади.

Рефлекслар ҳақидаги таълимот нерв фаолиятининг асл моҳиятини тушинишда жуда кўп маълумотлар беради. Аммо рефлектор фаолият ўзича кўп шаклдаги маълум мақсадга қаратилган хулқ-атвори тушунтириб бера олмайди.

Кейинги йилларда рефлектор механизмлар ҳақидаги тушунча хулқ-атвори ҳосил бўлишида қабул қилувчининг тутган ўрни ҳақидаги қўшимча маълумотлар П.А.Анохиннинг «функционал системалар» ёки Н.А.Бернштейннинг «физиологик активлик» деган таълимотида (концепциясида) анча ойдинлашди. Бу концепцияга асосан мия ташқи таъсиротларга адекват жавоб берибгина қолмай, балки келажакни кўра билади; ўз хулқ-атвори режасини туза билади ва уни амалга ошира билади.

(«акцептор ҳаракат» ёки «келажакнинг керакли модели»).

Бу омиллар инсонни хулқ-атвор режасини тузиш борасида «борлиқни аввалдан кўра билиш» деган фикрга келишга асос бўлади.

Рефлекслар икки турга яъни шартсиз ва шартли рефлексларга бўлинади. Шартсиз рефлекслар ҳамма турларга тааллуқли бўлиб, наслдан-наслга берилади, уларнинг ёйлари бола туғилган вақтида уланган бўлиб, ҳаётнинг охиригача сақланиб қолади. Улар касалликни келтирувчи омиллар таъсирида ўзгариши мумкин. Шартсиз рефлекслар ўз навбатида қуйидаги

турларга бўлинади: оддий (спинал), мураккаб (мия сўғони ва инстинкт) пўстлоқ ости рефлекслари.

Шартли рефлекслар индивидуал ривожланиш ва янги тажрибаларни тўпланиши натижасида ҳосил бўлади. Янги вақтинчалик алоқани ҳосил бўлиши, муҳитнинг ўзгарувчан шартларига боғлиқдир ва бу ҳолат шартсиз рефлекс асосида бош миянинг олий бўлимлари иштирокида шаклланади. Шундай қилиб, барча рефлекслар механизми, айниқса оддий шартсиз рефлекслар ҳаракат актини ўзига жалб этади ва ишга туширади. Рефлекснинг морфологик субстрати асосида рефлектор ёйи ётади. Шартсиз рефлекснинг рефлектор ёйи орқа мия, бош мия сўғони, пўстлоқ ости тугунлари иштирокида ҳосил бўлса, шартли рефлексларнинг рефлектор ёйи эса бош мия пўстлоғи иштирокида содир бўлади.

Асаб касалликлари клиникасида катта амалий ахамиятга эга бўлган шартсиз рефлексларнинг рефлектор ёйининг тузилишини кўриб чиқамиз. Орқа мия оддий рефлексининг рефлектор ёйи 3 нейрондан яъни афферент, оралик ва эфферент нейронлардан ташкил топган. Афферент нейронга орқа мия тугун хужайралари киради, уларнинг дендритлари периферияга йўналган бўлиб, пай, мушаклар, бўғим, суяк усти пардаси, тери ва шиллиқ пардаларда тугайди. Орқа мия тугуни хужайралари аксонлари орқа миянинг орқа илдизи таркибида орқа миянинг орқа шохи хусусий ўзаги хужайраларида тугайди. Натижада орқа мия тугуни хужайралари тери, шиллиқ парда, пай, суяк усти пардасидан таъсиротни қабул қилиб ва уни орқа шохга ўтказиб беради ва орқа мия рефлектор ёйининг марказга интилувчи – афферент қисмини ташкил қилади. Ёйнинг иккинчи қисми орқа миянинг олдинги шох хужайраларидан иборат бўлиб, уларнинг аксонлари импульсни олдинги илдиз таркибида мушакларга етказиб беради ва рефлектор ёйнинг марказдан қочувчи – эфферент қисмини ташкил қилади. Оралик нейрон эса афферент нейрондан қабул қилинган қўзғалишни эфферент нейронга ўтказиб беради, яъни орқа миянинг орқа шохини олдинги шох билан бирлаштиради.

Тери, мушак, пайларнинг таъсирланишидан ҳосил бўлган импульс ўзига хос специфик рецепторларда қабул қилинади, сўнгра афферент нейрон орқали импульс орқа шох хужайраларига ва ўз навбатида оралик нейрон орқали эфферент нейронга ўтказиб берилади ва унга жавобан ишчи аъзо ҳаракат содир бўлади.

Мия сўғони ва пўстлоқ ости ўзақлари рефлексларининг ёйини тузилиши анча мураккабдир. Шартсиз рефлекслар нерв тизими фаолиятининг кўрсаткичи бўлиб, тананинг турли қисмларида чақирилади, уларнинг рефлектор ёйи бош мия сўғонида, орқа мияга тааллуқли бўлган сегментларда ўзаро бирлашади.

Асаб касалликлари клиникасида ўрганиладиган шартсиз рефлекслар пай, бўғим, суяк усти пардаси, тери ва шиллиқ парда рефлексларига бўлинади.

Пай ёки миотоник рефлекслар:

Икки бошли мушак (Biceps BR) рефлекси – неврологик болғача ёрдамида икки бошли мушак пайига уриб кўрилганда, тирсак бўғимида

букилиш бўлади. Бу рефлексни ҳосил бўлишида тери мушак нерви иштирок этиб, уни ёйи орқа миянинг С₅₋₆ сегментларида бирикади. Мазкур рефлексни текшириш вақтида текширилувчининг кўли тирсак бўғимида букилган ҳолатда бўлиб, врач чап кўли билан беморни билагидан ушлаб туради ва унинг бош бармоғи икки бошли мушак пайи устида бўлади ва болғача орқали зарбни ўнг кўл билан ўз бармоғига беради.

Уч бошли мушак рефлекси (Triceps TR). Болғача ёрдамида уч бошли мушак пайига уриб кўрилади, бунда унинг қисқариши натижасида тирсак бўғимида билак бироз ёзилади ва яна букилади, уни ҳосил бўлишида билак нерви иштирок этади ва бу рефлекс ёйи орқа миянинг С₆₋₇ сегментларида бирикади.

Мазкур рефлексни текшираётганда беморни кўлини тирсаги юқорисидан ушлаб, вертикал ҳолатида кўтарилади. Бунда беморнинг билаги эркин ҳолда осилиб туриши керак.

Тизза рефлекси (PR). Болға билан тизза қопқоғини пайига (яъни 1-2 см пастроққа) уриб кўрилади, соннинг тўрт бошли мушаги қисқаргани учун болдир кўтарилиб, яна пастга тушади. PR нинг рефлектор ёйида сон нерви иштирок этиб, орқа миянинг L₂₋₄ сегментлари орқали ўтади. Тизза рефлекси беморни ўтирган ҳолатида текширилганда унинг оёқлари эркин ҳолда осилиб полга босилмаган ҳолда тегиб туриши керак.

Бемор ётган ҳолида текшириш учун текширувчи чап кўлини беморни озгина букилган тиззаси тагига кўяди ва кўтарилиб туради, бунда оёқ панжалари ўриндиқда эркин ҳолда бўлиши керак.

Болғача билан икки оёқни тўрт бошли мушагини пайига уриб кўриб, юқорида айтилган жавоб реакциясини кўрамиз. Бу ҳолатда иккала оёқдаги чақирилаётган рефлексларни солиштириб кўрилади. Яна бемор оёғини чалиштириб текширса ҳам бўлади.

Ахилл рефлекси (AR), болғача билан Ахилл пайига уриб кўрилади, бунда болдирнинг уч бошли мушаги қисқаради ва оёқ панжаси букилади. Рефлектор ёйи катта болдир нерви орқали орқа миянинг S₁₋₂ сегментларида туташади. Бу рефлексни чақиришда бемор стулга тиззаси билан чиқиб туради ва неврологик болғача билан Ахилл пайига урилганда, оёқ панжалари букилади. Бу рефлексни беморни чалқанча ётган ҳолатда ҳам текшириш мумкин. Бунинг учун унинг оёғини тиззасидан букилади ва оёқ панжасининг учидан ушлаб бир оз юқорига кўтарилади. Ана шу ҳолатда ахилл пайига болғача билан урилса, оёқ панжаси букилади.

Периостал рефлекслар: бу рефлексларга ўмров, кўкрак-елка, қовуқ, қош усти, билак рефлекслари киради. Ўмров рефлекси чақириш учун болғача билан ўмровнинг ташқи томонига урилади, бунда катта кўкрак ва делтасимон мушакларнинг қисқариши натижасида елка ичкарига бурилади яъни пронация ҳолатига келади ва танага олиб келинади. Рефлектор ёйида медиал кўкрак нерви иштирок этиб орқа мияни С₅-D₁ сегментларида бирикади.

Кўкрак-елка рефлексини чақириш учун болғача билан кўкракнинг ички учига уриб кўрилади, бунда катта юмалоқ ва кўкрак мушаклари қисқаргани

учун елка танага олиб келинади ва ташқарига бурилади. Рефлектор ёйи курак ости нерви орқали ўтиб, орқа мияда С₅₋₆ сегментлари бирикади.

Қовуқ рефлексини чақирришда болғача билан чалқанча ётган беморга ўрта чизикдан 1-2 см ўнг ва чапга, қовуғига уриб кўрилади. Натижада қориннинг ўнг ва чап мушаклари қисқаради. Рефлектор ёйи қовуқ оралик нервлари орқали орқа миянинг Д-УП-ХП сегментларида бирикади.

Қош усти рефлeksi. Болғача билан юқори бурун томонига урилса қовоқлар юмилади; айниқса пастки қовоқнинг пириллаши аниқ кўринади. Рефлектор ёйи мия сўғонида яъни кўприкда бирикади. Уни ҳосил қилишда уч шохли нервнинг 1 шох (афферент қисми), юз нерви (эфферент қисми) катнашади.

Билак (карпо-радиал) рефлeksi. Болғача билан билак суягининг бигизсимон ўсимтасига уриб кўрилади. Бунда билак ва бармоқлар тирсак бўғимида букилиб, яна ёзилади. Рефлектор ёйини ҳосил бўлишида мушактери, оралик ва билак нервлари катнашади ва орқа мияни С₅-Д₁ сегментларида бирикади.

Мазкур рефлексни чақирриш учун беморни икки кўлини тирсак бўғимида озгина букилади, билак ва бармоқлар беморни тиззаси устида эркин ҳолда туриши керак, сўнгра болғача билан бигизсимон ўсимтанинг суяк усти пардасига уриб кўрилади (олдин ташқи юзасига, сўнгра ички юзасига).

Тери рефлекслари. Тери рефлексларига қорин, оёқ кафти ва кремастер рефлекслари киради.

Қорин рефлексларини текширишда чалқанча ётган беморни қорин терисига тўғноғич ёки игна билан штрихга ўхшатиб чизиб кўрилади. Штрихлар симметрик ҳолда чизилиши керак, аввалига қорин деворининг ташқи томонидан бошланиб, ўрта чизик томонга йўналтирилади. Бу таъсиротга жавобан қориннинг қийшиқ мушаклари қисқаради.

1. Юқори қорин рефлексини текширишда қобирға ёйига параллел ҳолда қоринни юқори қисмига чизиб кўрилади.

Рефлектор ёйи Д₇₋₈ сегментларидан ўтади (қовурғалараро нервлар).

2. Ўрта қорин рефлексига эса чизик киндик томонга қараб ўтказилади, бунда чизик остидаги қорин мушаги қисқаради. Рефлектор ёйи Д₉₋₁₀ (қовурғааро нервлар).

3. Пастки қорин рефлексини текширилганда қорин терисининг пастки қисмига яъни чов бурмасига йўналтириб чизилади, бунга жавобан чизик остидаги қорин мушаклари қисқаради.

Рефлектор ёйи Д₁₁₋₁₂ сегментларидан ўтади.

Оёқ кафти рефлeksi. Оёқ кафтини ташқи чети бўйлаб товон учидан панжалар томон юқорига чизилганда, унинг бармоқлари пастга букилади. Рефлектор ёйи S₁₋₂ сегментларидан ўтади (кичик болдир нерви).

Бемор ётган ҳолда, врач чап кўли билан болдирни ушлаб, оёқ кафтига чизиб кўради.

Кремастер рефлекси. Сон терисининг ички томонига чизилса, кремастер мушаги қисқаради ва шу томондаги мойк юқорига кўтарилади. Рефлектор ёйи L₁₋₂ сегментлари орқали ўтади. Бу рефлекс доимий эмас.

Шиллик қават рефлекслари. Уларга корнеал, конъюнктивал ва ютиш рефлекслари киради.

Корнеал /шоҳ парда/ рефлексини чақириш учун пахта ёки юмшоқ тоза қоғозни кўзнинг шоҳ пардасига тегизилса, кўз юмилади. Рефлектор ёйи кўприкда туташади, уни ҳосил бўлишида уч шоҳли нервнинг 1 шохи n. ophthalmicus ва юз нерви иштирок этади.

Конъюнктивал рефлексни чақиришда ҳам тоза қоғоз ёки пахтани конъюктивага тегизилса, кўз юмилади. Нервлар ва рефлектор ёйи худди корнеал рефлексдагидек.

Ютиш рефлекси. Ютқиннинг орқа деворига шпатель ёки қоғоз найча тегизилса ютқин ва юмшоқ танглай мушаклари қисқариб, ўқчиш ёки йўтал ҳаракати пайдо бўлади.

Рефлектор ёйи узунчоқ мия орқали ўтади ва сайёр, тил-ютқин нервларнинг сезувчи ва ҳаракатлантирувчи толалари иштирок этади. Бу рефлекс айрим ҳолларда доимий бўлмайди, ютқин шиллик пардаси яллиғланганда чақирилмайди.

Рефлексларни текшириш қоидалари.

1. Рефлексларни текшираётган вақтда бемор мушакларини бўшаштириб туриши керак. Шунинг унутмаслик керакки, спорт ва жисмоний меҳнат билан шуғулланувчиларда мушаклар кучи ривожлангани учун уларни бўшаштириш қийин бўлади ва бу ҳолат рефлексларни текширишни анча қийинлаштиради. Шундай ҳолатларда беморларда мушакларни ихтиёрсиз таранглаштиришини йўқотиш учун турли усуллар ишлатилади. Масалан тизза рефлексини текшириш вақтида мушак тонусини бўшаштириш учун Ендрассик усули қўлланилади. Текширувчига иккала қўл бармоқларини бир-бирига текизиб уларни илантирилади ва тортиб туриш сўралади, натижада қўл мушакларининг таранглиги ошиб, оёқ мушакларида эса таранглик аксинча пасаяди. Тизза ёки ахилл рефлексларини чақириш вақтида врачни бўш қўлини қаттиқ сиқиш, ёки беморга санаш, саволларга жавоб бериш каби вазифалар топширилади.

2. Рефлексларни қўл, оёқ ва танада чақириш доимо симметрик ҳолда олиб борилиши керак ва уларни ҳолатига баҳо бериш бир-бирига яъни карама-қарши томонга солиштириш ва таққослаш йўли билан олиб борилади.

3. Рефлексларни текширишда уларнинг чақирилаётгани ёки йўқлигини аниқлай билиш керак.

4. Рефлекслар чақирилганда, уларни чақирилиш даражасини қандайлигини солиштириб кўриб (баробар ёки турлича эканлигига) баҳо берилади.

5. Нерв тизимининг айрим зарарланишида беморда патологик рефлекслар пайдо бўлиши мумкин, уларни турғунлиги ёки турғун эмаслигини билиш муҳим аҳамиятга эгадир.

Рефлексларни ўзгариши.

Нерв тизимининг касалликлари шартсиз рефлексларни ҳам ўзгаришига олиб келади. Бу ўзгаришлар турли кўринишга эгадир. Рефлексларни камайиши гипорефлексия, йўқолиши – арефлексия, ошиб кетишини эса – гиперрефлексия дейилади.

Пай рефлексларини икки оёқда ошиб кетишига парагиперрефлексия, тананинг бирор ярмида, қўлда, оёқда ошишига гемигиперрефлексия: икки қўл ва икки оёқларда ошиб кетса тетрагиперрефлексия дейилади. Одатда пай гиперрефлексияси марказий ҳаракат нейронининг турли қисмлари зарарланиши натижасида кузатилади.

Пай рефлексларининг ошуви доимо пирамида йўлининг зарарланиш белгиси ҳисобланавермайди. Рефлектор ёйининг қўзғалиши ошиб кетиши, нерв тизимининг турли функционал касалликларида ҳам пайдо бўлиши мумкин, бу эса мия пўстлоғидаги қўзғалиш ва тормозланишнинг кучсизлиги натижасида марказий нерв тизимининг пастада жойлашган бўлаклари ўртасидаги ўзаро муносабатини бузилишига олиб келади.

Пай рефлексларининг камайиши ёки йўқолиши мазкур рефлекснинг рефлектор ёйи соҳаси зарарланганда ва чуқур тарқалган тормозланиш ҳолати вужудга келганда (шок, коллапс, коматоз ҳолат) бўлиши мумкин. Периферик нейроннинг (ҳаракатлантирувчи, сезувчи, илдиз ёки сегментар аппарат) зарарланиши патологик жараён жойлашган ерда пай рефлексининг пасайиши ёки йўқолишига олиб келади. Фақат бу умумий ҳолатдан қорин ва оёқ кафти рефлекслари мустаснодир. Уларнинг йўқолиши ва камайиши фақат ўз рефлектор ёйларининг зарарланишидагина бўлиб қолмасдан, балки улар пирамида йўлини зарарланиш ҳолларида ҳам йўқолади ёки камаяди. Тери рефлекслари мураккаб шартсиз рефлекслар ҳисобланиб, болада аста-секин ҳаракат анализаторининг ишга тушиши ва ихтиёрий ҳаракатни пайдо бўлиши (юриш) билан жорий бўла бошлайди. Шунинг учун орқа мия сегментар аппарати билан мия пўстлоғининг алоқаси бузилганда бу рефлекс йўқолади.

Патологик рефлекслар.

Пўстлоқ-мия сўғони ва пўстлоқ-орқа мия ҳаракатлантирувчи йўллариининг зарарланиши шартсиз рефлексларнинг ўзгаришидан ташқари яна патологик рефлексларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Уларга пай рефлексларининг юқори даражада ошиб кетиши натижасида вужудга келувчи клонуслар киради. Клонуслар мушаклар пайини таранглаштирилганда кузатилади.

Тизза қопқоғи клонуси бемор чалқанча ётганда чақирилади. Бунинг учун врач биринчи ва иккинчи бармоқлари билан бирданига тизза қопқоғини олдинга силжитади ва бу ҳолатда ушлаб туради. Соннинг тўрт бошли мушагининг пайи таранглашгани учун у тўхтовсиз қисқара бошлайди ва тизза қопқоғининг ритмик тортишишига олиб келади.

Оёқ кафти клонуси ҳам беморни чалқанча ётган ҳолатида чақирилади. Бемор оёғи тизза бўғимида бироз букилади ва чап қўл билан болдиридан ушлаб турилади, ўнг қўл билан эса оёқ кафтини бирданига букилади ва шу

холда ушлаб турилади. Бунда ахилл пайи таранглашиши натижасида оёқ панжасида тўхтовсиз ритмик қисқариш пайдо бўлади.

Қўл бармоқларида ҳам уларни билак – кафт усти бўғимида тўсатдан ёзилганда клонусни кўриш мумкин.

Оёқдаги патологик рефлекслар.

Бабинский белгиси – биринчи симптоми оёқ кафти терисини ташқи томондан товондан то бармоқлар асосигача штрих чизилади, бунга жавобан оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади, қолганлари эса елпиғичга ўхшаб очилади.

Оппенгейм патологик рефлекси – агар катта болдир суягининг юқори қисмидан, бош бармоқ билан босиб туриб, бармоқни пастга қараб юргизилса, оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади.

Гордон рефлекси – болдир мушагини қўл кафти билан сиқилганда оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади, қолган бармоқлар эса елпиғичга ўхшаб очилади.

Шеффер белгиси – беморни ахилл пайини сиқилганда оёқ панжасининг бош бармоғи ёзилади.

Россолимо белгиси – болғача билан оёқ панжасини фалангаларига ёки қўл бармоқларининг учи билан беморнинг оёқ панжа ёстикчаларига енгил урилганда, (II-V) бармоқ фалангалари пастга букилиб яна ёзилади.

Бехтерев белгиси – неврологик болғача билан оёқ кафтининг ташқи юзасига урилганда, II- V бармоқлар пастга букилиб яна ёзилади.

Жуковский белгиси – неврологик болғача билан оёқ кафтининг ўрта қисмига урилса, бармоқлар пастга букилиб, яна ёзилади.

Қўлдаги патологик рефлекслар.

Янишевскийнинг ушлаб олувчи рефлекси беморнинг қўл кафтига буюм кўйилса у ихтиёрсиз равишда буюмни ушлаб олади.

Жуковский-Корников белгиси – неврологик болғача билан қўл кафтининг III- V бармоқларига урилса, улар букилади. Россолимо патологик рефлексини қўл бармоқларида ҳам чақириш мумкин.

Орал автоматизми белгилари белгиси.

Булар патологик рефлекслар орасида алоҳида группани ташкил қилади ва бош миянинг иккала ярим шарида бўладиган кўп ўчоқли патологик жараёнларда пайдо бўлади, бунга сабаб бульбар марказларга пўстлоқнинг тормозловчи таъсирининг йўқолишидир (яъни кортико-бульбар алоқасининг бузилишидир).

Орал автоматизми симптомларига қуйидагилар киради:

Аствацатуровнинг бурун-лаб рефлекси, неврологик болғача билан бурун илдизига урилса оғизнинг айлана мушаги қисқаради ва лаб олдинга чўччаяди. Рефлектор ёйини – V жуфт нервнинг тери толаси, кўприк, юз нерви ҳосил қилади.

Хартум рефлекси – болғача билан лабга урилади, бунга жавобан лаблар олдинга чўччаяди, рефлектор ёйини – V жуфт, кўприк VII жуфт бош мия нерви ҳосил қилади.

Оғиз рефлекси – маълум масофадан туриб неврологик болғачани бемор оғзига яқинлаштирилса унинг лаблари олдинга «хартумга» ўхшаб чўччаяди. Рефлектор ёйини: V жуфт, мия оёқчаси, кўприк ва VII жуфт бош мия нерви ҳосил қилади.

Сўриш рефлекси беморни лабларига бирор буюмни теккизилса сўришга ўхшаш ҳаракат пайдо бўлади. Рефлектор ёйини: V жуфт, кўприк, VII жуфт бош мия нерви ҳосил қилади.

Кафт-энгак ёки Маринеска-Радович рефлекси – беморнинг кафтидаги бош бармоқ дўнглигига чизилганда, энгак мушаги қисқаради. Рефлектор ёйини – оралик нерв, орқа миянинг бўйин қисми, узунчоқ мия, кўприк ҳосил қилади. Ҳимоя рефлекслари ҳам пирамида тизимининг зарарланиш белгисига киради ва бош мия пўстлоғи билан орқа мия ўртасидаги алоқани бузилганлигидан далолат беради. Масалан, чалқанча ётган беморни фалажланган оёғига нина санчилса, фалажланган оёқ ихтиёрсиз ҳолда букила бошлайди. Оёқ панжасини қитиқланса тизза бўғими ва чаноқ сон бўғимида букилиш ҳаракати содир бўлади. Ҳимоя рефлексларини текшириш, патологик жараёни орқа мияни қаерида жойлашганлигини аниқлашга ёрдам беради.

Болаларда рефлексни текшириш.

Рефлекс доирасини болаларда текшириш катталарникидан тубдан фарқ қилади. Бу фарқ ўсаётган ёш организмни анатомик ва физиологик хусусиятларига асослангандир. Бундан ташқари гўдак болаларда асаб доирасини мукамал текшириш мумкин эмас.

Болаларда бош мия, орқа мия ва периферик нерв тизими тузилишининг маълум даражада ривожланмаган бўлиши, уларни неврологик текшириб кўрилганда олинган хулосалар патологик ҳолат деб тафовут қилишга олиб келади, чунки улар катталарда нормада учрамайди. Шунинг учун болаларда рефлексларни текшириш жуда диққат-эътибор билан қайта-қайта текширилиши лозим. Бунда бола осойишта, тинч ҳолатда ва чалғиган бўлиши керак. Янги туғилган чақалоқда пай рефлексларидан икки бошли мушак ва тизза рефлексини чақирса бўлади. Лекин мушак тонусининг баландлиги тизза рефлексини текширишда қийинчилик туғдиради.

Эмизикли ёшдаги болаларда ахилл рефлекси 10-15% ҳолларда чақирилмаслиги мумкин, шу вақтнинг ўзида ахилл рефлексининг ошиб кетиши ва оёқ панжа клонусининг чақирилиши орқа миянинг бошқа зарарланиш белгилари бўлмаганда бола учун физиологик ҳолат ҳам бўлиши мумкин.

Тизза рефлекслари боланинг 2 ойлигидан бошлаб чақирилиши мумкин, лекин мазкур рефлекс анча бўш бўлади, бола 4 ойлик бўлганда эса яхши чақирилади ва бу ёшдаги ўғил болада кремастер рефлексларни ҳам чақиритиш мумкин.

Бабинский белгиси 12 ойлик болалар учун норма ҳисобланади. 1 ёшдан кейин эса патологик рефлекс деб ҳисоблаш мумкин. Бир ёшдан ошган болаларда Бабинский белгиси нормада уйқу ҳолатида чақирилиши мумкин.

Болаларда Бабинский симптоми ташҳис қўйишда катта аҳамиятга эга, айниқса тутқаноқдан кейин оёқ панжа рефлекси йўқолганда бир томонлама бу рефлекснинг пайдо бўлиши муҳимдир. Ушлаб олиш рефлекси боланинг 2-4 ойлигида икки томонлама йўқолади, мабодо у бир томонда чақирилса, у ҳолда патологик жараёндан далолат беради.

*Янги туғилган ва бир ёшгача бўлган болалардаги
шартсиз рефлекслар*

Эмизикли болалардаги шартсиз рефлекслар икки турга бўлинади: сегментар ҳаракат автоматизми орқа мия сегменти билан ва мия устунни (орал автоматизм) билан таъминланади. Сегмент усти позотоник автоматизми, тана ва бошнинг ҳолатига қараб, мушак тонуси бошқарилишини таъминлайди (узунчоқ мия ва ўрта мия марказлари билан бошқарилади).

Орал сегментар автоматизми янги туғилган чақалоқ учун муҳим аҳамиятга эга, чунки болага эмиш ва сўриш имкониятини беради. Бу шартсиз рефлекс соғлом туғилган болада биринчи кундан бошлаб пайдо бўлади, буларга қуйидагилар киради.

Кафт-оғиз рефлекси (Бабкин рефлекси). Кафт соҳасини босилса, чақалоқ оғзини очади ва бошини эгади. Бу рефлекс соғлом туғилган чақалоқларнинг ҳаммасида бўлади, айниқса, эмишдан олдин яққол намоён бўлади. Мазкур рефлекс бўшроқ бўлиши, марказий нерв тизимининг зарарланганидан дарак беради. Туғилиш жиҳатини ўтказган болаларда дастлаб бу рефлекс йўқ бўлиб, унинг пайдо бўлиши болаларни соғайиб бораётганидан далолат беради.

Ҳартум рефлекси. Текширувчи бармоғи билан тез ва енгил чақалоқни лабига уриб кўради. Натижада оғизнинг айланма мушаги қисқариб лаб чўччайди ва «хартумга» ўхшайди. Нормада бу рефлекс 2-3 ойгача аниқланади ва уни 3 ойдан кейин ҳам чақирилиши марказий нерв тизимининг касаллигидан дарак беради.

Куссмаулнинг қидирув рефлексии – лабга тегмай оғиз бурчагини силанса, оғиз бурчаги пастга осилади ва боши силанган томонга бурилади. Бу рефлекс бола эмишдан олдин яққол кўринади. Қидирув рефлекси икки томонда симметрик чақирилиши керак. Агар юз нерви зарарланса, шу томонда чақирилмайди. Мазкур рефлекс боланинг 3-4 ойлик вақтигача бўлади, сўнг кўриш таъсиротида реакция пайдо бўлиши билан бола она кўкраги ёки сутли идишни кўрса жонланиб кетади.

Сўриш рефлекси. Янги туғилган чақалоқ оғзини таъсирлаганда пайдо бўлади. Масалан, бола оғзига сўрғич солиб қўйилса, ритмик сўриш ҳаракати содир бўлади. Рефлекс 1 ёшга боргунча сақланиб қолади.

Спинал сегментар автоматизми. Янги туғилган чақалоқнинг ҳимоя рефлекси. Агар туғилган чақалоқни қорнига ётқизилса у бошини рефлектор ҳолда бир томонга буради. Агар бу рефлекс чақирилмаса болада марказий нерв тизими зарарланган бўлади.

Таянч рефлекси ва автоматик юриш. Янги туғилган чақалоқда туришга тайёргарлик бўлмайди, лекин у таянч рефлексига қодир бўлади.

Агар вертикал (тик) ҳолда ушлаб турилса, у барча бўғимларида оёғини букиб олади. Таянч ҳолатида ушлаб турилса чақалоқ танасини тўғрилайди ва ярим букилган оёғида туради. Бу ҳолат қадам ташлаб юришга тайёргарликдир. Агар чақалоқни олдинга озгина оғдирилса у ҳолда у қадам ташлашга уринади. (Янги туғилган чақалоқни автоматик юриши). Мазкур рефлекслар 1,5 ойгача давом этади ва кейинчалик йўқолади, ўрнини физиологик астазия-абазия эгалайди. Фақат бир ёшга боргандагина мустақил туриш ва юришга қобилияти пайдо бўлади, бу шартли рефлекс деб қаралади ва унинг содир бўлиши учун бош мия пўстлоғининг фаолияти мўътадил ҳолда бўлиши керак.

Бауэрнинг эмаклаш рефлекси. Янги туғилган чақалоқнинг бошини ўрта чизикқа қўйиб қорнига ётқизилади. Бу ҳолда у судралиш ёки эмаклаш ҳаракатини бажаради. Агар икки оёқ кафтига бармоқни қўйиб турилса, бола рефлектор ҳолда оёғини олдинга силжита бошлайди ва сурилиш тезлашади 3-4 кунга бориб силжиш ҳаракати анча ривожлана боради ва 4 ойлик бўлгунча бу рефлекс сақланиб, кейин йўқолади. Асфиксия, мияга қон қўйилиши ва орқа мияси лат еган болаларда бу рефлекс чақирилмайди. Агар марказий нерв тизими касаллиги бўлса силжиш рефлекси 6-12 ойгача сақланиб қолади.

Ушлаб олувчи рефлекс. Янги туғилган чақалоқни кафтига қўл ёки бирор нарса текизилса ва бироз босилса, чақалоқ маҳкам ушлаб олади, уни қўйиб юбормайди, хатто уни шу ҳолда юқорига кўтарса ҳам бўлади. (Робинзон рефлекси). Бу рефлекс 3-4 ойгача сақланади, агар у кейин ҳам сақланиб қолса, нерв тизимининг зарарланганлигидан дарак беради.

Галант рефлекси. Янги туғилган чақалоқни умуртқа поғонаси атрофидаги териси узунасига таъсирланса ёки қитиқланса у ҳолда чақалоқ таъсирот томонга ёй шаклида букилади. Бу рефлекс 5-6 кунлик чақалоқларда аниқ кўринади ва 3-4 ойгача сақланади. Агар бу рефлекс (1-2) ёшгача чақирилса, нерв тизими зарарланганидан далолат беради.

Перез рефлекси. Чақалоқни умуртқа поғонаси қиррали ўсимтаси думғазасидан то бўйнигача бир оз босилса, у ҳолда чақалоқ қичқиради, бошини кўтаради, танасини ёзади, оёқ-қўлини букади. Рефлекс салбий эмоционал таъсир кўрсатади ва 3-4 ойгача сақланади. Агар чақирилмаса ёки 4 ойдан кейин сақланиб қолса нерв тизими зарарланганлигидан далолат беради.

Моро рефлекси турли усуллар билан текширилади: чақалоқ ётган ҳолда унинг бошидан 15 см узоқликдаги масофада чойшабига ўраб кўрилади, ёки ёзилган оёқлари ва чанок соҳасини чойшабдан юқорига кўтарилади ёки тўсатдан оёқлари ёзилади. У ҳолда чақалоқ қўлларини ўзидан узоқлаштириб муштини ёзиб юборади (I фаза). Бир неча секунддан сўнг аввалги ҳолатига қайтади (II фаза). Бу рефлекс бола туғилиши билан ҳосил бўлади. Агар болада мия жароҳатланса ёки акушерлик фалажи бўлса, у ҳолда рефлекс чақирилмайди. Соғлом болада мазкур рефлекс 4-5 ойгача бўлиб, кейин сўна бошлайди.

Сегмент усти позотоник автомотизми. Янги туғилган чақалоқнинг ўсиши жараёнида ҳаракат доирасининг муҳим даврлари – бошини кўтариш, ўтириш, туриш, юриш кабилар мушак тонуси регуляцияси такомиллашиб боришига ва танасининг фазода адекват ҳолатда тутишига боғлиқдир. Мазкур ҳолатни регуляция қилишда узунчоқ мия, сўнг ўрта мия (мезенцефал) марказлари муҳим ўрин тутлади.

Миелоэнцефал позотоник автоматизм рефлексларининг маркази узунчоқ мияда жойлашган. Уларга бўйиннинг ассиметрик, ва симметрик тоник рефлекси, тоник лабиринт рефлекслари киради.

Бўйиннинг тоник ассиметрик рефлексини чақириш учун чалқанча ётган чақалоқни бошини буриб пастки жағини елкаси рўпарасига тўғриланади, шунда бурилган томонидаги оёқ-қўллари ёзилади, қарама-қарши томонида эса букилади. **Бўйиннинг тоник симметрик рефлекси** чақалоқ бошини букилса қўлидаги букувчи мушаклар тонуси ошади, оёқда эса ёзувчи мушаклар тонуси ошиб кетади.

Тоник лабиринт рефлекси чақалоқ чалқанча ётганда ёзувчи мушакларининг тонуси ошади, қоринда ётган бўлса – букувчиларининг тонуси ошади. Бу рефлекс янги туғилган чақалоқларда доимий учрайди, лекин бошқа рефлекслардек жуда аниқ бўлмаслиги мумкин ва 2 ойгача сақланиб қолади. Агар чақалоқ чала туғилган бўлса, мазкур рефлекслар 3-4 ойгача сақланади.

Мезэнцефал рефлекслар (занжирли симметрик рефлекслар) чақалоқ танасининг фазодаги ҳолатини тўғри сақланишини таъминлайди. Икки ойгача бу рефлекслар рудимент ҳолида бўлиб, бошини тўғрилаб ушлашни таъминлайди.

1. Бўйинни тўғриловчи реакция – текширувчи чақалоқни бошини бир томонга бурганда унинг танаси ҳам ўша томонга бурилади (ротация бўлади). Бу рефлексни таъсири чақалоқни 4 ойлик даврида чалқанча ётиш ҳолатидан ёнига бурилишга олиб келади. Тана ва оёқлар 5-6 ойгача бола бурилганда, баробар бурилади, 6 ойдан сўнг уларнинг алоҳида бурилиши пайдо бўлади ва бу ҳаракатни занжир тўғриловчи рефлекслари бажаради.

2. Тананинг тўғриловчи реакцияси, агар чақалоқни оёқ кафти бирор таяниш мумкин бўлган ерга тегса ва таянса, унинг боши тўғриланади. Бу ҳолат 1 ойнинг охиридан бошлаб аниқ кузатилади.

3. Танани тўғриловчи рефлекси. Чақалоқни 6-8 ойлик даврида якқол кўрилади ва танани елка ва чаноқ ўртасидаги бурилишига имкон беради.

Чақалоқнинг тўғриловчи рефлекслари 1 ойлик даврининг охирида бошланиб, 10-15 ойлигида анча мураккаблашади ва маромига етади.

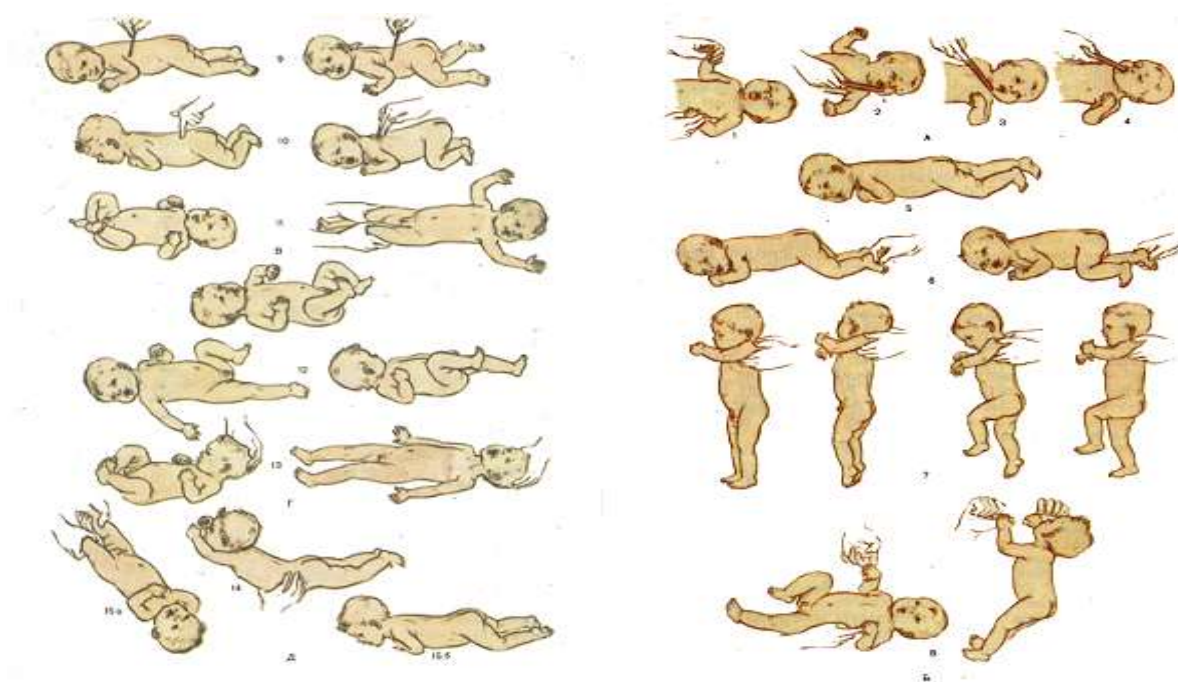
Юқорида кўрсатилган рефлекслардан ташқари яна шундай рефлекслар борки, улар танани тўғрилашдан ташқари чақалоқни ҳаракат доирасини, уни реакциясини ривожланишига таъсир кўрсатади. Бунга қуйидагилар киради:

1. Қўлнинг ҳимоя қилиш реакцияси. Чақалоқни қўлини олдинга тортиб керилади ва орқага олиб борилади, бунда чақалоқ танаси бирданига сурилади.

2. Текширувчи чақалоқ танаси ҳолатини тўсатдан ўзгартирганда у кўлларини олдинга, ён тарафга ёки орқага чўзади.

3. Ландау рефлекси тўғриловчи рефлексни бир қисми ҳисобланади. Агар чақалоқни юзини пастга қаратиб юқорига эркин кўтарилса, олдинига у бошини кўтаради, кейин кўл ва оёқларини тоник ёзади, гоҳо чақалоқ ёйга ўхшаб букилади.

4. Мувозанатни сақлаш рефлекси – чақалоқ ўтирганда, турганда, юрганда унинг мувозанатини сақлашга имконият беради. Бу реакцияларнинг механизми мураккабдир; унда мияча, пўстлоқ ости ўзаклари ва бош мия пўстлоғи иштирок этади. Мувозанатни сақлаш реакцияси одатда чақалоқларда тўғриловчи реакциялар шаклланиб бўлгач ҳосил бўлади ва 2 ёшга борганда шаклланиб бўлади.



37- rasm. Chaqaloqlarda tug‘ma reflekslarni tekshirish usullari.

Бола 5-6 ёшга боргач мувозанатни сақлаш реакцияси маромига етади.

V БОБ ЭКСТРАПИРАМИДА ТИЗИМИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ПАТОЛОГИЯСИ

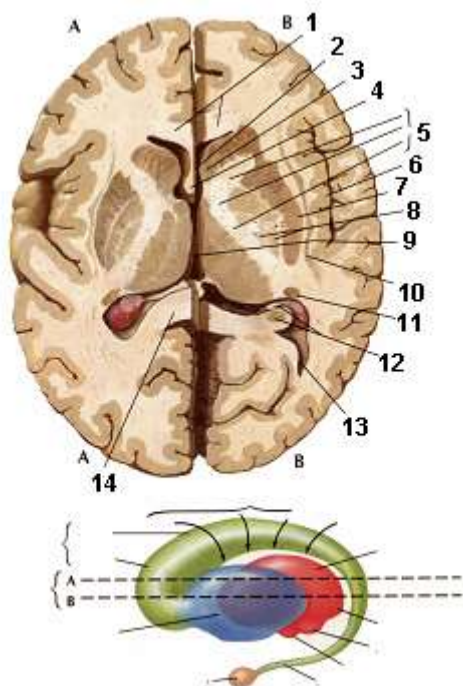
Бош мия пўстлоғининг ихтиёрий ҳаракат соҳаси ва ундан орқа мияга йўналувчи йўллар (пирамида система) тўғрисидаги маълумотларнинг тўпланиши ва бойиши экстрапирамида тизимига мос бўлган илмий тушунчаларнинг келиб чиқишига сабаб бўлди.

Экстрапирамида тизими номининг асл маъноси шуки, бу тизимнинг орқа мия билан бўлган алоқа йўллари пирамида тизимига дахли йўқ, ундан ташқари демакдир.

Аслида экстрапирамида тизими, пирамида тизимига тегишли бўлмаган, мия сўғонининг ўрта қавати (tegmentum) ва тўр формация билан боғлиқ бўлган пастга йўналувчи йўллар орқали орқа мия билан алоқа қилади. Тўр формацияда жойлашган (оралиқ) нейронлар марказий нерв тизимининг ўтказувчи йўлларини боғлаб, улардан импульсларни ўтишини узиб туриш (релье) вазифасини бажаради, ретикулоспинал йўл эса экстрапирамида тизимининг умумий ва якунловчи йўли ҳисобланади.

Экстрапирамида тизими таркибига:

1. Думли ўзак (nucllus caudatus).
2. Ясмиқсимон ўзак (nucllus lenticularis).
3. Бодомсимон тана (corpus amygdaloideum) - бош мия чакка бўлагининг пастки пуштасининг (gyrus temporalis interior) олдинги илмоқ қисмида (uncus) жойлашган.
4. Тўсиқ-ихота (claustrum).
5. Қизил ўзак (nucllus ruber).
6. Қора модда (substantia nigra).
7. Субталамик ўзак (nucllus subthalamicus).
8. Бош мия пўстлоғининг премотор соҳаси – Бродманнинг 6-майдони ҳам киради. Бу майдондан экстрапирамида тизимига кетувчи эфферент йўллар борлиги шубҳа туғдирмайди, лекин бу йўлларнинг қаердан ўтиб бориши ҳали аниқланган эмас. Аммо 6-майдон билан паллидумни (О.С.Вальшонок, З.Ю.Овощник, 1936-1947), қора модда, таламусни (кўрув бўртиғи) ва гипоталамусни боғлаб турувчи толалар аниқланган (Zevin, Peterson, 1944). (1952) Нейросонографик текширишлари натижасида мия пўстлоғининг премотор зонаси (6-майдон) билан мия устунининг ўрта қавати (tegmentum), Варолий кўприги, қора модда, қизил ўзак, кулранг модда ва Луис танасининг алоқалари борлиги ҳам исботланган.



38- расм. Базал ўзаклар.

1. Қадок тана тиззаси
2. Шаффоф тўсиқ
3. Думли ўзак бошчаси
4. Гумбаз устун
5. Ички капсула
6. Оролча пўстлоқ
7. Лентикуляр ўзак қобиғи
8. Рангпар шар
9. Учинчи қоринча
10. Тўсиқ
11. Думли ўзак думи
12. Гиппокамп
13. Ён қоринчани орқа шохи

14. Қадоқ тана камари

Пўстлоқ ости марказий ўзакларининг анатоми – гистологик тузилиши.

1. Думли ўзак (*nucleus caudatus*) ёйсимон шаклга эга бўлиб, у кўрув бўртиғи билан ясмиқсимон ўзакларни қоплаб туради. Унинг олдинги йўғонлашган қисмини думли ўзакнинг боши, ўрта қисмини унинг танаси ва орқа пастки ингичкалашган қисмини унинг думи деб аталади.

Думли ўзакнинг боши ён қоринчанинг олдинги шохини ташқи ва пастки деворини ҳосил қилади. Орқага йўналган бу ўзакнинг боши ҳажм жиҳатидан ингичкалашиб боради ва унинг танасини ҳосил қилиб, ён қоринчанинг марказий қисмига ўтади. Бу ўзакнинг орқа ингичкалашган қисми – думи пастга қараб йўналиб, ён қоринчанинг пастки шохини юқори деворини ҳосил қилади.

Думли ўзак кўрув бўртиғидан чегараловчи ҳосила билан ажралиб туради. Думли ўзакнинг боши ясмиқсимон ўзакдан ички капсуланинг олдинги оёқчаси билан ажралиб туради. Бош мия пўстлоғидан Варолий кўпригига йўналувчи проекцион толалар, ҳамда думли ва ясмиқсимон ўзакларни кўшиб турувчи ассоциатив толалар бу ердан ўтади.

Думли ўзакнинг боши, ясмиқсимон ўзакнинг орқа қисми – қобиқ (*putamen*) билан ўтказувчи йўллар орқали боғланган бўлиб думли ўзакнинг бошчасини ҳосил қилади, унинг жойлашган ери бош мия асосининг ҳидлов пиёзчасига (*bulbus olfactorius*) тўғри келади.

Думли ўзакнинг думи ҳам қобиқ билан ясмиқсимон ўзакнинг пастки ўсиқчаси орқали боғланган.

2. Ясмиқсимон ўзак (*nucleus lentiformis*) думли ўзакнинг ташқи томонида жойлашган. Ички капсуланинг олдинги оёқчаси ясмиқсимон ўзакни думли ўзакдан, унинг орқа оёқчаси эса ясмиқсимон ўзакни кўрув бўртиғидан ажратиб туради.

Ясмиқсимон ўзак учбурчак ёки пирамидасимон формага эга, унинг асоси ташқи, учи эса ичкари ва пастки томонга қараган.

Ясмиқсимон ўзакка оддий кўз билан қаралганда ҳам унинг ташқи қисми қобиғи (*putamen*) тўқ кулранг, ўрта ва ички қисми эса рангсизроқ. Бу ўзакнинг қисмлари ўзаро юпқа оқ модда қатлами билан ажралиб туради.

Ясмиқсимон ўзакнинг рангсизроқ ўрта ва ички қисми рангпар шар (*globus pallidus*) номи билан аталади.

Ясмиқсимон ўзакнинг ташқи бўлаги қобиқнинг ранги тўқроқ эканлигининг сабаби шундаки, унинг ўтказувчи йўллари (толалари) миелин парда билан қопланмаган, оч ранга эга бўлган қисми рангпар шар эса асосан миелин пардали толаларга бой. Охириги йилларда рангпар шар ва унинг тармоқ қисмига, тааллуқли бўлган маълумотларга ўзгартиришлар киритилган. Собиқ совет олимлари Ю.Я.Либерзон (1987) ва Л.А.Кукуев (1955) ясмиқсимон ўзакнинг ташқи қисми – *putamen* фило ва онтогенез даврида олдинги миядан (*telencephalon*) ташкил топганлигини, рангпар шар (*globus pallidus*) эса оралиқ миядан ривожланганлигини аниқлашган. Шундай

қилиб думли ўзакнинг боши ва ясмиқсимон ўзаклар экстрапирамида тизимининг асосини ташкил этади.

Фило ва онтогенез жиҳатидан думли ўзакнинг боши ва қобик тарғил тана ёки стриар тизим (*striatum*), пўстлоқ ости ўзакларининг қолган қисми ва рангпар шар эса паллидар тизим (*pallidum*) номи билан юритилади.

Филогенетик ва цитоархитектоник текширишлар натижасида рангпар шар экстрапирамида тизимининг қадимги қисми эканлиги аниқланган. Тарғил танани ривожланиши бош мия ярим шарларининг тараққиёти билан боғлиқ.

Бош мия ярим шарлари ва проекцион йўллариининг тараққий этиши ва марказий нерв тизимининг пастки қисмлари билан боғланишида жиддий ўзгаришларга олиб келади, натижада у ички капсула ёрдамида думли ўзак ва қобикқа бўлинади.

3. Бодомсимон тана (*corpus amygdaloideum*) бош мия чакка бўлагининг пастки гиппокамп пуштасининг олдинги қисмининг орасида жойлашган.

4. Тўсиқ – (ихота) (*claustrum*) ясмиқсимон ўзакнинг ташқи томонида жойлашган бўлиб, у кул рангга эга бўлган юпқа пластинкадан иборат, ясмиқсимон ўзакдан ташқи капсула ажратиб туради.

Пўстлоқ ости тугунларининг гистологик тузилиши.

1. Тарғил тананинги қобиғи кўп миқдордаги майда ва баъзан учраб турувчи йирик хужайралардан иборат, улар мультиполяр, учбурчак шаклга эга, цитоплазмаси тигроид моддадан холис. Қобикда миелин пардали толалар жуда кам, асосан мустақил, тутам-тутам ҳолида бўлган миелинсиз толалар учрайди.

Думли ўзакнинг боши ва қобикни гистологик тузилиши бир хил бўлганлиги учун уларни стриатум таркибига киритилган.

О.Фотх (O.Vogt, 1920) фикрига биноан тарғил тананинги баъзи қаватлари ўзининг макроскопик ва гистологик ўзгариши билан бош мия пўстлоғининг аналогик қаватларининг тузилишига ўхшайди.

Бильшовский (1920) текширишларининг натижаси бўйича тарғил танада икки хил ганглиоз хужайраларни учратиш мумкин. Кўпчиликни майда йирик ўзаклик Голджи хужайралари ташкил этади, уларга эфферент толалар киради. Уларнинг аксонлари эса йирик хужайралар томон йўналади. Бу йирик хужайралар узун аксонлик I ва II типдаги Голджи хужайраларига киради.

Тарғил танада учровчи кам миқдордаги миелинли толалар қисман бош мия пўстлоғи хужайраларига тегишли бўлиб стриатумга коллатерал толалар бериб, чуқурроқда жойлашган бошқа пўстлоқ ости марказлари томон йўналади. Уларнинг маълум бир қисми тарғил танадан бошланиб, рангпар шар ва бошқа марказлар билан ўзаро боғлаш вазифасини бажаради.

Кўп миқдордаги зич жойлашган миелин пардаси бўлмаган толалар балки симпатик нерв тизимига тааллуқли бўлса керак деган фикрлар бор.

2. Рангпар шар-паллидум, стриар системадан ўзида кўп миқдорда миелин пардали толалар борлиги ва унда хужайраларнинг нисбатан камлиги билан фарқ қилади.

Паллидумнинг хужайралари йирик, улар аксон ва дендритларга эга. Хужайра танаси ва унинг дендритлари жуда қалин, илмоқсимон симпатик толалар билан қопланган. Илмоқсимон толаларнинг охири – қалинлашган қисмини ташкил этиб жуда кўп миқдордаги импульсларни рангпар шарнинг хужайраларига етказиб бериш натижасида улар ниҳоятда кўп миқдорли импульсларни қабул қилиш имкониятига эга бўладилар. Паллидумнинг хужайралари йирик, учбурчак, дуксимон шаклига эга бўлиб, дендритларга ва тигроид моддага жуда бой.

Пўстлоқ ости ўзакларининг кимёвий тизими. Паллидум билан стриатумнинг химизмида жуда катта фарқ бор.

Паллидар тизимда етарли миқдорда оҳак ёки сохта оҳак борлиги (Spatz, 1922), стриатумда эса унинг йўқлиги аниқланган. Ундан ташқари паллидумда липоидлар парчаланишига хос бўлган спиртда эримайдиган мой ва мойсимон моддалар бор. Паллидум ва унга яқин турувчи қора моддада кўп миқдорда «мия томири» ва оқсил алмашувига хос маҳсус пигмент борлиги аниқланган.

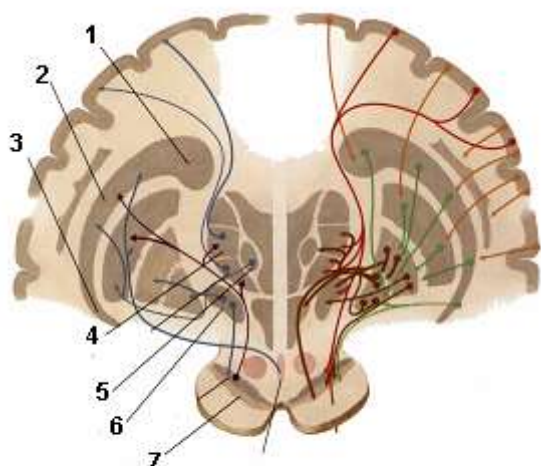
Қора модда хужайраларида биоген амин допамин синтез қилинади ва у нигростриар йўллари орқали думли ўзакка боради. Тормозланишни камайтириш медиатори вазифасини бажаради. Қора модданинг зарарланиши допамин синтезини камайиши, уни стриар тизимга кам миқдорда бориши натижасида паркинсонлик синдроми келиб чиқишга сабаб бўлади.

Экстрапирамида тизимини нормал фаолиятида ацетилхолин ва гистамин ҳамда допамин ва серотонин мувозанати таъминланиши керак. Мувозанатнинг бузилиши натижасида ацетилхолин миқдорининг ошиб кетиши акинетик – ригидлик, допамин миқдори ошиши гиперкинетик синдромни келтириб чиқаради.

СТРИО-ПАЛЛИДАР ТИЗИМНИНГ МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ БОШҚА ҚИСМЛАРИ БИЛАН БЎЛГАН АЛОҚАЛАРИ

Стрио-паллидар тизимнинг бошқа қисмлари билан бўлган алоқалари жуда мураккаб ва бойдир. Бу алоқаларнинг кўпчилигининг физиологик вазифаси шу вақтгача аниқланмаган. Улар қаторига стрио-паллидар тизимнинг бош мия пўстлоғи билан тўғридан-тўғри бўлган алоқалари киради. Айрим олимлар бундай алоқани борлигини тасдиқлашади, бошқалари эса инкор этиб, у кўрув бўртиғи орқали ўтса керак деб тахмин қилишади.

39- расм. Пўстлоқ ости ўзаклари.



1. Думли ўзакни боши
2. Думли ўзак танаси
3. Думли ўзак думи
4. Кўрув дўнглиги
5. Кўрув дўнглиги ости ўзаги
6. Қора субстанция
7. Қизил ядро



Стрио-паллидар тизим билан кўрув бўртиғи, оралик миянинг ўзаклари, субталамик ва қизил ўзаклар ўртасида кўп миқдорда алоқалар борлиги аниқланган.

Стрио-паллидар тизимда афферент ва эфферент йўллардан ташқари комиссурал толалар бўлиб, улар хиазманинг устидан ўтиб икки томондан ясмиқсимон ўзакларни боғлаб туради.

Аниқ ўрганилган йўллардан бирига бош мия пўстлоғини стриатум билан боғлаб турувчи, ички капсуладан ўтувчи йўлларнинг коллатералларидир. Бу коллатерал толалар, асосан, думли ўзакнинг боши томон йўналадилар. Баъзи бир маълумотларга кўра, бу толалар бош мия пешона бўлагининг премотор соҳасига тааллуқлидир. Аммо стриатумга афферент йўллар, асосан, кўрув бўртиғининг олдинги вентрал-медиал қисмидан келади. Ўз қаторида кўрув бўртиғининг бу қисмига афферент толалар ўрта миянинг тўр формациясидан, миячанинг олдинги оёқчасидан ўтувчи пўкаксимон ўзак (*nucleus emboliformis*) хужайраларининг аксонларидан келади. Миячадан келувчи импульслар ихтиёрий ҳаракатларни координациясини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга.

Стриар системанинг асосий эфферент йўллари латерал илмоқни ҳосил қилиб, у орқали паллидумга, қисман қора моддага боради.

Паллидумга афферент толалар орқа мия ва кўрув бўртиғи йўлларидан (спиноталамик йўл), медиал илмоқдан, миячадан ва ниҳоят стриатумдан келади.

Ясмиқсимон ўзакнинг ташқи бўлагининг эфферент толалари латерал илмоқ орқали гипоталамусга, Форел тутами орқали қизил ўзакка ва мия сўғонининг ўрта қавати (*tegmen*) дан ўтувчи толаларга боради.

Паллидумдан тўғридан-тўғри орқа мияга борувчи йўллар аниқланмаган.

Қора модда паллидумнинг аралашган соҳаси деб ҳисобланади. Қора модда бош мия пўстлоғининг 6-премотор соҳасидан, марказ орқа пуштадан бош мия пўстлоғининг тепа, чакка бўлагидан, ҳамда стриатум ва, айниқса, паллидумдан импульслар олади.

ЭКСТРАПИРАМИДАЛ ТИЗИМНИНГ ҚОН БИЛАН ТАМИНЛАНИШИ

Стрио-паллидар тизимнинг қон билан таъминланишида, асосан, бош миянинг ўрта ва қисман олдинги артерияларининг чуқур шохчалари иштирок этади.

Бош миянинг олдинги артерияси (*a.cerebri anterior*) мия тўқимасининг чуқурлигига кириб, думли ўзакнинг боши томон 3-4 шохча беради, ундан ташқари доимий бўлмаган қайтувчи Гейбнер артерияси ҳам бор. У думли ўзакнинг бошини, қобикнинг олдинги қисминигина ички капсуланинг юқорида кўрсатилган йўлига тааллуқли қисмини қон билан таъминлайди.

Баъзан бу артерия бош миянинг ўрта артериясининг лентикуло-стриар шохчасини ўрнини босиши мумкин, бу ҳолда у ички капсулани қон билан таъминлашда етакчи ролни ўйнайди. Бош мия ўрта артериясининг 10-12 та чуқур шохчалари медиал ва латерал гуруҳларга бўлинади.

Медиал гуруҳ шохчалари ички капсулани ва кўрув бўртиғининг айрим қисмини қон билан таъминлайди.

Латерал гуруҳ шохчалари эса қобикни, ички капсулани ва думли ўзакни қон билан таъминлайди. Қобикнинг ташқи томонидан ўтувчи латерал группа шохчаларидан бири йирикроқ бўлиб у қобик рангпар шар ва ички капсулани қон билан таъминлайди, аксари ҳолларда шу артериянинг соҳасида қон қуйилиши рўй беради. Шунга кўра Шарко уни *a. haemorrhagica* деб атаган.

ЭКСТРАПИРАМИДА ТИЗИМИНИНГ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Анатомик тузилиши, айниқса алоқаларнинг мураккаблиги, фило ва онтогенетик тараққиёти бўйича экстрапирамида тизими энг нозик, турли туман туғма рефлексор вазифаларни бажаради.

Миқдор ва сифат томонидан нисбатан кам ўзгарувчи ташқи муҳитда экстрапирамида тизими, бош мия пўстлоғининг иштирокисиз организмни ёки бутун бир туркумни ҳаётини таъминлаши мумкин. Бу тизимнинг шартсиз-рефлексор фаолиятларига қуйидагилар киради: ташқи муҳитга мослашиш; ўз-ўзини муҳофаа қилиш; овқатланиш; жинсий; ота-оналик; турни сақлаш, инстинктлар.

Мураккаб шартсиз рефлекслар – инстинктлар фаолияти Н.А.Рожанский ва бошқалар томонидан ҳар томонлама ўрганилган.

Йирик илмий текширишлар натижасига кўра мураккаб шартсиз рефлексор фаолиятлар пўстлоқ ости тугунларига – экстрапирамида тизимига хос бўлган вазифалар эканлиги ҳозирги пайтда шубҳа туғдириши мумкин эмас.

Экстрапирамида ва пирамида тизимлари биргаликда энг мураккаб ҳолатларни бажаришда иштирок этади. Ҳар қандай ҳаракатнинг таркибига кирувчи барча мураккаб ҳаракатлар (айрим гуруҳ мушакларининг келишилган ҳолда қисқаришига бошқаларнинг бўшашиши) маълум миқдорда пўстлоқ ости тугунлари орқали таъминланади.

Киши танасининг маълум бир ҳолатда фиксация қилиниши ва ҳар қандай ҳаракатни амалга оширилиши пўстлоқ ости тугунларининг доимий назорати остида олиб борилади. Бу фаолият натижасида ҳаракатларнинг нозик, тежам ва бир текисда бажарилиши таъминланади.

Пўстлоқ ости тугунларининг вегетатив нерв тизими марказлари билан бўлган чамбарчас боғлиқлиги натижасида мураккаб шартсиз рефлексор ҳаракатлар жараёнида мимикани ўзгариши, ҳаяжонланиш, кайфиятни, тери рангини бузилиши, кўп терлаш каби белгилар рўй беради.

Тарғил тана (стриатум) мушак тонусини, ихтиёрдан ташқари ҳаракатларнинг мувозанатда сақлаб турувчи қисми ҳисобланади. Бу

ҳаракатлар чуқур сезги йўллари орқали проприоцепторлардан доимий келиб турувчи импульсларга жавобан рўй беради.

Қўл, оёқ ва тананинг бошқа қисмларида рўй берувчи ҳар қандай ҳаракат бажарилиши пайтида мушакларда тонусни гуруҳларга бўлиниши рўй беради. Бунинг асосида афферент толалар орқали проприорецептив импульсларнинг кўрув бўртиғига келиши, ундан тарғил танага ўтиши ва стриатумнинг эфферент толалари орқали келувчи импульслар тана ҳолатини ўзгаришида иштирок этадилар. Ҳар бир агонист мушакни иннервация қилиниши унинг антогонистини денервация қилиниши билан кузатилади, аксинча ангонист мушакнинг қисқариши унинг антогонистини бўшашига олиб келади. Бундай кинетик ва статик ҳаракат механизмида ҳамма ҳаракат тизимлари иштирок этади. Натижада, ихтиёрий ҳаракатларнинг бир текисда, аниқ, нозик ўлчовда, тежамлик билан бажарилиши таъминланади.

Одам ва маймунларда экстрапирамида тизими мураккаб ҳаракатларни бошқарилишини таъминлайди. У мушаклар тонусини, тананинг ҳолатини, тоник ва фазовий активликни пирамида тизими билан биргаликда таъминлаб туради. Бундай бирлик ҳаракатни мавжуд бўлишининг асосий шартларидан бири - бу бирликни анатомик ёки функционал бузилиши, мушак тонуси ва мувозанатни сақлаш механизмларининг бузилишига, ихтиёрсиз ҳаракатларни – гиперкинезлар пайдо бўлишига олиб келади.

Шундай қилиб, экстрапирамида тизими физиологик жиҳатдан энг қадимги ҳаракат ва тоник аппарат ҳисобланади.

Экстрапирамида тизими олий шартсиз рефлекслар марказидир. Бош мия ярим шарларининг тараққиёти эса ихтиёрий ҳаракатнинг келиб чиқиши билан мия пўстлоғига бўйсинувчи ролни ўйнайди.

Паллидумнинг жароҳатланиш белгилари

Паллидум жароҳатланиш белгиларининг тўплами паркинсонизм ёки акинетик-ригидлик, амиостатик, гипертоник-гипокинетик синдром номи билан юритилади. Бу синдромнинг келиб чиқиши асосида паллидар тизим фаолиятининг етишмовчилиги, унинг тўр формацияга нисбатан бўлган таъсирини ўзгариши, импульсларни бош мия пўстлоғи, пўстлоқ ости тугунлари ва мия устунини нейронларига етиб келмаслиги ётади.

Марказга интилувчи ва марказдан қочувчи импульслар оқимини бошқариб, назорат қилиб турувчи мия сўғони тўр формациясининг, қора модда билан алоқасини бузилиши, мушакларга келувчи кераксиз импульслар оқимини тартибга солиш қоидасини бузилишига олиб келади, натижада ортиқча кераксиз импульсларнинг ёғилиб келиши рўй беради ва мушакларнинг пластик тонуси ошиб кетади.

Паллидар тизимнинг зарарланиш белгиларидан асосийси ихтиёрий ҳаракатни чегаралана бориши, мимикани сусайишидир (олигокинезия, брадикинезия). Бундай бемор кам ҳаракат, инерт бўлади. Ихтиёрий ҳаракат эркинлигининг чегаралана бориши натижасида тинч ҳолатдан ҳаракатга ўтиш вақтида ҳаракат қила олмай у ўзига ноқулай ҳолатда қотиб қолади (мумқўғирчоқ позаси – поза восковой кукли, манекен феномени). Бундай

беморда махсус поза рўй беради: тана ва бош бир оз олдинга букилган; қўллар тирсак бўғинида букилиб кўкрак қафасига келтирилган, назар ташлаш олдинга бир нуқтага қаратилган. Ихтиёрий ҳаракатни бошлаш қийинлашади – паркинсоник бир ерда кадам ташлаш рўй беради. Кейинчалик қийинлик билан бемор майда-майда кадам ташлаб ҳаракат қила бошлайди. Нормал физиологик синкинезиянинг йўқлиги натижасида юриш пайтида қўллар ҳаракат қилмайди. Бундай беморни орқасидан озгина туртиб юборилса, ўзини тўхтата олмай олдинга (пропульсия), агар ён биқинидан туртиб юборилса, орқаси билан югуради (ретропульсия). Дасҳат бузилади (микрография).

Тана мушакларида пластик тонус ошиб кетади. Пассив ҳаракатни текширишнинг бошланиш давридан секин-секин тонуснинг ошиши кузатилади, бу ҳол «тишсимон ғилдирак» («Зубчатое колесо») феномени дейилади. Баъзан «пародоксал кинезия» рўй беради. Ҳаракат қила олмай курсида ўтириб чиққан бемор ҳаяжонланиш рўй берганда бирдангина вақтинча югуриб кетиши, ўйинга тушиши мумкин.

Тинч ҳолатда кузатиладиган паркинсоник қалтираш асосан панжа бармоқларида кўринади (феномен катания пилюль, счета монет). Қалтираш тинч турган ҳолатда кучайиб, ихтиёрий ҳаракатга интилиш вақтида камаяди.

Постурал рефлекслардан Вестфалнинг товон ва болдир феномени чақирилади.

Вестфал феноменини чақириш учун оёқ кафтини юқорига пассив ҳолда букилади, бу вақт оёқ кафтини ёзувчи мушакларнинг тонусини ошиши тарангланиши содир бўлиб, оёқ кафти юқорига букилган ҳолда қотиб қолади.

Болдир феномини – қоринда ётган бемор оёғини тизза бўғимида 90° остида пассив ҳолда букилса, у шу ҳолда қотиб қолади. Бундай беморлар шилқимсимон, айрим сўзларни бир неча бор қайтариб сўрайверади, фикр қилиш секинлашади (брадипсихия), товуш паст (брадилалгия) монотон оҳангга эга бўлади.

Паллидар тизимнинг зарарланиш синдромлари эпидемик энцефалитни сурункали босқичида, оғир атеросклероз натижасида паллидар тизимда қон айланишининг бузилишида, рангпар шар ўзагида ўсаётган ўсмаларнинг бошланғич босқичида, дорилар билан заҳарланиш (аминазин Билан) ва баъзи ирсий касалликларда учрайди.

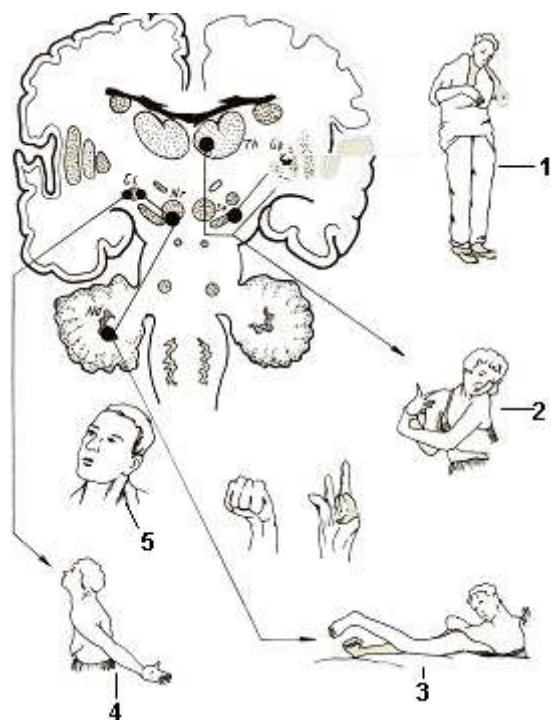
Тарғил тананинг жароҳатланиш синдроми

Асосан гиперкинетик-гипотоник белгилардан иборат. Гиперкинез – бу тананинг айрим ёки ҳамма мушакларида ихтиёрсиз ҳаракатларни пайдо бўлиши, бу ҳаракатлар беморнинг хохишсиз, ихтиёрдан ташқари ҳуруж равишда рўй беради. Гиперкинезнинг асосида стриатум томонидан пастда жойлашган ҳаракат марказларининг тормозланиб туришининг етишмаслиги ётади. Натижада мушаклар тонуси пасайиб кетади ёки йўқолади ва ихтиёрсиз ҳаракатлар-гиперкинезлар пайдо бўлади. Гиперкинезлар тананинг айрим қисмларида, оёқ, қўлларда, юз мушакларида пайдо бўлиб, ухлаш даврида йўқолади.

Бу гиперкинезлар мимика мушакларида пайдо бўлиши, юзини буриштиришга, тилда бўлса – гапиришни бузилишига, юқори нафас йўлларидаги мушакларда бўлса, ўқтин-ўқтин ғалати товушлар чиқариб, нафас олишни бузилишига олиб келади. Гиперкинез хиллари қуйидагилар:

Қалтираш – гиперкинезларнинг энг кўп ҳили бўлиб, амплитудасига, тезлигига ва жойлашган ерига нисбатан ҳар хил бўлади.

Миоклониялар – ҳар хил мушакларнинг тартибсиз, клоник қисқаришлари. Улар юз, тана, қўл ва оёқларда кўринадилар. Катта амплитудали бўлмаган гиперкинезларда бир вақтни ўзида антагонист мушаклар гуруҳини қисқариши локомотор эфферентга кучли таъсир кўрсатмади.



40-расм. Экстрапирамида системасининг патологияси.

1. Хореик гиперкинезлар
2. Атетоз
3. Торсион дистония
4. Гемибализм
5. Спастик бўйин қийшайиши

Хореик гиперкинезлар ихтиёрсиз, тартибсиз ҳаракатлари яққол кўриниб турган локомотор эффементи билан ҳаракатланади, тананинг ҳар хил қисмида тинч турган ҳолда ва ихтиёрий ҳаракатланишларида пайдо бўлади. Бу ҳаракатлар хилма-хил, кетма-кет бўлиб алмашинадилар. Бундай ҳолатда бемор гоҳ кўзини қисади, гоҳ тилини

чиқаради, лабини ялайди, гоҳ юзини буриштиради, гоҳ қўлини ирғитади, гоҳ баданини ҳаммаси қимирлаб кетади ва ҳоказолар.

Гиперкинезларнинг бошқа хилларига атетоз, хореотетоз, тиклар, торсион дистония, гемибализм, блефароспазм ва бошқалар киради.

Юқоридаги келтирилган белгилардан ташқари яна стриар белгида эмоцияни, руҳиятни, вегетатив қон томирларини бузилишлари кузатилади ва бу белгилар кичик хорейда, Гентингтон хорейсида, тарғил танада ўсма ўсиш жараёнининг бошланғич даврида кузатилади.

Экстрапирамида тизимини текшириш усуллари ва унинг зарарланиш белгиларини болаларда аниқлаш жуда қийин вазифа ҳисобланади. Ундан ташқари аниқланган белгиларни болаларда, айниқса бир ёшгача бўлганларда стриопаллидар тизимини функционал ҳолатини эътиборга олинмаса, ҳато хулосага олиб келиши мумкин. Шунинг учун болаларда экстрапирамида тизимини текширишда болани умумий ҳолатини, неврологик белгиларини турғунлигини ва симметриклигини эътиборга олиш зарур.

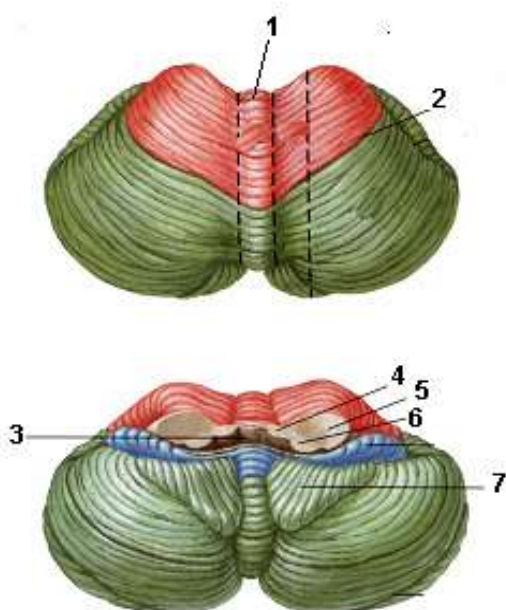
Чақалоқ болаларни текширишда, болани ҳолатига эътибор бериледи. Қўл ва оёқларидаги спонтан ҳаракатларига, ҳаракатларнинг симметриклигига, калласини, иягини, қўл-оёқларини қалтирашига, атетоид ҳаракатларга, тикларга, миоклонияларга, гипо, акинезияларга, мушак гипотонияси ёки гипертониясига диққатни жалб қилинади.

Одатда чақалоқ болаларда бошни, бўйинни орқага тортадиган, қўлларини букувчи мушакларининг тонуси бирмунча баланд бўлади.

Болаларда хақиқий мушаклар ригидлиги ҳам бўлади. Акинезия ва мушаклар ригидлиги болаларда паркинсонизм синдромида бош мия пўстлоғининг диффуз зарарланганида, мия устунини рефлекслари устун туриш ҳисобига кузатилади. Мутизм ва акинетик синдроми мия устунини, Сильвий сув йўли соҳасини жароҳатланганидан гувоҳлик беради. Ёш болаларда гипотония ва гиперкинезиялар кўпроқ ревматик полиоэнцефалитда кузатилади.

VI БОБ КООРДИНАТОР ТИЗИМ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Мияча онтогенез даврида ромбсимон мия пуфагининг орқа деворидан таракқий этади, шунинг учун мия сўғонини орқасида, бош миянинг энса бўлаги остида жойлашиб, ундан миячани чодир (tentorium cerebelli) билан ажралиб туради. Мияча бола туғилиш даврида 50 граммга, катта одамда эса 150 граммга тенг. Мияча эллипсоид ёки кўзиқоринсимон шаклга эга бўлиб, унинг учта: тепа, паст ва олдинги юзалари бор. Олдинги юзаси 4-қоринчани томини ташкил қилади ва уни кўриш учун миячани мия сўғонидан ажратиш керак. Мияча иккита – чап ва ўнг ярим шарлар ва уларни бириктириб турувчи ўрта қисми – чувалчангдан иборат.



41- расм. Мияча.

1. Чувалчанг
2. Мияча ярим шари
3. 4-қоринча
4. Мияча юқори оёқчаси
5. Мияча ўрта оёқчаси
6. Миячани пастки оёқчаси
7. Мияча бодомчалари

Олдинги фило ва онтогенез маълумотларига кўра мияча чувалчанги олдин юзага келган эски, мияча ярим шарлари эса кейин пайдо бўлган янги қисмга киритилган.

Ҳозирги вақтда эса мияча узунасига

эмас, балки кўндаланг учта бўлимга бўлинади: олдинги, ўрта ва орқа бўлимлар.

Олдинги ва орқа бўлим эски миёча, ўрта бўлим эса янги миёча таркибига киради.

Ярим шарлар ва миёча чувалчанги термини фақат миёчани марказий ёки периферик бўлимларини ифодалаш учун ишлатилади.

Миёча икки хил – оқ ва кулранг моддадан иборат. Кулранг модда нерв хужайралари тўпламидан иборат бўлиб, миёчани ташқи қисмини ташкил қилади ва миёча пўстлоғи деб аталади, у 1-2 ммга тенг бўлиб уч қават хужайралардан иборат.

1. Ташқи молекуляр қаватда катта ва кичик юлдузсимон хужайралар жойлашган. Булар орасида саватсимон Голджи хужайраларини ҳам кўриш мумкин (тиргак хужайралар).

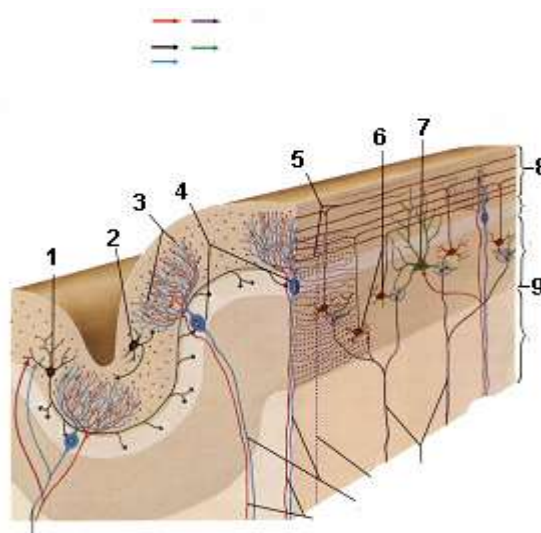
2. Иккинчи ганглиоз қават йирик специфик Пуркинёе хужайраларидан тузилган.

3. Учинчи донадор қават майда ганглиоз ва саватсимон Голджи хужайраларидан иборат. Пуркинёе хужайралари бир-бири билан уч хил йўл билан боғланган: параллел толалар, саватсимон хужайралар орқали ва ўз аксонлари билан. Пуркинёе хужайра аксонлари асосий марказдан қочувчи толалар ҳисобланиб, улар қўшни хужайраларга йўналмайди.

Булардан ташқари миёча пўстлоғида (мохсимон) пихсимон толалар бўлиб, улар донасимон хужайраларда тугалланади, ҳамда судралувчи толалар, улар Пуркинёе хужайраларни дендритларини ўраб туради.

42- расм. Миёча цитоархитектоники.

1. Саватсимон хужайралар
2. Ташқи юлдузсимон хужайралар
3. Пуркинёе хужайралари дендритлари
4. Пуркинёе хужайралари
5. Кўндаланг толалар
6. Донасимон хужайралар
7. Голджи (ички юлдузсимон) хужайралар
8. Молекуляр қават
9. Донадор қават

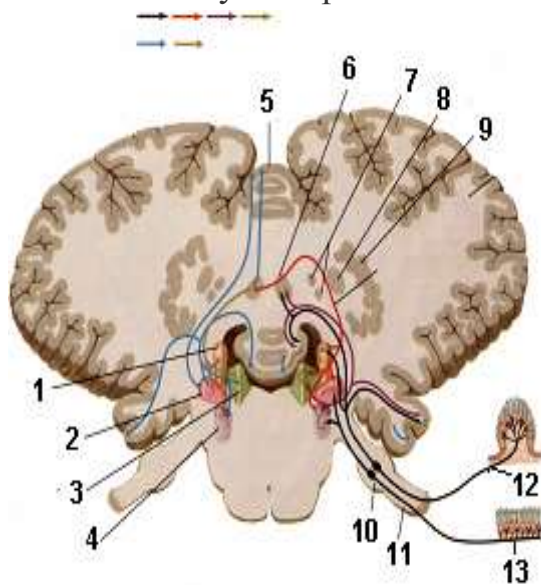


Баъзи авторларни фикрига кўра мохсимон толалар спино ва оливоцеребелляр йўллар таркибига кириб, доначасимон хужайралар билан алоқа ҳосил қилиб, импульсларни тарқоқ ҳолатда узатишда иштирок этади.

Судралувчи толалар эса вестибуляр ва кўприк ўзаклардан тарқалиб Пуркинёе хужайралар дендритларига импульсни локал узатади.

Миёча пўстлоғи остида оқ модда жойлашган бўлиб, улар нерв толаларидан иборат. Бу толалар миёча пўстлоғи хужайралари ва ўзаклари ўсимталаридан иборат.

Мияча ўзаклари.



43- расм. Вестибуло-церебляр йўл.

1. Юқориги вестибуляр ўзак
2. Ташқи вестибуляр ўзак
3. Ички вестибуляр ўзак
4. Пастки вестибуляр ўзак
5. Чувалчанг
6. Ёпилғич ўзак
7. Шарсимон ўзак
8. Пробкасимон ўзак
9. Тишсимон ўзак
10. Вестибуляр тугуни
11. Вестибуляр нерв
12. Ярим ойсимон каналлардан келаётган толалар
13. Қопча ва бачадончадаги отодоғдан келаётган толалар.

Мияча оқ моддасида унинг марказий ўзаклари жойлашган. Ҳар бир ярим шарда 4 та ўзак қайд этилади. Ўртада яъни мияча чувалчангида чўққи ўзаги (nucleus fastigi) жойлашган. Бу ўзакни ён томонида шарсимон, сўнг пўкаксимон, энг ташқарида, тишсимон ўзак жойлашган.

Мияча ўзакларининг гистологик тузилиши.

1. Чўққи ўзаги катта ва кичик ҳужайралардан иборат бўлиб, катта ҳужайралар ташқи ва кичик ҳужайралар ички томонда жойлашади. Кичик ҳужайралардан эфферент толалар тарқалиб улар кесишма ҳосил қилади.

2. Шарсимон ўзакда ҳам катта ва кичик ҳужайралар бўлиб, улар тўплам-тўплам жойлашади. Бу ўзакнинг афферент йўллари чувалчангнинг Пуркинье ҳужайраларининг толалари ва Бехтерев ўзагини толалари ҳосил қилади. Эфферент толалар эса миячанинг устки оёқчаларини ташкил қилади.

3. Пўкаксимон ўзак ганглиоз ҳужайраларидан ташкил топган бўлиб, тўплам-тўплам бўлиб жойлашади. Улар тишсимон ўзак ҳужайраларига ўхшаш бўлиб, фарқи улардан каттароқдир. Уларнинг афферент толаларини Пуркинье ҳужайраларининг ўқ цилиндрлари, эфферент толалари эса миячани юқори оёқчасини ҳосил қилади.

4. Тишсимон ўзак – катта мультиполяр, ҳамда майда ганглиоз ҳужайралардан иборат. Бу ҳужайраларни танасида Ниссел моддаси ва липофусцин пигменти бор. Бу ўзак ҳужайраларидан жуда кўп дедритлар тарқалган бўлиб, улар коллатераллар ҳосил қилади. Аксонлари эса миячани устки оёқчасини ташкил бўлишида иштирок этади. Бу ўзакни дорзомедиал қисми чувалчанг билан, ҳамда мия пўстлоғини сенсомотор соҳаси билан алоқада (тепа ва чакка бўлаги). Эфферент толалари эса мияча устки оёқчасини асосини ташкил қилади.

Мияча пўстлоғини ўрта қисми (чувалчанги) шарсимон ва чўққи ўзаклар билан, мияча ярим шарларини пўстлоғи тишсимон ва пўкаксимон ўзаклар билан боғланган. Мияча пўстлоғи ўз томонидаги ўзаклар билан боғлиқ.

Миячани марказий нерв тизими бошқа бўлимлари билан алоқалари.

Мияча оқ моддасида қуйидаги толалар қайд этилади: проекцион, ассоциатив, комиссурал.

Проекцион толалар миячани марказий нерв тизими билан боғлайди.

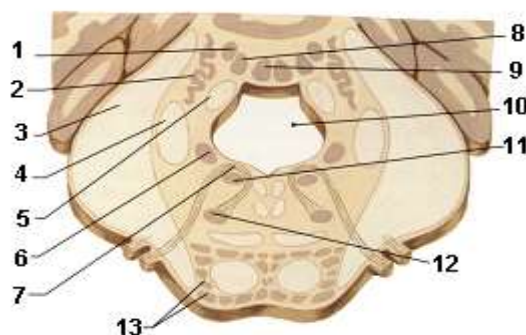
Бу боғланиш эса миячани 3 жуфт оёқчалари орқали рўй беради.

Миячада қуйидаги оёқчалар мавжуд: устки ёки олдинги оёқча, ўрта оёқча, пастки ёки орқа оёқча.



44- расм. Мияча оёқчалари ва ўзаклари.

1. Пробкасимон ўзак
2. Тишсимон ўзак
3. Миячани ўрта оёқчаси
4. Миячани пастки оёқчаси
5. Миячани юқориги оёқчаси
6. Ташқи вестибуляр ўзак
7. Юз нервини тиззаси
8. Шарсимон ўзак
9. Юз нерви
10. Тўрсимон қоринча
11. Олтинчи жуфт нервини ўзаги
12. Еттинчи жуфт нервини ўзаги
13. Кўприк ўзаги



Миячани пастки ва ўрта оёқчалари афферент толалардан иборат бўлиб, импульсни миячага олиб келади. Устки оёқча эса аралаш толалардан иборат (эфферент ва афферент).

Миячани пастки оёқчалари уни узунчоқ ва орқа мия билан боғлайди. Унда икки қисм қайд этилади – ташқи ва ички. Ташқи қисми арқонсимон танача бўлиб, у орқа ва узунчоқ миядан келувчи йўллардан иборат. Арқонсимон танача Бурдах ўзаги олдидан бошланади. Бу оёқчадан қуйидаги йўллар ўтади:

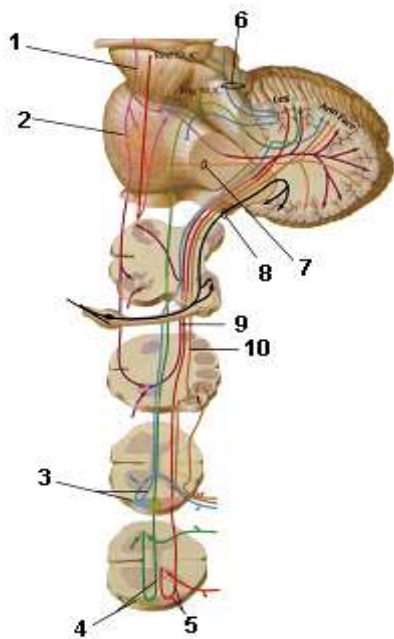
1. Чуқур сезги йўлини бир қисми, кесишма ҳосил қилишдан олдин.

2. Флексиг тутами бу тутамни I нейрони орқа мия тугунида жойлашади, уни денритлари мушак, бўғимларга боради, аксони эса орқа мияни орқа шохини олди қисмида Кларк хужайраларида тугайди. II нейрон эса Кларк хужайраларидан бошланиб ён тизимчадан тепага кўтарилади, мияча пастки оёқчаси орқали чувалчанг пўстлоғида тугалланади.

3. Пастки оливадан миячага келувчи тутам.

4. Вестибуляр аппаратдан миячага келувчи тутам. Бу йўл Бехтерев ўзагидан бошланиб ўз томонидаги миячани пастки оёқчаси орқали ёпилғич ўзакка келади.

5. Тўр формациядан миёчага келувчи тутам.



45- расм. Миёчани афферент ўтказувчи йўллари.

1. Кортико-понтocerebellяр йўл
2. Кўприк ўзаклар
3. Рострал орқа миё миёча йўл
4. Олдинги орқа миё миёча йўли
5. Орқа миё миёча йўли
6. Текто-церебелляр йўли
7. Кўприк миёча йўли
8. Вестибуляр миёча йўли
9. Ретикуляр миёча йўли
10. Понасимон-церебляр йўл

Миёчани ўрта оёқчаси уни варолий кўприги билан боғлайди.

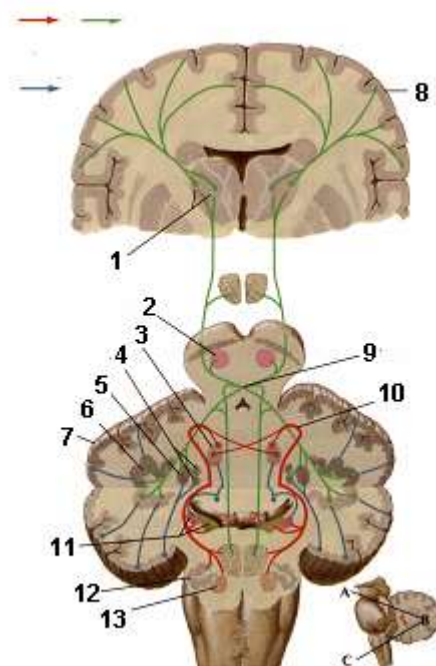
Миёчанинг бу оёқчаси орқали бош миё пўстлоғидан келувчи йўллар ўтади:

1. Тепа, кўприк, миёча йўли.
2. Пешона, кўприк, миёча йўли.
3. Энса, кўприк, миёча йўли.

Бу йўллар миё пўстлоғидан бошланиб, ички капсулани олдинги оёқчаси орқали ўтиб кўприкни хусусий ўзакларда тугайди. II нейрон эса шу ўзаклардан бошланиб кўприк асосида кесишма ҳосил қилади ва миёчани қарама-қарши ўрта оёқлари орқали уни пўстлоғида тугайди. III нейрон эса миёча пўстлоғидан бошланиб, тишсимон ўзакда тугайди.

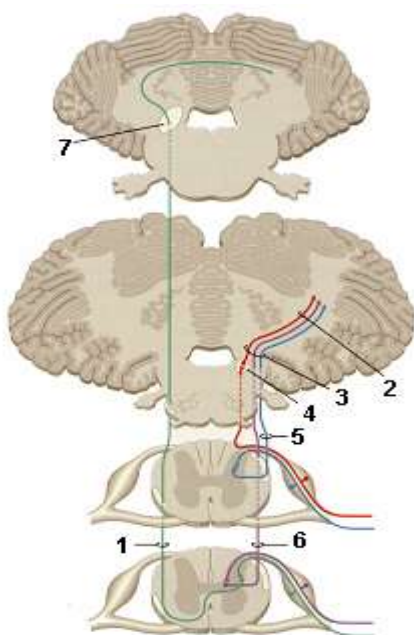
46- расм. Миёчани эфферент йўли.

1. Курув дўнглигини вентрал олдинги ва орқа ўзаги
2. Қизил ўзак
3. Ёпилғич ўзак
4. Шарсимон ўзак
5. Пробкасимон ўзак
6. Тишсимон ўзак
7. Миёча пўстлоғи
8. Миёчани мотор ва премотор соҳаси
9. Юқори миё оёқчасида йўлни кесиш
10. Расселнинг илмоқсимон тутами
11. Вестибуляр ўзак
12. Пастки олива
13. Ташқи тўрсимон формация ўзаги



Шундай қилиб, миёча қарама-қарши бош миё пўстлоғи билан боғланган, шунинг учун бош миё зарарланса миёчани зарарланиш белгилари қарама-қарши томонда рўй беради.

Миёчани олдинги оёқчаси уни ўрта миё билан боғлайди. Бу оёқчадан ҳам афферент ҳам эфферент йўллар ўтади, яъни аралаш ҳисобланади. Эфферент йўл бу IV нейрон ҳисобланади, у тишсимон ўзакдан бошланиб, олдинги оёқча орқали ўтиб, кўприк ва ўрта миё чегарасида кесишма ҳосил қилади, (Верникинхег кесишмаси) яъни қарама-қарши томонга ўтади ва қизил ўзакда тугайди, айрим толалар кўрув бўртиғига йўналади. Қизил ўзак хужайраларидан V нейрон бошланиб, у шу заҳоти қарама-қарши томонга ўтади (Форел кесишмаси) ва миё сўғони, орқа миёни ён тизимчаси бўйлаб ўтиб олдинги шохда тугайди. Олдинги шох хужайраларидан эса охириги VI нейрон бошланиб, уни аксонлари мушакларда тугайди. (VI нейронли Монаков тутами). Шундай қилиб, миёчадан чиқувчи эфферент йўл, яъни церебелло-рубро-спинал йўл икки марта кесишма ҳосил қилиб миёчани ўз томонидаги миё поғонаси, орқа миё, қўл, оёқ ва тана билан боғлайди.



47- расм. Орқа миё миёча йўли.

1. Олдинги орқа миё миёча йўли
2. Понасимон ўзак миёча йўли
3. Пастки миёча оёқчаси
4. Чуқур сезги йўли ўзаги
5. Рострал орқа миё миёча йўли
6. Орқа миё миёча йўли
7. Миёча юқори оёқчаси

Олдинги оёқчадан яна афферент Говерс йўли ўтади. Говерс тутами Флексиг тутами каби орқа миёни орқа шохининг олдинги хужайраларининг аксони ҳисобланиб, бу тутамни иккинчи нейрони орқа миёда биринчи кесишмани ҳосил қилади ва ён тизимча бўйлаб кўтарилиб ўрта миёда иккинчи кесишмани ҳосил қилиб устки оёқча орқали миёча чувалчанги пўстлоғида тугайди. Шундай қилиб, Говерс тутами ҳам икки мартаба кесишма ҳосил қилиб, орқа миё, тана, қўл ва оёқни ўз томонидаги миёча яримшари билан боғлайди.

Миёча йўлларини хусусияти: 1. Миёча афферент ва эфферент йўллар орқали ўз томонидаги миё сўғони, орқа миё, тана билан ва қарама-қарши томондаги миё пўстлоғи, қизил ўзак ва кўрув бўртиғи билан боғланади.

Миёчани физиологияси: 1. Ҳаракат координациясини бошқаришда чуқур сезги каби миёча ҳам иштирок этади. Миёча инсонни ҳар бир ҳаракатини бошқариб, уни координациялаб туради. Бу вазифани миёча орқа миё ва бош миё билан бўлган чуқур алоқалари орқали, рефлектор, онгсиз равишда бошқаради.

2. Миячага тана ҳаракати ҳақида доимо аниқ маълумотлар келади ва у ўз йўллари орқали мувозанатни сақлайди.

3. Мияча мушак синергиясини сақлайди, яъни мураккаб ҳаракат вақтида антагонистларни бўшатиб, агонистларни қўзғатади.

4. Мияча ҳаракатни аниқ, равон бажаришни таъминлаб беради. Бунга эйметрия дейилади.

5. Мияча мушаклар тонусини бошқаришда иштирок этади.

Миячани қон билан таъминланиши (a.vertebrobasillaris).

Миячани умуртқа ва асосий артерия тизими қон билан таъминлайди. Умуртқа артериясидан I жуфт пастки орқа мияча артерияси чиқади. Асосий артериядан эса ўрта ва юқориги олдинги мияча артериялари чиқади ва шу 3 жуфт артерия миячани қон билан таъминлайди.

Миячани текшириш усуллари ва патологияси.

Ҳаракат координациясини бузилишига атаксия дейилади. Бунда мушаклар парези ёки фалажи кузатилмайди. Атаксияда мушаклар гипо ёки атонияси бўлади. Патологик жараён миячанинг чувалчангида ёки ярим шарларида жойлашишига қараб, статик ва локомотор атаксияси ажратилади.

Статик усуллар мияча чувалчангини зарарланишидаги атаксияни аниқлайди. 1. Ромберг усули – бемор кўзини юмиб, иккала товонини жипслаштирган ҳолатда туради. Атаксия бўлса бемор олдинга, орқага, бирор бир томонга гандираклайди ёки қулайди. Мураккаблашган Ромберг усули статик атаксияни енгил шаклини аниқлаш учун қўлланилади. Текширилувчи иккала товонини бир чизикда жойлаштирган ҳолатда, оёқларини олдинмакетин қўяди. Бир товонини бармоқлари, иккинчи товонини орқасига тегиб туради, кейин оёқларини ҳолати ўзгартирилади. Юришни текшириш – бунинг учун олдин бемор кўзини очик ҳолда тўғри чизик бўйлаб юради, кейин кўзини юмиб юради.

Мияча зарарланганида оддий ҳаракатларни биргаликда бажарилиши (синергия) бузилади ва буни Бабинский усули билан аниқланади: бемор тахта устида орқасига ёстиқсиз ётади, қўлларини кўкраги устида бир-бири билан қовуштиради, шундай ҳолатида ўтириш сўралади. Асинергия бор бўлса, беморни танаси кўтарилмасдан мияча ярим шари зарарланган томонида оёғи кўтарилади.

Локомотор (ҳаракат координацияси) усуллари мияча ярим шарларини зарарланган томонидаги атаксияни аниқлайди.

1. Бармоқ-бурун усули: беморга кўзини юмиб, қўлини четга олиб бориб, кўрсаткич бармоғи билан бурни учига тегизишини тавсия қилинади (олдин бир томонда, кейин иккинчи томонда). Атаксия бўлса, қўли қалтираб бурнини учига тегмайди, бу синовни бажара олмайди.

2. Адиодохокинезни аниқлаш: беморга олдинга чўзилган қўлини кафтини тез-тез пронация ва супинация қилиш тавсия қилинади. Зарарланган томонидаги қўлида ҳаракатлар чаққон бажарилмайди ва ортикча ҳаракатлар қилинади. Ана шунга адиодохокинез дейилади.

3. Дизметрияни аниқлаш: бемор неврологик болғача сопини бир қўли билан ушлайди, иккинчи қўлини бош ва кўрсаткич бармоқлари билан

болғачани сопини ва кенг резинкалик қисмини галма-гал ушлайди. Агарда дизметрия бўлса, бармоқларни тарқатиб юбориш ва ушлаш бир ўлчовда бўлмайди.

4. Стюарт Холмс синамаси (қарама-қарши тортилиш белгиси). Беморга бармоқларини муштум қилиб, тирсак бўғимида букилган қўлини маҳкам ушлаш тавсия қилинади, врач шу қўлни ёзмоқчи бўлади ва тўсатдан қўйиб юборади. Атаксияси (гиперметрияси) бор бўлса ва мушак тонуси камайган ҳолда беморни мушти кўкрагига бориб урилади. Бу усулни ўтказиши вақтида бемор бошини қарама-қарши томонга буриб туриши керак. Чап томонини текширганда бемор бошини ўнг томонга буриши, ўнг томонини текширганда буни тескариси бўлиши керак.

5. Товон тизза усули: орқасида ётган бир оёғини кўтариб, товони билан иккинчи оёғини тиззасига теккизиб, босмасдан болдирини олди томондан сирғантириб пастга тушириш (олдин кўзи очиқ ҳолатда, кейин кўзини юмиб) тавсия қилинади. Атаксияси бор томонида оёғи қалтирайди ва бир текисда силлиқлик билан бажара олмайди. Мияча зарарланганда статик ва локомотор усуллардан ташқари яна нистагмни борлиги, гапиришни ўзгаришини ва хат ёзиш текширилади.

МИЯЧА ЗАРАРЛАНИШИНИНГ БЕЛГИЛАРИ

Мияча ва унинг алоқа йўллари зарарланганида мушакларнинг гипотонияси ва атаксия пайдо бўлади, статик атаксияда тик туриш қийинлашади, гандираклайди ёки Ромберг ҳолатида қулайди, мияча чувалчангини олди томони (рострал қисми) зарарланса, Ромберг ҳолатида йиқилиш олдига, орқа (каудал) қисми зарарланса – йиқилиши ёки тебраниши орқага бўлади, гандираклаб, маст кишини юришини эслатади. Айниқса юришнинг ўзгариши беморни тўғри чизиқ бўйлаб юрганида билинади.

Локомотор атаксияси эса миячанинг ярим шарлари зарарланганида юз беради. Ундай беморда зарарланган томонида мушаклар гипотонияси, бармоқ-бурун, товон-тизза усулларида атаксия, дизметрия қарама-қарши тортилиш белгиси ижобий бўлади. Ромберг ҳолатида тебраниш, маст кишининг юриши, скандирлашган нутқ ва нистагм пайдо бўлади.

Мияча атаксиясини сенситив, вестибуляр ва пешона атаксиялари билан дифференциялаш керак.

1. Сенситив (устун) атаксияси чуқур сезгини ўтказув йўлларини (Голл ва Бурдах тутамлари) ҳар хил сатҳида ва кўрув бўртиғи зарарланганида бўлади.

Чуқур сезги бузилганда орқа устун атаксиясидан фарқи, парастезия ва кечаси кучли оғриқ бўлади. Бундай атаксия кўрув анализатори назорати билан компенсация қилинади. Беморлар оёғини остига қараб юрганларида, гандиракламасликлари мумкин. Кўзини юмганида ва қоронғида гандираклаш кучаяди (орқа устун ёки сенситив атаксияси кўпроқ учрайди) ва бунда чуқур сезги бузилади.

2. Вестибуляр атаксияси лабиринт ва вестибуляр аппарат зарарланганида вужудга келади ва бош айланиши, кўнгил айнаш, қушиш, қулоқларда шовқинлар билан қўшилиб келади, зарарланган томонида кўпинча қулоқни эшитиши пасаяди.

3. Пешона атаксияси патологик ўчоққа қарама-қарши томонида бўлади, бу эса патологик жараён пешона – кўприк-мияча ўтказув йўллари зарарланганида бўлади ва пешона бўлагини зарарланиш белгилари астазия, абазия ва ушлаш рефлекси билан бирга кечади, мияча синовлари ётган ҳолда яхши, ўтирган ва турганда атаксия билан нотўғри бажарилади.

Болаларда ҳаракат координациясини текшириш

Уч ойгача бўлган чақалоқ болаларда ихтиёрий ҳаракат координацияси бўлмайди. Тўрт ойлик соғлом бола ўзини ўйинчоқларини ушлаши мумкин. Ёш бола туриш ва югуриш махоратини ўзлаштирган даврида (10-16 ойлик) ёшига қараб координация тараққиётини имкониятларини баҳолаш ҳам аҳамиятлидир. 3-4 ёшлик болаларда ҳаракат координацияси ишини тўлиқ текшириш мумкин.

Болалар тик туришга ва юришга ўрганаётган даврида касал бўлиб қолса, ҳаракат координацияси тараққиётини бир неча ойга секинлаштиради. 3-4 ёшли болада Ромберг ҳолатида тебраниш бўлса бу усул ижобий бўлади ва улар оғиш ва йиқилиш томонини аниқлаш мумкин. Болалар статик атаксияси оёқларини кенг қўйиб, ишончсизлик билан юриш, кўзини юмиб туриб, бир қўлини кўрсаткич бармоғи билан бошқа қўлини кўрсаткич бармоғига қалтираш натижасида тега олмаслигига ҳарактерлидир. Товон-тизза усулида бир оёғини товонини иккинчи оёғини тиззасига текиза олмайди, унинг ўрнига сони ёки болдирига текизади, кафтини пронация ва супинациясини кетма-кет чакқон қила олмайди. Барани усулини текширишда касал бола чўзилган қўлини кўрсаткич бармоғи билан стулда ўтирган текширувчини кўрсаткич бармоғига тега олмайди. Мияча ярим шари зарарланган томонга қўли оғиб кетади.

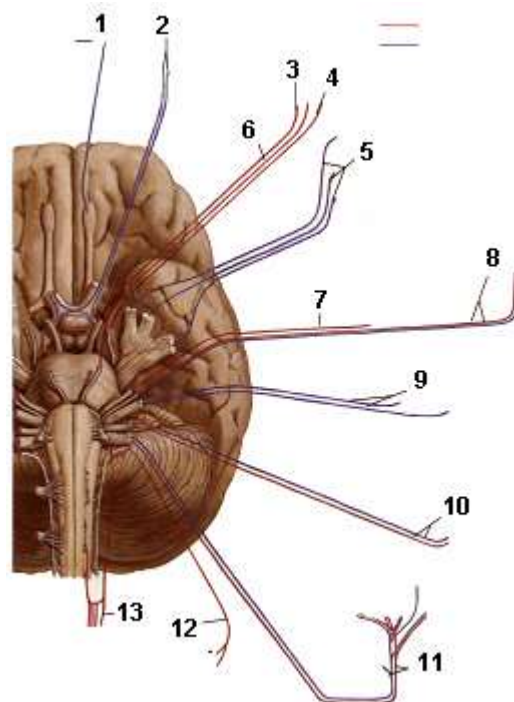
VII БОБ

БОШ МИЯ НЕРВЛАРИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ, ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

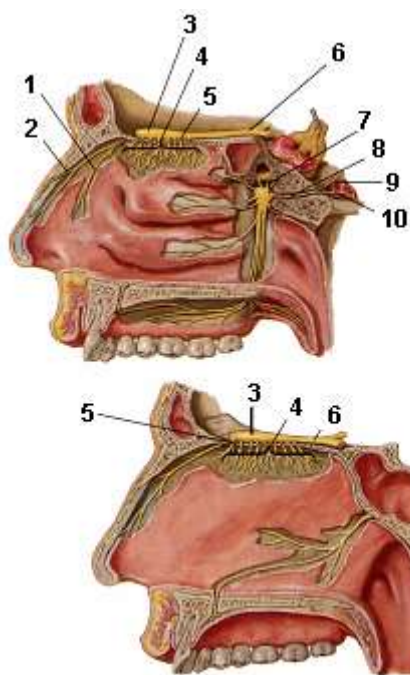
Бош мия нервлари 12 жуфт бўлиб, улар вазифасига қараб 3 гуруҳга: ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва аралаш нервларга бўлинади. Ҳаракатлантирувчи нервларга III, IV, VI, XI, XII жуфт, сезувчи нервларга - I, II, VIII жуфт, аралаш нервларга таркибида ҳаракатлантирувчи ва сезувчи толалари бўлган V, VII, IX, X бош мия нервлари киради.

48- расм. Краниал нервлар.

1. Ҳид сезиш нерви
2. Кўрув нерви
3. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв
4. Ғалтак нерви
5. Уч шохли нерви
6. Узоқлаштирувчи нерв
7. Юз нерви
8. Оралиқ нерви
9. Дахлиз чиғаноқ нерви
10. Тил-ютқин нерви
11. Адашган нерв
12. Қўшимча нерв
13. Тил ости нерви



I жуфт – хидлов нерви (n.n.olfactorius).



49- расм. Ҳид сезиш нерви.

1. Ички буруннинг ҳид сезиш толалари
2. Ташқи бурун ҳид сезиш толалари
3. Ҳид сезиш пиёзчаси
4. Ҳид сезиш нерви
5. Ғалтаксимон суякнинг илма-тешик пластинкаси
6. Ҳид сезиш тракти
7. Қанотсимон танглай тугун ива унинг шохчалари
8. Қанотсимон канал нерви
9. Катта тош нерви
10. Чуқур тош нерви

Мазкур нерв 3 нейрондан ташкил топган. Бу нервнинг рецепторлари бурун бўшлиғининг юқориги чиғаноғи ва тўсиғидаги шиллиқ пардада жойлашган. Бу ерда 5 см² майдонини ташкил қиладиган юқори даражада ривожланган нейроэпителиал тўқима жойлашган. Уларнинг умумий сони тахминан бир млн-га яқиндир. Ҳид билиш толаларида нерв кўзғалиши ҳосил бўлиши учун камида 40 та нерв толалари қитиқланиши керак. Ҳосил бўлган кўзғалиш I нейроннинг аксонлари, яъни 15-20 та хид билиш ипчалари орқали олдинги калла чуқурчасига ғалвирсимон суякнинг илма-тешик пластинкаси орасидан ўтади ва бош мия пешона бўлагини пастки юзасида жойлашган хидлов пиёзчасида (bulbus olfactorius) тугайди.

II нейрон ҳидлов пиёзчаси хужайралари аксонлари ҳидлов трактини (tractus olfactorius) ҳосил қилади ва ҳидлов учбурчаги (trigonum olfactorius), олдинги илма-тешик модда ва тиниқ тўсиқда (septum pellicidum) жойлашган пўстлоқ ости ҳидлов марказларида тугайди. Шу соҳалар хужайраларидан бошланган III нейрон аксонлари қисман кесишма ҳосил қилиб, бир қисми қадоқсимон тананинг тепасидан, бир қисми пастидан ўтиб, ҳидлов пўстлоқ маркази, чакка бўлагини медиал юзасида жойлашган гиппокамп пуштасининг илмоғида (uncus gyri hippocampi) да тугайди. Ҳидлов анализатори ҳидли моддаларни қабул қилиш, уларни ажрата билиш ва тўғри тасаввур этиш вазифасини бажаради.

Болалар ва катталарда текшириш усули. Ҳидлов нервини текшириш ҳар хил хушбўй ҳидли моддалар (ялпиз, камфора мойи, валериана ва бошқалар) солинган идишчалар ёрдамида олиб борилади. Бунинг учун беморнинг кўзи юмилиб, бурун тешигига алоҳида ҳидли моддалар ҳидлатилади ва уларнинг номлари сўралади. Кучли ҳидли модда (масалан: новшадил спирт) қўллаш ман этилади, чунки улар уч шохли нерв рецепторлари билан қабул қилинади. Чақалоқ ва ёш болаларда ҳид билиш уларни ҳидли моддаларга берадиган юз мимикаси ва имо-ишора реакциясига қараб ҳулоса қилинади.

Зарарланиш синдроми.

Ҳидлов нерви шикастланганда қуйидагилар кўрилади:

Аносмия – ҳид билишни йўқолиши, гипосмия – пасайиши, гиперосмия – кучайиши, дизосмия – нотўғри қабул қилиниши.

Икки томонлама гипосмия ёки аносмия кўпинча бурун бўшлиғини касаллигида (ринит, грипп ва бошқалар), учрайди.

Бир томонлама гипо - ёки аносмия ҳидлов нерви, пиёзчаси ҳидлов учбурчаги, олдинги илма-тешик модда ва тиниқ тўсиқнинг шикастланишида учрайди. Масалан: бош мия пешона бўлагини пастки юзасидаги ўсма, абцесс, пардаларининг яллиғланиши, қон қуйилганда, калла суягининг пешона қисми дарз кетганда ёки синганда, ғалвирсимон бўшлиқ яллиғланганда (этмоидит), бир томонлама гипо – ёки аносмияга олиб келади.

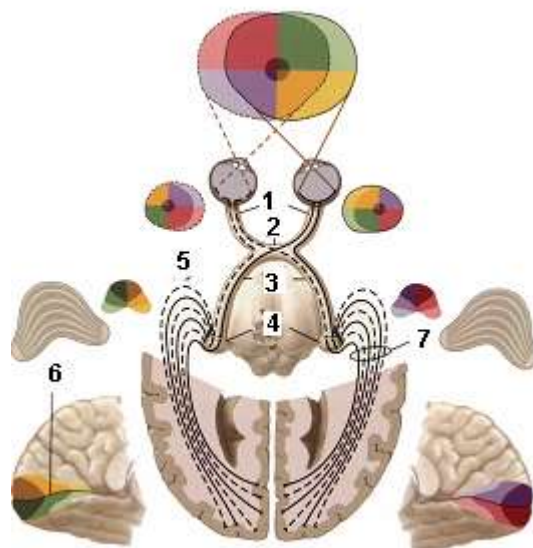
Гипосмия яна қандли диабет, гипотириоз, склеродермия, ҳамда баъзи дорилар таъсирида (пенициллин, L-дофа) ҳам учраши мумкин.

Вақти-вақти билан йўқ ҳидларнинг касал томонидан сезилиши ҳид билиш галлюцинацияси дейилади. Бу ҳолат ҳидлов нервининг пўстлоқ марказини кўзгатишганда пайдо бўлади. Гиперосмия, дизосмия касаллиги аёлларда хомиладорлик вақтида учраши мумкин.

II жуфт кўрув нерви (n opticus) тузилиши ва физиологияси ва зарарланиш белгилари

50- расм. Кўриш нерви.

1. Кўриш нерви
2. Кўрув нерви хиазмаси
3. Кўрув тракти
4. Ташқи тиззасимон тана
5. Мейер қовузлоғи
6. Пих эгати
7. Кўрув йўли шуъласи



Кўрув нерви 4 та нейрондан ташкил топган I, II, III нейронлари кўз олмасининг тўр пардасида жойлашган. I нейронни кўрув хужайралари (таёқчалар ва колбачалар) дейилади. Кўрув таёқчалари кўз олмасининг тўр пардаси атрофида, колбачалар эса шу парда марказида жойлашган. Сарик доғ (*macula lutea*) тўр парданинг марказида жойлашган бўлиб, унда ҳам колбачалар бўлади. Бу доғ атрофидаги нарсаларни тасвирини аниқ кўриш имкониятини беради. Колбачалар кундузи рангни кўришни, таёқчалар кечаси оқ-қорани кўришни таъминлайди. Кўрув хужайра ўсимталарида родопсин деган модда бўлиб, у таъсиротларни нерв қўзғалишига айлантириб беради ва бу қўзғалиш I нейрондан II биполяр, сўнг III нейронга – ганглиоз хужайраларга ўтказилади. Ганглиоз хужайралар аксони кўрув нервини ҳосил қилади. У кўрув тешиги (*foramen opticum*) орқали калланинг олдинги чуқурчасига киради, ва бош мия пешона бўлагини остида жойлашади. Бу ерда икки томондан келаётган нервлар бир-бирига яқинлашиб, ўзаро тўлиқ бўлмаган кесишмани (*chiasma opticum*) ҳосил қилиб кўрув трактига ўтиб кетади. Бу кесишманинг ҳосил бўлишида фақат тўр пардани бурун томондаги ярмиси – назал группа хужайра аксонлари иштирок этади. Тўр парданинг чакка ярми – темпорал группа хужайра аксонлари эса кесишмада қатнашмайди. Шундай қилиб, кўрув йўли тўр пардадан то кесишмагача бўлган масофа оралиғида кўрув нерви дейилади. Кесишмадан кейинги йўл кўрув тракти (*tractus opticus*) дейилади. Кўрув тракти иккала кўз олмаси тўр пардасининг бир хил томонидан келаётган толалардан ташкил топган. Кўз олмасида нурларни синдирувчи (гавҳар, шишасимон тана), моддалар бор бўлганлиги учун, кўз олмасининг ташқи қисмидаги нарсалар тўр парданинг ички қисмига ва аксинча, ички томонидаги нарсалар ташқи қисмига тушади. Шунинг учун кўрув тракти қўзғалишни ўнг кўрув майдонидан, ўнг тракти эса чап кўрув майдонидан ўтади. Кўрув тракти тепа томонга йўналиб, мия оёқчаларини эгиб ўтади ва ташқи тиззасимон тана (*corpus geniculatum lateralis*), кўрув бўртиғи ёстиғи (*pulvinar thalami*) ва тўрт тепаликнинг юқориги тепачаларида (*colliculi superior*) жойлашган пўстлоқ ости кўрув марказларида тугайди.

IV нейроннинг аксонлари ташқи тиззасимон танадан бошланиб, ички капсулани олдинги оёқчасидан ўтиб, кўрув нурларини (*corona radiata*) тутамини ҳосил қилади ва бош мия энса бўлаги пўстлоғини ички юзасида

жойлашган пих эгати (sulcus calcarinus), пона (cuneus) ва тил пушталарида (gyrus lingualis) жойлашган кўрув марказида тугайди.

Болалар ва катталарда текшириш усули.

Кўрув нервини функционал ҳолатини текшириш учун қуйидаги усулларни қўлланилади:

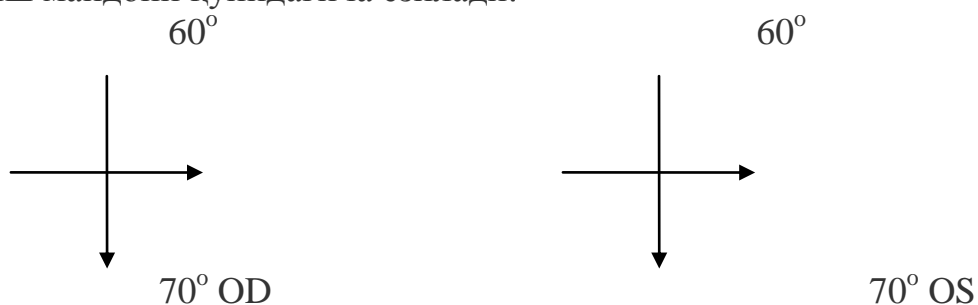
1. Кўриш ўткирлиги.
2. Кўриш майдони.
3. Ранг ажратиш қобилияти
4. Кўз туби.

Кўриш ўткирлигини катталарда текшириш ҳар хил катталиқда ёзилган ҳарфлар ёки сонлар (Сивцев жадвали) ёрдамида олиб борилади. Болаларда кўриш ўткирлиги турли шаклда чизилган расмлар ёрдамида текширилади.

Жадвал яхши ёритилган жойга қўйилиб, текширилаётган одам билан жадвал орасидаги масофа 5 метр бўлиши керак. Кўриш ўткирлиги ҳар бир кўзда алоҳида (иккинчи кўзни ёпиб) бир қатордан 10 қаторгача ҳарфларни шифокор томонидан таёқча ёрдамида кўрсатиб текширилади. Нормал ҳолатда текширилувчи жадвал 10 қаторни қийналмасдан ўқиши керак. Шунга кўрув ўткирлиги яъни $visus$ бирга тенг бўлади ($vis D=1,0 vis S=1,0$).

Янги туғилган чақалоқда кўриш ўткирлигини аниқлаб бўлмайди. Уларда фақат кўриш ёки кўрмаслиги ёруғликка берган реакция асосида, бир ёшгача бўлган болаларда кўриш ўткирлиги кўз олдидаги предметларни кўриши, уларни ҳаракатини кузатиши ва кўз тубини кўриш асосида аниқланади. Уларда кўриш ўткирлиги 0,01 га тенгдир.

Кўриш майдонини периметр ёрдамида текширилади. Кўриш майдони бир нуқтага қараб, кўз олмасини ҳаракат қилдирмасдан туриб атроф муҳитни кўришдир. Бу майдонни текшириш учун бемор даҳанини периметрга қўяди, бир кўзини беркитиб, очиқ кўзи билан эса периметрнинг марказий нуқтасига қарайди. Шифокор махсус таёқчани периметр ёйи бўйлаб, юқоридан – пастга, ичкаридан ташқарига қараб юрғади. Бемор периметр ёйининг марказий нуқтасига қараб турганда таёқчани кўради. Қачонки бемор таёқчани кўриш майдонида кўрмаса, кўргунгача бўлган ўлчам кўриш майдонининг чегараси бўлади. Худди шу усул билан иккинчи кўзда ҳам текшириш олиб борилади. Нормада оқ ранг учун кўриш майдони: ташқарига – 90° , ичкарига – 60° , тепага – 60° ва пастга 70° ни ҳосил қилади. Касаллик варақасига кўриш майдони қуйидагича ёзилади:



Қизил ранга кўриш майдони $20-25^\circ$ камроқ бўлади.

Рангни аниқлашни текшириш учун махсус Рабкин жадвалидан фойдаланилади. Бунинг учун кўрсаткичнинг варақаларини очиб, беморга кўрсатилади ва у ёзилган сон ёки шаклларни айтиб бериши лозим.

Кўз тубини офтальмоскоп ёрдамида текширилади. Нормада кўз туби оч-қизил рангда бўлиб, кўрув нервнинг маркази (диски) думалоқ, чегаралари аниқ бўлади. Кўрув нервнинг марказидан ташқарига қараб қон томирлар кўрилади, артериал ва вена қон томирларининг йўғонлигини нисбати 2:3 бўлади.

Шикастланиши белгилари

Кўриш ўткирлигини пасайиши – амблиопия; йўқолиши – кўрлик (амавроз) дейилади. Кўрув нервнинг шикастланиши шу томонда амблиопия ёки амаврозга олиб келади. Кўрув нервнинг кесишмаси тўлиқ шикастланганда 2 томонлама амавроз рўй беради.

Кўриш майдонини ярмини тушиб қолиши – гемианопсия дейилади. Бир хил томонлама (гомоним) ва 2- ҳар хил томонлама (гетероним) гемианопсия тафовут қилинади. Кўрув нервларининг кесишмасини ташқи томонлари шикастланганда биназал гетероним гемианопсия, ички марказий қисми шикастланганда битемпорал гетероним гемианопсия пайдо бўлади.

Кўрув тракти, ташқи тиззасимон тана шикастланганда гомоним гемианопсия ҳосил бўлади. Ўнг томондаги кўрув тракти ёки ташқи тиззасимон тана шикастланганда чап томонлама гемианопсия ва аксинча чапдаги юқорида кўрсатилган қисмлар шикастланганда ўнг томонлама гемианопсия пайдо бўлади. Бош мия пўстлоғининг пона пуштаси шикастланганда пастки квадрант, тил пушта зарарланганда эса тепа квадрант гемианопсия пайдо бўлади. (Гемианопсияларнинг расми).

Пих эгатининг қитиқланиши кўриш галлюцинациясига олиб келади 18-19 Бродман майдонларини шикастланиши ранг ажратиб олиш қобилятини йўқолишига олиб келади. Ахроматопсия – ранг ажратиб олиш қобилятини йўқолиши; дальтонизм – туғма қизил ва яшил ранглари ажрата олмаслик.

Кўз туби ҳар хил патологик ўзгаришларда турлича бўлади: кўрув нервини сўрғичининг неврити бош мия ва унинг пардалари яллиғланганида, бирламчи атрофияси эса невритдан кейин ёки оғир дегенератив касалликларда рўй беради. Кўрув нервлари сўрғичларининг димланиши калла суяги ичидаги босимни олиб кетиши натижасида содир бўлади (ўсма, гидроцефалия ва бошқалар). Бу патологик ўзгаришда кўрув нервлари сўрғичларининг шишиб кетиши, чегараларининг аниқлигини бузилиши, артерия қон томирларини баъзи жойларини кўринмай қолиши (промененция), баъзи ҳолларда қон қуйилиши кузатилади. Узоқ вақт давом этган кўрув нерви сўрғичининг димланиши иккиламчи атрофияга олиб келади. (Кўз тубининг патологик расми).

III жуфт – кўзни ҳаракатлантирувчи нерв (n. oculomotorius).

IV жуфт – ғалтак нерв (n. trochlearis).

VI жуфт – узоқлаштирувчи нерв – (n. abducens)

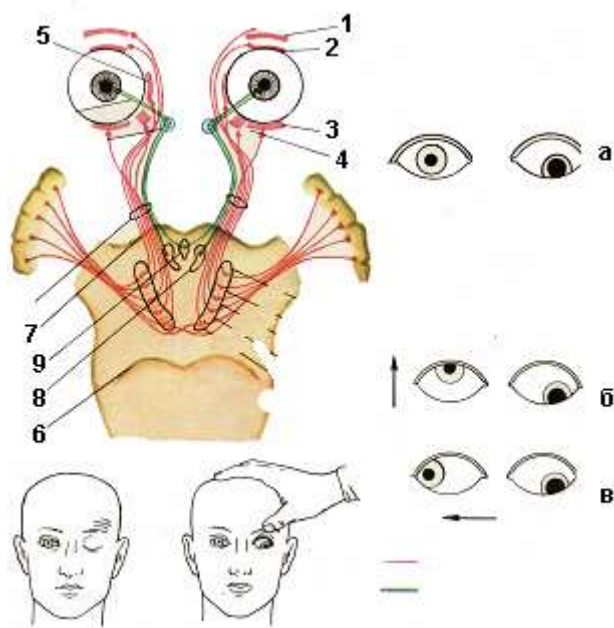
III жуфт – кўзни ҳаракатлантирувчи нерв 2 нейрондан ташкил топгандир. I нейрон бош мия пўстлоғининг ўрта пешона пуштасидан

бошланиб, унинг аксонлари ички капсуланинг тиззасидан ўтиб қисман кесишма ҳосил қилади ва юқориги икки тепачалар соҳасида жойлашган ўзакда тугайди. Бу ўзак 5 та ўзакчалардан иборат:

I – жуфт – майда хужайрали Якубович ўзаги.

I – ток майда – хужайрали Перлиа ўзаги.

Йирик – хужайрали ўзакдан бошланадиган II нейроннинг аксонлари пастга тушиб, қизил ўзакни кесиб ўтади ва мия оёқчасининг ички юзасидан чиқади. Кейинги йўлида II нейрон бош мия пардаларини тешиб, ғовак синусдан (*sinus cavernosus*) ўтади ва кўз косасини юқориги тирқиши (*fissure orbitalis superior*) орқали кўз косасига кириб кўз олмасининг қуйидаги мушакларини иннервация қилади.



51-расм. Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв.

1. Юқориги қовоқни кўтарувчи мушак

2. Юқориги тўғри мушак

3. Ички тўғри мушак

4. Пастки қийшиқ мушак

5. Ички тўғри мушак

6. Пастки тўр тепалик

7. Юқориги тўр тепалик

8. Якубович ўзаги

9. Перлиа ўзаги

а) Чап кўзни

ҳаракатлантирувчи нерв зарарланиши: ташқарига қараган ғилайлик ва мидриаз.

б) Ғилайлик тепага қараганда кучаяди.

в) Ташқи томонга қараган ғилайлик ҳолати.

1. Юқори қовоқни кўтарувчи мушак — *m.levator palpebrae superior*

2. Юқориги тўғри мушак — *m.rectus superior*

3. Ички тўғри мушак — *m.rectus medialis*

4. Пастки тўғри мушак — *m.rectus inferior*

5. Пастки қийшиқ мушак — *m.obliquus inferior*

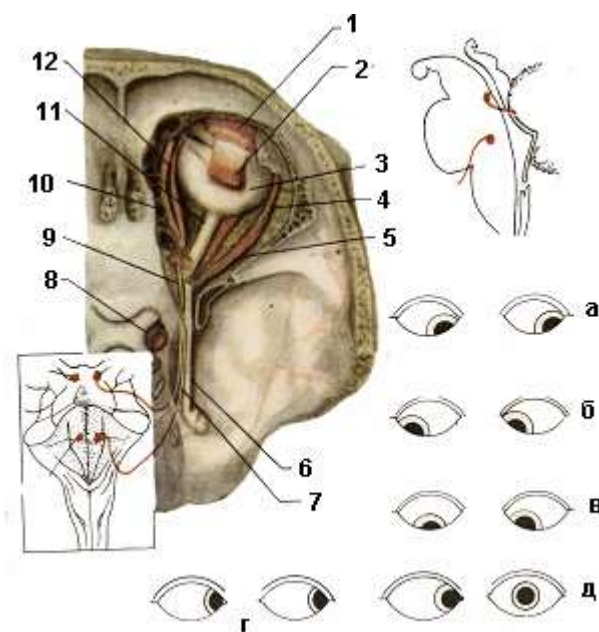
Якубович ва Перлиа ўзаклари хужайраларининг аксонлари худди юқорида кўрсатилган йўл билан ҳаракатланиб, кўз қорачиғини торайтирувчи (*m. sphincter pupillae*) ва киприкли мушакларини (*m. ciliaris*) иннервация қилади.

IV – ғалтак нерви, 2 та нейрондан иборат. Биринчи нейроннинг хужайралари мия пўстлоғининг III жуфт нерви жойлашган жойидадир. Биринчи нейроннинг аксони худди III нервнинг аксонига ўхшаш йўлдан боради, қисман кесишма ҳосил қилади ва пастки тепачалар соҳасида жойлашган ўзакда тугайди. Бу ўзак хужайралари аксонлари II нейронни ҳосил қилиб, Силвий сув йўлини айланиб ўтади ва мия оёқчасини ташқи

юзасидан чиқади. Нерв кўз косасининг юқориги тирқиши орқали кириб юқориги қийшиқ мушакни иннервация қилади. Бу мушак қисқарганда кўз олмасини пастга ва ташқарига буради.

52- расм. Ғалтак нерви.

1. Ғалтак ва узоқлаштирувчи нервлар
2. Юқори қовокни кўтарувчи мушак
3. Кўз олмаси
4. Ташқи тўғри мушак
- 5, 7. Узоқлаштирувчи нерв
6. Уч шохли нервнинг юқориги шохчаси
8. Ички уйқу артерияси
9. Ғалтак нерви
10. Юқориги қийшиқ мушак
11. Кўрув нерви
12. Юқориги тўғри мушак



- а) кўзни пастга ва чапга ҳаракатлантириш
- б) кўзни пастга ва ўнгга ҳаракатлантириш
- в) ғилайликни пастга қараганда кучайиши
- г) кўз олмаларини ҳамкор ҳаракати
- д) чапга қараганда чап кўз олмасини ҳаракатсиз туриши

VI жуфт – узоқлаштирувчи нерв, 2 та нейрондан тузилган I марказий нейроннинг тузилиши юқоридаги III ва IV жуфт нервларининг I нейронининг тузилиши каби. Биринчи нейрон ромбсимон чуқурчанинг юқориги учбурчагининг тубида жойлашган ўзакда тугайди. Шу ўзак ҳужайралари аксонларидан ҳосил бўлган VI жуфт нерв Варолий кўприги ва узунчоқ миянинг пирамидаси ўртасидаги эгатдан чиқади. Нерв олдинга йўналиб кўз косасининг юқориги тирқиши орқали кўз косасига киради ва ташқи тўғри мушакни (*m. rectus lateralis*) иннервация қилади.

Соғлом одам кўзларининг биргаликдаги ҳаракати кўз олмасининг алоҳида мушакларини қисқариши туфайли бўлади. Бундай кўз олмасининг биргаликдаги ҳаракатини орқа бўйлама йўл (*fasciculus longitudinalis posterior*) таъминлайди. III жуфт нерв ўзагининг олдинги томонида жойлашган Даршкевич ўзагининг аксонлари орқа узун йўлини ҳосил қилиб, у экстрапирамида тизими, дахлиз нервининг ўзаги, мияча ва кўрув, эшитув пўстлоқ ости марказлари билан боғланиш ҳосил қилади. Ўз навбатида орқа узун йўл кўз олмасини ҳаракатлантирувчи нервларнинг ўзақлари билан ҳам боғланган. Орқа узун йўлининг пастга тушадиган толалари орқа миянинг олдинги шоҳида тугайди. Бундай III, IV, VI жуфт нервларнинг мураккаб

боғланишлари кўз олмасининг биргаликда ҳаракатини таъминлайди, ҳамда кўз олмасини товуш келган томонга бурилишга ёрдам беради.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Бу уч (III, IV, VI) жуфт нервларни текшириш биргаликда олиб борилади.

Бунинг учун:

1. Беморнинг шикоятига ва унинг ташқи қиёфасига эътибор берилади, кўриб турган нарсаларни 2 та кўриши (диплопия) бор, йўқлиги аниқланади.

2. Кўз тирқишининг катта ёки кичиклиги текширилади: птоз – юқориги ковоқни пастга тушиб, кўз ёриғини беркитиб қўйиши, полуптоз – юқори ковоқни бироз пастга тушиб, кўз ёриғининг кичрайиб қолиши.

3. Кўз олмасининг ҳолати текширилади: экзофтальм – кўз олмасининг бўртиб чиқиши. Энофтальм – кўз олмасининг ичкарига ботиши.

4. Кўз олмасининг ҳар икки томонга ҳаракати текширилади. Бунинг учун бемор болғачани ҳар томонга ҳаракатини кўзи билан кузатади.

5. Кўз олмаларини ҳолати текширилади. Ғилайлик, ичкарига қараган ғилайлик (*strabismus divergens*) ташқарига қараган ғилайлик (*strabismus convergens*).

6. Нистагм бор-йўқлиги текширилади. Нистагм деб, кўз олмаларини ташқарига, ичкарига, юқорига ва пастга қарагандаги ритмик ҳаракатига айтилади.

7. Кўз қорачиғини шакли, катта-кичиклиги текширилади. Нормада уларнинг катталиги бир хил ва думалоқ шаклда бўлади.

Кўз қорачиқларининг ёруғликка реакцияси текширилади:

А). Кўз қорачиғини ёруғлик таъсирига тўғридан-тўғри ўзгаришини текшириш учун шифокор касалнинг иккала кўзини қўли билан беркитади. Кейин гоҳ ўнг, гоҳ чап қўлини бемор кўзидан олиб, кўз қорачиғининг ўзгаришига қарайди. Нормада кўз қорачиғи қоронғуликда кенгаяди, ёруғ тушганда тораяди.

Б). Кўз қорачиғини ёруғликка ҳамкор реакциясини ўзгаришини текшириш учун шифокор қўли билан бемор кўз қорачиғини бирини беркитади, 2-очиқ кўзининг қорачиғи кенгаяди. Текшириш алоҳида ҳар икки томонлама олиб борилади.

В). Кўз қорачиғининг конвергенция ҳолатини текшириш учун касал бирорта нарсага /болғачага/ қарайди, сўнгра болғача аста-секин бурун томон ҳаракат қилдирилади. Бу вақтда кўз қорачиғи торайиб, бурун томон ҳаракатланади ва бир бирига яқинлашади.

Г). Кўз қорачиғини аккомодация ҳолатини текшириш учун касал олдин узоқда турган нарсага қарайди, қорачиғ кенгайиб, кўз олмаси бўртади, кейин бурун олдига қўйилган нарсага бирданига қарайди. Бу вақтда кўз қорачиқлари тораяди ва кўз олмаси ичкарига ботади.

ШИКАСТЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

III жуфт нервни шикастланиши:

1. Касал нарсаларни 2 та бўлиб кўринишига (диплопияга) шикоят қилади.

Унда қуйидаги белгилар пайдо бўлади:

2. Птоз ёки полуптоз, экзофтальм, 3. Ташқи томонга қараган ғилайлик, 4. Горизонтал нистагм, 5. Кўз олмасининг ичкарига, тепа ва пастга ҳаракатини сусайиши ёки бўлмаслиги кузатилади. 6. Кўз қорачиқларини ҳар хил катталиги – анизокория. Шикастланган томонда мидриаз – кўз қорачиғини кенгайиши юз беради. Аргайле-Робертсон белгилари.

IV НЕРВНИ ШИКАСТЛАНИШИ

1. Диплопия, асосан пастга оёқ остига қараганда бўлади.

2. Кўз олмасининг пастга ва ташқи томонга ҳаракати сусаяди ва у қисман тепа ва ичкарига қараган ҳолатда бўлади.

VI ЖУФТ НЕРВНИ ШИКАСТЛАНИШИ

1. Кўз олмасининг ташқи томонга ҳаракати чегараланган ва ичкарига қараган ғилайлик ва ташқарига қараганда диплопия бўлиши кузатилади.

Орқа узун йўл шикастланганда кўз олмаларининг биргаликдаги ҳаракати бузилиб, касал бир нуқтага тикилиб қолади. Шунга нигоҳ фалажи дейилади. Бундай фалаж орқа узун йўлни Варолий кўпригида, мия оёқчаларида, кортико-нуклер йўллари, мия пўстлоғини пешона қисмини (8 Бродман майдони) шикастланишида пайдо бўлади.

Уч шохли нервнинг (n. trigeminus) тузилиши ва вазифаси

Уч шохли нерв фаолиятига нисбатан аралаш нерв бўлиб, унинг таркибида сезувчи ва ҳаракатлантирувчи толалари бор.

Сезувчи қисми учта нейрондан иборат. Биринчи нейрон чакка суяги пирамидасининг уч шохли нерв ботиклигида миянинг қаттиқ пардаси ҳосил қилган бўшлиқда жойлашган ярим ой шаклидаги Гассер тугуни хужайралари. Бу хужайраларнинг аксонлари уч шохли нервнинг сезувчи илдизини ҳосил қилиб, Варолий кўприги, ўрта мия, узунчоқ мия ва орқа миядаги сезувчи ўзакларга йўналади. Уларнинг дендритлари эса нервнинг учта шохини: 1-шох, кўз нерви (n. ophthalmicus), 2-шох, юқори жағ (n. maxillaris) ва 3 шох, пастки жағ нервини (n. mandibularis) ҳосил қилиб периферияга йўналади.

1) Кўз нерви тугундан бошланиб, кўз косасининг юқориги тирқиши орқали кўз косасига киради ва қуйидаги шохларга бўлинади:

а). Кўз ёш нерви (n. lacrimalis) бу нерв кўз шиллик пардасининг ташқи томонини, юқориги қовоқни ва кўзнинг ички бурчаги терисини иннервация қилади.

б). Бурун – киприк нерви (n. nasociliaris) кўзнинг, буруннинг шиллик пардаларини, пешона, понасимон бўшлиқларни, ғалвирсимон суякнинг орқа қисмини, бурун терисини ва бош мия қаттиқ пардасини иннервация қилади.

в) пешона нерви пешона терисини, устки қовоқ, кўзнинг медиал бурчаги терисини ва конъюнктивани иннервация қилади.

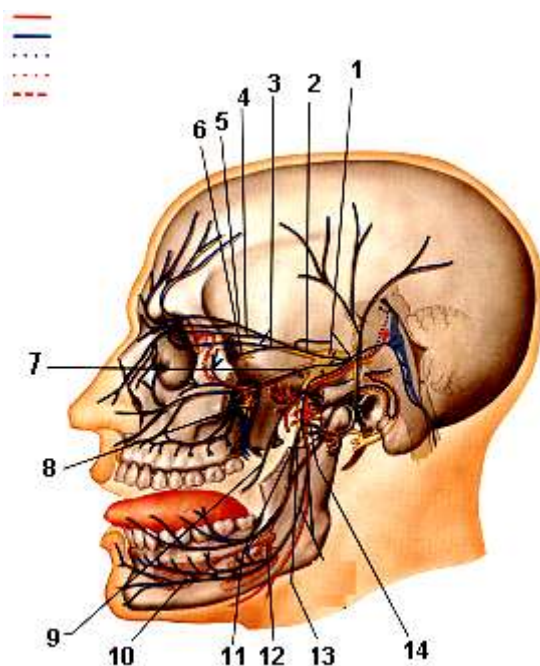
2. Юқори жағ нерви уч шохли тугундан бошланиб олдинга йўналади ва юмалоқ тешик орқали қанот-танглай чуқурчасига чиқиб қуйидаги шохларга бўлинади:

а). ёноқ нерви (*n. zygomaticus*), чакка ва ёноқ соҳасининг терисини иннервация қилади.

б). понасимон – танглай нервлари (*n.sphenopalatini*) ғалвирсимон суякнинг орқа қисмини, понасимон бўшлиқни, бурунни, хиқилдоқни, юмшоқ ва қаттиқ танглай ва танглай муртаги шиллик пардасини иннервация қилади.

в). кўз косасининг пастки нерви (*m. infraorbitalis*) ўз номидаги тешик чиқиб пастки ковоқ терисини ва шиллик пардасини, кўз косаси ости терисини, тишларни, ҳамда гаймор бўшлиғи шиллик пардасини иннервация қилади.

г). юқориги милк нервлари (*n. gingivalis superiores*). Бу нервнинг шохчалари тиш чигалини ҳосил қилади ва юқори жағнинг милкини, тишларини, гаймор бўшлиғи ва лунж шиллик пардаси рецепторларини ҳосил қилади.



53- расм. Уч шохли нерв.

1. Уч шохли нерв
2. Кўз нерви
3. Бурун киприк нерви
4. Кўз ёш бези нерви
5. Пешона нерви
6. Киприк тугуни
7. Юқориги жағ нерви
8. Юқориги алвеоляр шохчаси
9. Лунж нерви
10. Даҳан нерви
11. Тил нерви
12. Пастки жағ ости тугуни
13. Пастки алвеоляр нерв
14. Қулоқ тугуни

3. Пастки жағ нерви (*n. mandibularis*) юқорида кўрсатилган кўз ва юқори жағ нервларидан фарқли равишда аралаш нервдир. Унинг таркибида сезувчи ва ҳаракатлантирувчи ва таъм билувчи нерв толалари бор. Бу нерв калла суягидан овал тешик (*foramen ovalae*) орқали чиқиб, пастки жағ каналига киради (*canalis mandibularis*), унинг охириги шохи энгак нерви (*n. mentalis*) номи билан, энгак тешигидан (*foramen mentale*) чиқади. Пастки жағ нервнинг сезувчи толалари ташқи эшитув йўли терисини, ноғора пардани, қулоқ супрасининг олдидаги терини, пастки жағни, энгак, оғиз бурчаги терисини, пастки лабни, оғиз бўшлиғини ва милк шиллик пардаларида рецепторларини ҳосил қилади. Пастки жағ нервнинг қаттиқ парда шохчаси бош мия қаттиқ пардасини иннервация қилади.

3. Пастки жағ нервнинг тилнинг сезувчи нерви шохи таркибидаги сезувчи толалар тилнинг олдинги 2/3 қисми, оғиз бўшлиғи шиллик пардасидан оғриқ ва ҳарорат сезгисини қабил қилади. Унинг таркибига юз нерви шохи ноғора торидан қўшилган парасимпатик толалар тил ости ва жағ ости безларини иннервация қилади.

Гассер тугуни ҳужайралари аксонлари қўшилиб, уч шохли нервнинг илдизини (corni n. trigemini) ҳосил қилади ва Варолиев кўпригининг олдинги – ён юзасини ўрта қисмидан киради. Сўнг пастга ва юқорига йўналувчи толаларга бўлинади. Пастки йўналувчи толалари узунчоқ мия орқали орқа миянинг IV-бўйин сегментигача етиб боради ва сезувчи ўзакда (nucleus sensorius) тугайди. Бу ўзакда оғриқ ва ҳароратни сезувчи толалари тугайди. Юқорига кўтарилувчи толалар Варолий кўпригида жойлашган, сезувчи ўзакда – (nucl. terminalis) тугайди. Бу ўзакда асосан чуқур ва тактил сезги толалари тугайди.

Уч шохли нервнинг бу иккала сезувчи ўзагида II нейроннинг ҳужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари қарама-қарши томондан келувчи аксонлар билан кесишма ҳосил қилгач, юқорига кўтарилади ва ички қовузлокқа (lemniscus medialis) га қўшилади. У мия оёқчасидан ўтиб, кўрув бўртиғини ташқи ўзагида (nucleus lateralis) тугайди. Кўрув бўртиғининг бу ўзагида III нейрон ҳужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари ички капсула орқа оёқчасини орқа томонидан ўтиб, марказ орқа пуштанинг пастки қисмида тугалланади.

Уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи қисмини I нейрони марказ олди пуштанинг пастки 1/3 қисмидан бошланиб, ички капсуланинг тиззасидан ва мия оёқчасидан ўтади. Бу нейрон қисман кесишма ҳосил қилади ва ҳаракатлантирувчи ўзакда (nucleus motorius) тугайди. Бу ўзакда ҳаракатлантирувчи қисмнинг II нейрони ҳужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи илдизини (ramus motorius) ҳосил қилиб, кўприкнинг ўрта қисмидан чиқади. Сўнгра уч шохли нервнинг III-шохи – пастки жағ нерви билан биргаликда калладан чиқиб, чайнов мушакларини: чакка мушаги (m.temporalis), чайнов мушаги (m.masseter), латерал ва медиал қанотсимон мушаклар (m.pterygoidei lateralis et medialis), шунингдек танглай чодирини тарангловчи, ноғора пардани тарангловчи, жағ-тил ости ва икки қоринли мушакни олдинги қоринчасини иннервация қилади.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

1. Сезги қисмини текшириш.

Биринчи навбатда беморнинг шикоятлари сўралади. Бу нерв шикастланганда жароҳатланган тармоқ соҳасида қаттиқ чидаб бўлмайдиган хуруж билан оғриқ пайдо бўлади. Бу уч шохли нервнинг невралгиясида учрайди. Беморнинг шикоятлари сўраб билингандан кейин объектив текширишга ўтилади:

1). Уч шоҳли нерв тармоқларининг ташқарига чиқиш тешикларини босиб текшириш (Валле нуқталари). Бунинг учун foramen supraorbitale, infraorbitale et mentale соҳалари босиб кўрилади. Уч шоҳли нервнинг неврит ёки невралгиясида зарарланган шоҳнинг суякдан чиқадиган соҳалари босилганда қаттиқ оғриқ пайдо бўлади.

2). Оғриқ, ҳарорат ва тактил сезгиларни текшириш. Булар сезги тизимида кўрсатилган усуллар ёрдамида юз териси ва бошнинг сочили қисмининг олдинги учдан бир соҳада текширилади.

3). Таъм билишни текшириш. Таъм билиш сезгиси тилни олдинги 2/3 қисмида текширилади. Бунинг учун мазаси ҳар хил бўлган (ширин, шўр, нордон ва аччиқ) моддалардан фойдаланилади. Бу моддаларнинг биридан пипетка орқали тилнинг устига 1-2 томчи томизилади. Текширилувчи киши тилини орқага тортмасдан, олдиндан шу моддаларни номи ёзилган коғоздан, сезган таъмини кўрсатиб бериши лозим. Таъм билиш тилни ўнг ва чап ярмида алоҳида-алоҳида текшириб кўрилади. Ёш болаларда таъм билишни текшириладиган вақтда боланинг юзини буриштиришига қараб билиш мумкин.

2. Ҳаракат қисмини текшириш.

1). Текширилувчидан оғзини кетма-кет очиб-ёпиш сўралади. Бу пайтда пастки жағнинг ҳаракатига эътибор бериш керак. Нормал ҳолатда оғиз осонлик билан очилади ва бунда пастки жағ ўнг ёки чап томонга оғмай, ўртада туради.

2). *M. masseter, temporalis* ва *pterygoideus medialis et lateralis* нинг тинч ҳолатда ва чайнаш вақтидаги таранглигини пайпаслаш ёрдамида текширилади.

3). Чайнов мушакларини қувватини текшириш учун текширилувчи оғзини очиб туриб, қаршилик қилган ҳолатда текширувчи куч билан бемор оғзини ёпишга ҳаракат қилади. Одамда чайнов мушакларининг қуввати 5 баллик система ёрдамида аниқланади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Уч шоҳли нервни шикастланишида шу нервнинг неврити, невралгияси ёки невралго-неврити учраши мумкин. Уч шоҳли нервнинг зарарланишида оғриқ, температура ва тактил анестезияси, гипестезияси ёки гиперестезияси пайдо бўлиши мумкин. Агар *n. ophthalmicus* зарарланса, юқоридаги белгилар билан бир қаторда конъюнктивал ва корнеал рефлекслар сусаяди ёки йўқолади. Башарти *n. mandibularis* шикастланса оғриқ бўлиши, сезгиларни пасайиши ёки йўқолиши билан бир қаторда тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм билиш сусаяди (гипоэгейзия) ёки йўқолади (агейзия). Шунингдек чайнов мушаклари фалажланади. Чайнов мушакларининг атрофияга учраш, чайнов вазифасини бузилиши, пастки жағнинг ўнг ёки чап томонга оғиши (девиация) чайнов мушакларини қувватини сусайиши, яъни ва мушакларнинг фалажи билан кечади.

Гассер тугуни ёки уч шохли нервнинг илдизи Варолий кўприги олдида зарарланган тақдирда уччала шох соҳасида оғриқ, температура, тактил сезгилар йўқолади ёки сусаяди. Бундан ташқари чайнов мушаклари фалажланади. Агар Гассер тугуни нейровирус таъсирида шикастланса, беморнинг бурун ва лаб атрофида тошмалар тошади (*herpes zoster labialis et nasalis*).

Патологик жараён уч шохли нервнинг сезувчи ўзагини зарарлантирган бўлса, юзнинг шу томондаги ярмида оғриқ ва ҳарорат сезгилари йўқолиб, тактил сезги биров пасаяди (диссоциялашган сезги ўзгариши). Уч шохли нерв ўзагининг тамоман зарарланиши кам учрайди. Кўпинча у қисман зарарланади. Агар сезги ўзагининг пастки 1/3 қисми шикастланса, юзнинг ташқи қисмида ярим ҳалқа шаклида сегментар шаклдаги диссоциялашган сезги ўзгариши юз беради. Уч шохли нервнинг сезги ўзагини маркази шикастланса юзнинг ўрта қисмида ярим ой шаклида диссоциялашган сезги ўзгариши содир бўлади. Сезги ўзагининг тепа 1/3 қисми зарарланса юзнинг ички қисмида, оғиз ва бурун атрофида диссоциялашган сезги ўзгариши юз беради. Бу сезги соҳаларини Зельдер соҳалари дейилади.

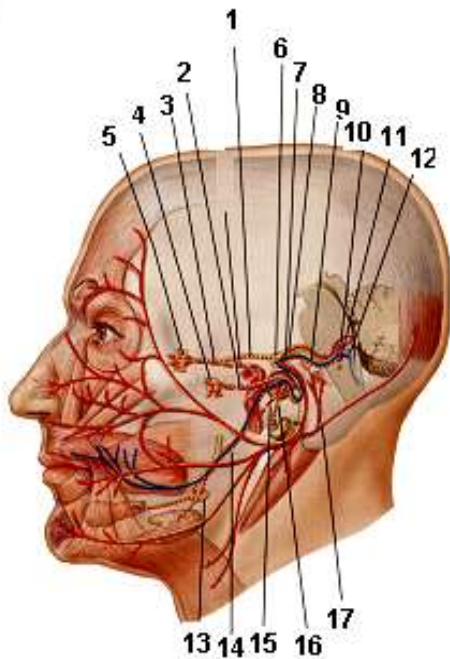
Уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи ўзаги ёки унинг толаларининг зарарланиши натижасида чайнов мушаклари зарарланади. Агар уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи қисмини I нейрони зарарланса чайнов мушакларининг шикастланиш белгилари кўрилмайди, чунки юқорида айтилгандек I нейронлар ҳаракатлантирувчи ўзак юқорисида қисман кесишма ҳосил қилади.

Баъзи бир касалликларда (менингит, қоқшол) натижасида уч шохли нервнинг ҳаракатлантирувчи қисми таъсирланса, чайнов мушакларини тоник қискариши (тризм) рўй беради.

VII ЖУФТ ЮЗ НЕРВИ – n. facialis.

Тузилиши, вазифаси, текшириш усули, зарарланиши.

Юз нерви парасимпатик ва таъм билиш толалари бўлган оралик нерв билан бирга йўналади. Шунинг учун юз нерви аралаш нервлар қаторига киради. Юз нервнинг ҳаракатлантирувчи қисми 2 та нейрондан иборат. Биринчи марказий нейрон марказ олди пуштанинг пастки қисмидан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ-ўзак йўлини ҳосил қилади. Бу пўстлоқ – ўзак йўли ички капсуланинг тиззасидан, мия оёқларининг асосидан ўтиб, қисман кесишма ҳосил қилади ва Варолий кўпригининг камроқ қисмида жойлашган юз нервнинг ҳаракат ўзагида тугайди. Юз нервнинг ўзаги юқори ва пастки қисмларидан иборат. Кесишма ҳосил қилган пўстлоқ-ўзак йўли қарама-қарши томондаги юқори ва пастки ўзақларда тугайди, кесишма ҳосил қилмаган қисми эса ўз томонидаги юқори ўзақда тугайди. Шундай қилиб, юз нерви ўзагининг юқориги қисми 2 томондаги бош миянинг марказ олди пуштаси билан пастки қисми эса фақат қарама-қарши марказ олди пушта билан боғланади.



54- расм. Юз нерви.

1. Катта тош нерви
2. Чуқур тош нерви
3. Қанотсимон канал нерви
4. Қулоқ тугуни
5. Қанотсимон танглай тугуни
6. Тиззасимон тугун
7. Юз нерви
8. Юз нервнинг ҳаракат толаси
9. Оралиқ нерв
10. Юз нервни ҳаракат ўзаги
11. Юқори сўлак ўзаги
12. Таъм билиш ўзаги
13. Жағ ости тугуни
14. Ноғора парда тори
15. Уйқу-ноғора нерви
16. Ноғора нерви
17. Орқа қулоқ супраси нерви

Юз нервнинг II периферик нейрони ҳаракатлантирувчи ўзакнинг юқори ва пастки қисмларидан бошланиб, орқа томонга йўналади ва узоклаштирувчи нервнинг ўзагини айланиб ўтади. Ана шу II нейронни айланиб ўтган қисмини ички тизза дейилади. Кейин юз нерви пастга тушиб, кўприк-мияча бурчагидан ташқарига чиқади ва чакка суяги пиримидасининг ички эшитув йўли орқали юз нерви каналига (*canalis n. facialis*) киради. Бу каналнинг бошланиш жойида юз нерви ташқи тиззани ҳосил қилади. Каналнинг ичида юз нервдан ноғора пардани тарангловчи мушакка (*m. stapedius*) борадиган тола ажралади. Юз нервнинг асосий қисми каналдан ўтиб, *foramen stylomastoideum* орқали ташқарига чиқади. Сўнгра қулоқ олди беши ичидан ўтиб, бир неча тармоқларга бўлиниб «катта ғоз» панжасини ҳосил қилади. «Ғоз панжаси» нинг охириги толалари юқори ва пастки қисмларга бўлинади ва барча мимика мушакларини, шунингдек *m. digastricus* нинг орқа қоринчасини *m. stylohyoideus*, *m. stapedius*, *m. platysma* иннервация қилади. Юқориги ўзакдан келувчи толалар юқориги, пастки ўзакдан келувчи толалар эса пастки мимика мушакларни иннервация қилади. Шундай қилиб юқори мимика мушаклар 2 томонлама, пастки мимика мушаклар бир, яъни қарама-қарши бош мия яримшари билан боғлангандир.

Юз нервнинг таъм билувчи толаларининг хужайралари юз нерви каналининг ташқи тизза қисмида ётувчи *ganglion geniculi* да жойлашади. Бу хужайранинг периферик толалари *уч шохли нервнинг учинчи шох*и – *n. mandibularis* билан қўшилиб, тилнинг олдинги 2/3 қисмини иннервация қилади. *Ganglion geniculi* нинг аксонлари эса оралиқ нервни (*n. intermedius*) ҳосил қилади ва кўприк-мияча бурчагидан узунчоқ мияга кириб, яқка тутам ўзагида (*nucl. tractus solitarii*) тугайди. Юз нервнинг секретор толаларининг

хужайралари юз нерви ўзагининг орқа томонида жойлашган *nucl. salivatorius superior* да ётади. Унинг аксонлари оралиқ нерв таркибида юз нервнинг каналига киради. Юз нервнинг *foramen stylomastoideum* дан чиқиш олдида ундан секретор толалари ажралади. Бу толалар ноғора тори (*chorda tympani*) таркибида тил нервига қўшилади ва сўлак безларини иннервация қилади. Юз нервнинг ташқи тиззаси таркибида секретор толаларини тутган катта тош нерви (*n.petrosus major*) юз нерви каналидан чиқиб, кўз ёши безини иннервация қилади.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Юз нервни текширишга киришишдан олдин юз ажинларини ҳар икки томонда симметрик ва кўз ёриғи катталиги иккала томонда барабар эканлиги аниқланади. Кейин қуйидаги имо-ишорага оид яъни мимик текширишлар ўтказилади:

1. Пешонани тириштириш.
2. Қошни чимириш.
3. Кўзни қаттиқ юмиш.
4. Тишни кўрсатиш.
5. Лунжга ҳаво тўлдириш.
6. Хуштак чалиш.

Нормада ҳамма имо-ишора текширишлар юзнинг иккала томонида симметрик ҳолда бажарилади.

Ёш болалар ва чақалоқларда юз нервни овқатланиши вақтида, кулганида ёки йиғлаганида эътибор билан қараб текширилади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Юз нервнинг зарарланиш соҳасига қараб марказий ва периферик фалажларни тафовут этилади. Юз нервнинг I нейрони қайси соҳада шикастланмасин қарама-қарши томондаги пастки мимика мушаклари марказий фалажга учрайди.

Юз нервнинг II нейрони қайси соҳада шикастланмасин, шикастланган томондаги юқори ва пастки мимика мушаклари периферик фалажга учрайди. Юз нервнинг периферик фалажида қуйидаги белгилар бўлади: юз ассиметрик ҳолатда, касалланган томонда юз ажинлари текисланади, кўз ёриғи катталашади, лаблар соғлом томонга тортиб кетади, фалажланган томонда оғиз бурчаги пастга қийшаяди. Мимик текширув ўтказилганда пешона терисида ажин пайдо бўлмайди, қош тепага кўтарилмайди, қош чимирилмайди, кўз юмилмайди (лагофталъм-куён кўз), кўз ёшланади, оғиз бурчаги осилиб қолади, лунжга ҳаво тўлдириш, хуштак чалиш мумкин бўлмайди, овқат чайнаш қийинлашади. Шу билан бир қаторда Белла, Негро, «киприк», «теннис ракетаси» белгилари кўрилади. Фалажланган мимика мушакларида атрофия кузатилади ва электр кўзғалувчанлик бузилади.

Юз нервнинг фалажланганлиги ёки парези аниқлангандан кейин, патологик жараён шу нервнинг қайси соҳада эканлигини билиши керак:

1). Агар юз нервнинг ўзаги шикастланса Мийяр Гублер синдроми мавжуд бўлади. Бунда шикастланган ўзак томонида мимика мушакларини периферик фалажи, қарама-қарши томонда эса гемисиндром юз беради. Фалажланган юз мушакларида фибрилляр тортиш кўрилади. Кўп ҳолда юз нервнинг фалажланган томонида узоклаштирувчи нерв ёки уни ўзакси зарарланган бўлиши мумкин. Бунда юқоригидаги белгиларга, ичкарига қараган ғилайлик, диплопия белгилари кўшилади. (Фовилни алтерланувчи фалажи).

2). Агар юз нерви кўприк-мияча бурчагида шикастланган бўлса, юз мушакларини периферик фалажигга эшитув ва даҳлиз нервларининг зарарланиш белгилари кўшилади. Қулоқ яхши эшитмайди, ёки қар бўлиш, бош айланиши (вестибуляр атаксия) мумкин.

3). Агар юз нерви фаллопий каналини юқори қисмида шикастланса, мимика мушаклар фалажи билан бир қаторда кўз ёшини камайиши ёки тўхташи, гиперакузия (қаттиқ эшитиш), таъмни пасайиши, оғизни қуриши кўрилади.

4). Агар юз нерви каналда *n.petrosus superficialis major* чиққандан кейин шикастланса, белгилар юқорида қайд қилингандек бўлади, фақат кўз ёшланади.

5). Агар юз нерви каналда *chorda tympani* ажралмасдан туриб зарарланса, мимика мушаклари фалажи, кўз ёшланиши, таъм билишни сусайиши кузатилади.

б). Агар юз нерви фаллопиев каналидан чиқиш жойида зарарланса, фақат мимика мушаклари фалажланиб, кўз ёшланади. Юқоридаги бошқа белгилар бўлмайди.

VIII жуфт даҳлиз-чиганоқ нерви (n.vestibulocohlearis).

Тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, зарарланиши.

Бу нерв ўзига хос иккита сезувчи нервдан иборат.

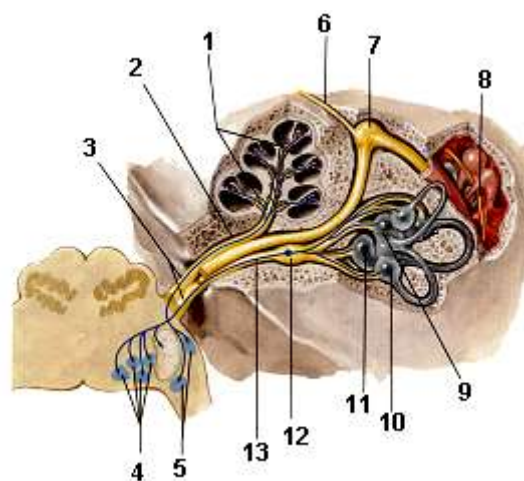
1. Эшитув ёки чиганоқ нерви – *n. cochlearis et acusticus*.

2. Вестибуляр ёки даҳлиз нерви – *n. vestibularis*

n. cochlearis – тўрт нейрон занжиридан ташкил топган. Биринчи нейроннинг биполляр хужайралари спирал тугунчада (*ganglion spirale*) жойлашган. Бу хужайраларнинг периферик толалари спирал аъзонинг *macula acustici* сидаги *neu epithelium* да тармоқланиб тугалланади. Аксонлари эса *nervus cochlearis* ни ҳосил қилиб, *n.vestibularis* билан бирга ички эшитув йўли орқали мия сўғони томон йўналади ва кўприк-мияча бурчагидан мия кўпригига киради.

Эшитув нерви кўприкка кириб, ундаги иккита ўзакда, яъни олдинги ва орқа ўзакда *nucl. ventralis et dorsalis* тугайди. Бу ўзакларда II нейрон хужайралари жойлашган. *Nucl. ventralis* даги II нейрон хужайраларининг аксонлари кўприк асосида трапециясимон танани (*corpus trapezoideum*) ҳосил қилиб, қарама-қарши томонга ўтади. Иккинчи нейрон аксонларининг бир қисми трапециясимон танадан ўтаётган ўз томондаги ёки қарама-қарши томондаги трапециясимон тана ва устки оливаларнинг хужайраларида тугайди.

54- расм. Дахлиз чиғаноқ нерви.



1. Спирал тугунча
2. Чиғаноқ нерви
3. Дахлиз чиғаноқ нерви
4. Дахлиз нерви ўзаги
5. Чиғаноқ нерви ўзаги
6. Катта тош нерви
7. Юз нервнинг тиззасимон тугуни
8. Ноғора парда тори
9. Бачадонча
10. Орқа ярим айлана каналнинг ампуласи
11. Қопча
12. Вестибуляр тугунча
13. Дахлиз нерви

Дорзал ўзак хужайраларидан бошланувчи II нейрон хужайраларининг аксонлари эса ромбсимон чуқурча юзасига чиқиб, эшитув хошияларини (*striae acusticae*) ҳосил қилади. *Striae acusticae* ромбсимон чуқурчани ўртасига (*gophe*) кейин кўприк ичига кириб, кўприкнинг асоси томон йўналади, сўнгра трапециясимон танада тугайди ва у ердан III нейрон бошланиб қарама-қарши томонга қараб давом этади. III нейрон трапециясимон тана ўзагидан бошланиб, ташқи қовузлоқ таркибида юқорига кўтарилади. Қарама-қарши томондаги вентрал ва дорзал ўзак хужайралари аксонларининг ҳам ташқи қовузлоқни ҳосил қилишда иштирок этади. Демак, бир томондаги III нейрон хужайралар аксонлари ҳар иккала томондаги эшитув анализаторининг ўзаги томон йўналади.

Ўрта миянинг пастки тепачаларида эшитув нервнинг рефлектор толалари тугалланади, улар старт рефлексининг афферент йўли ҳамдир.

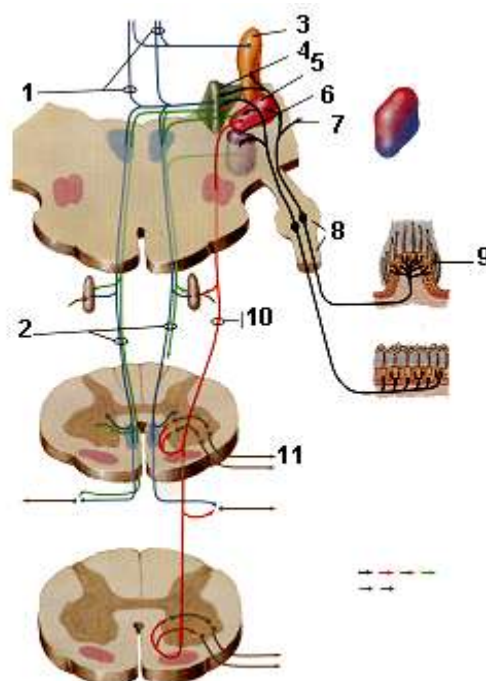
Шундай қилиб, ҳосил бўлган *lemniscus lateralis* (III нейрон) юқорига кўтарилиб, пўстлоқ ости эшитув марказлари бўлган ички тиззасимон тана ўзагида (*corpus geniculatum medialis*) ва пастки тепачаларда тугайди. Ташқи қовузлоқ эшитув аксонларининг бир қисми *nucl. lemniscus lateralis* да тугайди. Тўрт тепаликдан бошланган *tractus tectospinalis* кесишма ҳосил қилгандан кейин мия сўғонидан ўтиб, орқа мияни олдинги тизимчаси орқали йўналади ва орқа мия сегментларининг олдинги шох хужайраларида тугайди. Бу йўл эшитув ва кўрув анализаторларини орқа мия билан боғлайдиган рефлектор йўл ҳисобланади. *Corporae geniculatum mediale* ўзагида охириги – IV нейрон хужайралари жойлашган бўлиб, уларнинг аксонлари бош мия пўстлоғининг чакка қисмининг юқори пуштасидаги эшитув анализаторининг ўзагида тугайди.

N. vestibularis нинг I нейрон хужайралари ички қулоқдаги *gang. Scarpaе* да жойлашган. Бу хужайраларнинг дедритлари ярим ҳалқасимон каналларида ва отолитдаги рецепторларда тугалланади. Аksonлари эса *radix n. vestibularis* ни ҳосил қилиб *n. cochlearis* билан биргаликда кўприкни ичига киради. Вестибуляр нерв кўприкдаги юқори, пастки, ички ва ташқи ўзакларда

(Бехтерев, Роллер, Швальбе, Дейтерс) тугайди. Булардан II нейрон бошланади.

55- расм Дахлиз нерви.

1. Медиал буйламасига тутамнинг кўтарилувчи толалари
2. Ички дахлиз орқа мия толалари
3. Юқориги дахлиз ўзаги
4. Ички дахлиз ўзаги
5. Ташқи дахлиз ўзаги
6. Пастки дахлиз ўзаги
7. Катта тош нерви
8. Дахлиз нерви
9. Бачадонча
10. Орқа ярим айлана каналининг ампуласи
11. Қопча
12. Дахлиз тугуни
13. Дахлиз нерви



Юқори ва ички ўзақлардан бошланувчи аксонлар мияча чўкки ўзаги – nucl.fastigii (tractus vestibulocerebellaris), ҳамда ўртадаги буйлама тутам – fasciculus longitudinalis га боради. Fasciculus longitudinalis medialis вестибуляр аппаратни n.oculomotorius, n.trochlearis, n.abducens ва бошқа бош мия нервларнинг ўзақлари билан боғлайди.

Ташқи ўзак эса ҳаракат хужайраларидан иборат бўлиб, унинг аксонлари tractus vestibulo-spinalis ни ҳосил қилади (Левентал йўли). Бу йўл ёрдамида вестибуляр аппарат орқа миянинг олдинги шохига импульслар юбориб туради, ҳамда ҳаракат мувозанатини сақлашда иштирок этади. Шундай қилиб, биз вестибуляр аппаратнинг периферия билан алоқаларини кўриб чиқдик. Вестибуляр нервнинг пастки ўзагида жойлашган II нейрон хужайраларининг аксонлари қарама-қарши томондаги thalamus opticus да тугайди. Ундан бошланган III нейрон хужайра аксонлари мия пўстлоғига томон йўналиб, тепа бўлагини пастки ва чакка бўлагининг юқорисидида тугайди.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Эшитув нерви – n.cochlearis ни текшириш:

Эшитув ўткирлигини беморга шивирлаб гапириб текширилади. Нормал ҳолатда шивирлаб айтилган сўзларни текширилувчи 5-6 м масофадан аниқ эшита олади. Текшириш ўнг ва чап қулоқда алоҳида-алоҳида ўтказилади. Бир қулоқ текшириляётганда, иккинчи қулоқ маҳкам беркитилган бўлиши ва бемор текширувчи томонга қулоғини тутиб, ўзи эса қараб турмаслиги керак.

Камертон ёрдамида Вебер, Ринне ва Швабах тажрибалари ўтказилади. Вебер тажрибаси ёрдамида қулоқнинг суяклар орқали товуш қабул қилиш

қобилияти аниқланади. Бунинг учун тебрантирилган камертон оёқчасини бош суягининг тепа қисмига қўйилади. Нормал ҳолатда ҳар икки томондаги суяқларнинг товуш ўтказиш қобилияти бир хил бўлганлиги сабабли, камертон товуши ҳар икки томонда ҳам барабар эшитилади. Бунга Вебер тажрибасининг латерализация қилинмаслиги дейилади. Агарда эшитув нерви бир томонда зарарланган бўлса, Вебер тажрибасида камертон товуши соғлом қулоқда аниқроқ эшитилади, яъни иккинчи қулоққа латерализация қилинади.

Ринне тажрибаси товушнинг ҳаво ва суяқлар орқали ўтишини солиштириб текширишга асослангандир. Бунинг учун тебротилган камертонни *processus mastoideus* га қўйилади. Товушнинг суяк орқали эшитилиши тугагандан кейин, шу камертонни қулоққа яқинлаштиради. Нормал ҳолатда текширилувчи товушни суяк орқали эшитмай қолгандан кейин ҳаво орқали эшита беради. Бу Ринненинг ижобий тажрибаси дейилади. Агар ўрта қулоқ зарарланган бўлса, бемор товушни ҳаво орқали эшита олмайди. Буни эса Ринненинг салбий тажрибаси дейилади.

Швабах тажрибаси ёрдамида товушнинг суяк орқали ўтиш даражаси аниқланади. Бунинг учун тебротилган камертонни аввал беморнинг *processus mastoideus* га қўйилади. Камертоннинг вибрацияси эшитмай қолиши биланок текширувчи врач камертонни ўзининг *processus mastoideus* га қўяди. Агар врач камертон вибрациясини бемордан кейин ҳам эшитаверса, бу ҳам текширилувчидан суяк орқали товуш ўтказиш қисқарганлигини кўрсатади. Бундай ҳолда суяк орқали товуш ўтказишнинг неча секундга қисқарганини аниқлаш керак. Товуш ўтказишнинг қисқаришига кўпинча *pervus cochlearis* нинг зарарланиши сабаб бўлади.

VIII жуфт нервнинг чақалоқ ва ёш болаларда текшириш вақтида ҳар хил шиқиллайдиган ўйинчоқларни товушига берган реакциясига қараб хулоса қилинади. Болалар товуш келган томонга қараб бошини бурадилар. Эшитув нерви зарарланса, қулоқ оғирроқ бўлиши ёки қар бўлиб қолиши мумкин. Яхши эшитмасликка гипоакузия, қар бўлиб қолишга анакузия ёки *surditas* дейилади.

Патологик жараён таъсирида эшитув маркази зарарланса, қулоқда ҳар хил товушлар, ғувиллаш, чийиллаш ва бошқа шу каби субъектив сезгилар пайдо бўлади.

Вестибуляр нервини текшириш учун аввал бемор шикоятлари сўралади. (Бош айланиши, кўнгил айнаши ва қусиш ҳоллари). Сўнг Ромберг ҳолатида ва Барани креслосида ва калориметрик синовлар орқали текшириб кўрилади.

Вестибуляр нервнинг зарарланиши беморда бош айланиши, кўнгил айнаш, қусиш, нистагм ва атаксия сингари ҳолатларнинг вужудга келиши билан характерланади. Ички қулоқ лабиринт қисмининг зарарланиши ҳам юқоридаги каби хуружларни келтириб чиқаради. Бундай пайтда лабиринт хуружи ёки Меньер синдроми юз беради, касаллик аломатлари оғирроқ ўтади ва ҳар хил вегетатив ўзгаришлар билан кечади.

Нистагм – кўз олмаларининг ритмик равишда қимирлаб туришидир. Кўпинча, ён томонларга қараганда горизонтал нистагм пайдо бўлади. Агар

нистагм юқорига қараганда пайдо бўлса, вертикал нистагм дейилади. Патологик жараён натижасида вестибуляр нерв таъсирланса, шу касалланган томонга қараганда нистагм содир бўлади. Башарти вестибуляр нервнинг фаолияти пасайган бўлса, карама-қарши томонга қараганда нистагм пайдо бўлади.

Вестибуляр атаксия.

Вестибуляр нерв мувозанатни сақлаб туришда иштирок этади. У таъсирланса ёки фаолияти пасайса кишининг мувозанат сақлаши қийинлашади, натижада атаксия пайдо бўлади. Бемор зарарланган вестибуляр аппарат томонга гандираклаб юради ва ижобий Ромберг белгиси келиб чиқади.

IX жуфт–тил-ютқин нерви (n.glossopharyngeus) X жуфт адашган нерв (n.vagus) XI жуфт қўшимча нерв (n.accessorius), тил ости (n.hypoglossus), тузилиши, вазифаси, текшириш усуллари, зарарланиши.

Тил-ютқин ва адашган нервлари аралаш нервлар қаторига киради, чунки бу нервлар таркибида ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва секретор толалар бўлади.

Бу иккала нервларнинг тузилиши, вазифаси текшириш усули ва зарарланиш белгилари ўхшаш бўлганлиги учун, уларни биргаликда кўриб чиқилади.

ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ ҚИСМИ

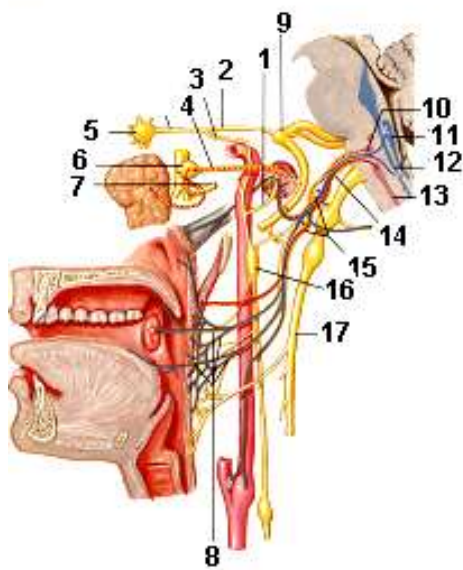
Тил-ютқин ва адашган нервларнинг ҳаракат қисми 2 та: марказий ва периферик нейрондан иборат.

I нейрон марказ олди пуштадан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ-ўзак йўлини ҳосил қилади. Пўстлоқ-ўзак йўли ички капсуланинг тиззасидан, мия оёқларидан, Варолиев кўпригидан ўтиб, қисман кесишма ҳосил қилади ва узунчоқ мияда жойлашган икки ёқлама ўзакда (nucl.ambigua) тугайди. Бу ўзак IX ва X нейронлар учун умумийдир. Икки ёқлама ўзакнинг аксонлари тил-ютқин ва адашган нервларни ҳаракатлантирувчи қисмини ҳосил қилиб, узунчоқ миянинг оливаси билан арқонсимон тана ўртасидан чиқади ва ўз йўналишида бўйинтирик тешиги (foramen jugularae) орқали калладан чиқади.

Адашган нервнинг ҳаракатлантирувчи толалари ҳалқум, юмшоқ танглай, ҳиқилдоқ, овоз мушакларини иннервация қилади. Тил-ютқин нервнинг ҳаракатлантирувчи толалари алоҳида m.stylopharyngeus ни иннервация қилади.

СЕЗУВЧИ ҚИСМИ

Биринчи нейроннинг хужайралари пастки ва юқориги бўйинтирик тугунларида (gang. jugularae inf.et sup.) да ётади. Юқори бўйинтирик тугуни хужайралари дендритлар умумий сезги импульсларни олиб ўтади, аксонлари эса узунчоқ мияга орқа латерал эгатдан кириб, сезги ўзагида (nucl alae cinerea) тугайди.



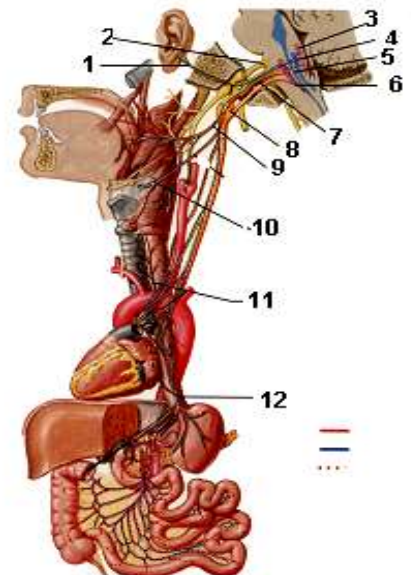
57- расм. Тил-ютқин нерви.

1. Уйқу-ноғора нерви
2. Катта тош нерви
3. Чуқур тош нерви
4. Қанотсимон канал нерви
5. Қанотсимон танглай тугуни
6. Кулоқ тугуни
7. Кулоқ супраси – чакка нерви
8. Тил-ютқин нервнинг тутқин, бодом ва тил шохчалари
9. Юз нервнинг тиззасимон тугуни
10. Пастки сўлак ўзаги
11. Таъм билиш ўзаги
12. V жуфт нервнинг пастда тушувчи ўзаги
13. Иккиёқлама ўзак
14. Тил-ютқин нерви
15. Тил-ютқин нервнинг юқориги ва пастки тугуни
16. Юқориги бўйин симпатик тугуни
17. Адашган нерв

Пастки бўйинтириқ тугуни хужайралари дендритлари тилининг орқа 1/3 қисмидаги таъм билиш сўрғичларида тугайди, аксонлари эса узунчок мияга кириб таъм билиш ўзагида (nucl. solitarii) тугайди.

58- rasn. Адашган нерв.

1. Адашган нервнинг кулоқ супраси шохчаси
2. Тил-ютқин нерви
3. Адашган нервни дарзал ўзаги
4. Таъм билиш ўзаги
5. Уч шохли нервнинг спинал ўзаги
6. Иккиёқлама ўзак
7. Адашган нерв
8. Адашган нервнинг пастки тугуни
9. Адашган нервнинг ютқин шохчаси
10. Юқориги ҳиқилдоқ нерви
11. Чап қайтувчи ҳиқилдоқ нерви
12. Олдинги адашган нерв устунни



Сезги ва таъм билиш ўзагидан бошланадиган иккинчи нейроннинг аксонлари кесишма ҳосил қилиб, ички қовузлоқ таркибида кўрув бўртиғининг олдинги ва ички ўзагида тугайди. Бу кўрув бўртиғидан учинчи нейрон бошланиб, ички капсуланинг орқа оёқчасидан тепага кўтарилади ва марказ орқа пуштанинг пастки қисмида тугайди. Сезувчи толалари тил

шиллик пардасини орқа 1/3 қисмини, ҳалқум, ўрта қулоқ, юмшоқ танглай, ҳиқилдоқ, евстахийев найи шиллик пардаси, ташқи эшитув йўли, қулоқ супрасининг орқа терисини, ҳамда бош миянинг қаттиқ пардасини иннервация қилади.

Адашган нервнинг парасимпатик толалари узунчоқ миянинг орқа ўзагидан (nucleus dorsalis n. vagi) бошланади. Бу ўзакнинг толалари узунчоқ миянинг орқа ташқи эгатчасидан чиқиб, калладан бўйинтириқ тешиги орқали чиқади. Пастга томон йўналиб, қизилўнгач билан бўйинтириқ венаси ўртасидан ўтади ва қизилўнгачни, трахеяни, овоз бойламларини, юрак-қон томирларининг силлик мушакларини иннервация қилади. Сўнгра қизилўнгач билан биргаликда диафрагмадан ўтиб, ошқозон, ингичка ичак, йўғон ичакнинг ўнг ярмидаги силлик мушакларни иннервация қилади, ҳамда меъда ости безига секретор толалар беради.

ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

IX-X жуфт нервларнинг вазифасини текшириш учун овознинг қандай эканлиги, овқат ютилганда унинг бурундан қайтиб тушиш-тушмаслиги ва бунда қалқиш-қалқимаслигини текшириш зарур. Юмшоқ танглай билан тилчанинг ҳаракати ва уларнинг симметрик ҳолда жойлашганлигини аниқланади. Сўнгра тилнинг орқа 1/3 қисмида таъм билишни текширилади.

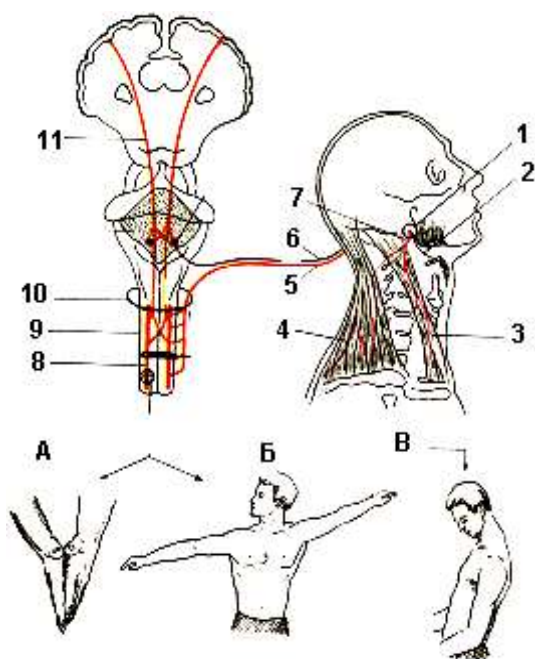
Шулар билан бир қаторда ютиш рефлекси тоза шпатель ёки қошиқча ёрдамида юмшоқ танглайга тегизилиб, икки томонда текширилади. Агар ютиш рефлекси чақирилса, у ҳолда беморда кўнгил айнаш, қусиш, йўталиш ёки ютиш ҳаракати кўтарилади.

IX-X жуфт бош мия нервларини чақалоқ ва ёш болаларда текшириш, улар эмганда қалқиш бор йўқлигига, ютишга ва бола йиғлаганда овозига эътибор берилади. Агар бу нервлар шикастланса чақалоқ оғзига кўкрак олганда безовталанади, йиғлайди, сутни кўп вақт оғизда ушлаб туради, ютиш вақтида қалқиб кетади ва сут бурундан келади. Бола йиғлаганда товуши доимо бир хил паст охангда бўлади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Тил-ютқин ва адашган нервлар ёки уларнинг ҳаракат ўзаги зарарланса беморда периферик фалаж белгилари кўрилади. Бунинг натижасида юмшоқ танглай, кекирдак, ҳалқум, овоз мушаклари фалажланиб, касалнинг овқат ва суюқликлар ютиши қийинлашади (дисфагия), ютганда қалқиш, овоз ўзгариши, бурун билан манқаланиб гапириш кузатилиб, зарарланган томонда юмшоқ танглай осилиб, фонация вақтида юқорига кўтарилмай, тилча соғ томонга эгилиб, ютиш рефлекси сусаяди ёки йўқолади. Агар IX-X жуфт нервлар икки томонлама зарарланса ютиш тамоман бузилади, суюқликлар бурундан тушиб келади, овоз йўқолади (афония), юмшоқ танглай икки томондан осилиб, ютиш рефлекси чақирилмайди.

XI жуфт – қўшимча нерв (*n.accessorius willisii*) ҳаракатлантирувчи нервлар қаторига кириб, у ҳам 2 та: марказий ва периферик нейронлардан тузилган. Бу нервнинг марказий нейрони марказ олди пуштанинг ўрта қисмидан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ-ўзак йўлини ҳосил қилади.



59- расм. Қўшимча нерв.

1. Foramen jugulare
 2. Ички толаси
 3. *Muskulus sternocleidomastoideus*
 4. Трапециясимон мушак
 5. Орқа мия илдизи
 6. Бош мия илдизи
 7. Ташқи шохчаси
 8. Орқа мия
 9. Катта энса тешиги
 10. Ромбсимон чуқурлик
 11. Пўстлоқ ўзак йўли
- а) кафтларни бирлашган тести
 б) трапециясимон мушакни зарарланиш тести
 в) осилган бош белгиси.

Бу йўл ички капсуланинг тиззасидан, мия оёғидан, Варолий кўпригидан ўтиб, кесишма ҳосил қилади ва узунчоқ миянинг пастки қисмидаги ўзак (краниал қисми), ҳамда орқа миянинг то бешинчи сегментигача жойлашган ўзакда (спинал қисми) тугайди. Бу ўзак ҳужайраларининг аксонлари бир неча илдизчаларга *radix cranialis n. accessorius* дейилади. *Radix cranialis* узунчоқ миянинг орқа ташқи эгатидан (*sulcus postero lateralis*) чиқади. Спинал илдизчалар аввал орқа миянинг ўрта илдизларини ҳосил қилади, сўнгра катта тешикдан (*foramen magnum*) калла ичига киради ва краниал илдизчалар билан қўшилади. Шундан кейин (*foramen jugularae*) орқали калладан чиқиб *m.m.sternocleidomastoideus et trapezius* ларни иннервация қилади. *M.sternocleidomastoideus* бошнинг ўнг ва чап томонга, олдинга ва орқага эгишда иштирок этади, *m.trapezius* эса елкани кўтаришда қатнашади.

БОЛАЛАРДА ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Қўшимча нервни текшириш учун олдин тинч ҳолатда тўш-ўмров-сўрғичсимон ва трапециясимон мушакларда атрофия, фибрилляр, фасцикуляр қисқаришлар бор йўқлиги аниқланади. Кейин бошни чапга, ўнгга, олдинга ва орқага ҳаракати, елкаларни кўтариб тушириш текширилади. Сўнгра *m.sternocleidomastoideus* ва *m.trapezius* ларнинг кучи аниқланади. *M. sternocleidomastoideus* кучини аниқлаш учун бошни бир томонга буриб, каттиқ ушлаб туради. Текширувчи эса қарама-қарши томонга, *m.trapezius* ни кучини текшириш учун текширилувчи елкасини кўтариб,

қаршилиқ қилган ҳолда, текширувчи пастга босади. Бу мушакларнинг кучи 5 балл билан ўлчанади.

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

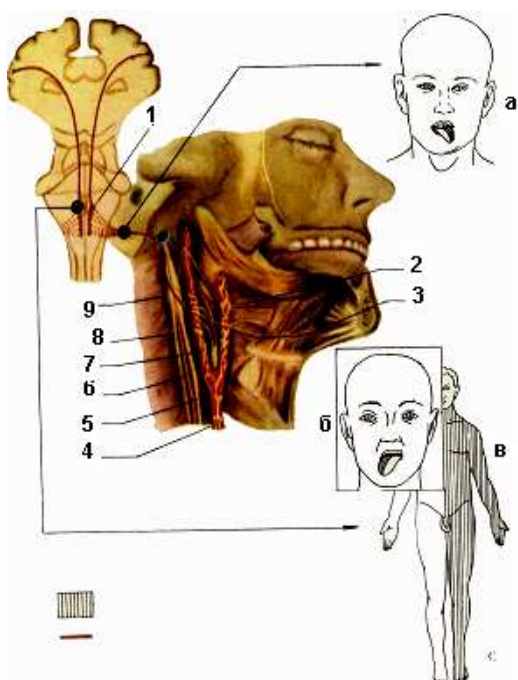
Клиник тажриба шуни кўрсатадики, қўшимча нервнинг алоҳида шикастланиши жуда камдан-кам ҳолда рўй беради.

Агар қўшимча нерв бир томонлама зарарланса, шу томонда елка пастроқ туради, елкани кўтариш сусаяди, бошни қарама-қарши томонга буриш қийинлашади, m.sternosleidomastoideus ва m.trapezius ларда атрофия кўрилади, ҳамда бу мушакларнинг кучи пасаяди.

Агар қўшимча нерв сурункали бирор патологик жараён таъсирида касалланса, касалнинг боши, елкасида клоник қисқариш юз беради. Чақалокларда бу нерв зарарланса бола бошини орқага эгади, қарама-қарши томонга эса бура олмайди, елкасини тепага кўтара олмайди. Чақалокларда кўпроқ m.trapezius механик шикастланиши натижасида бўйин қийшайиши кузатилади.

XII ЖУФТ ТИЛ ОСТИ НЕРВИ

Ҳаракатлантирувчи нервлар қаторига кириб, иккита – марказий ва периферик нейрондан иборат.



60- расм. Тил ости нерви.

1. Тил ости нервнинг ўзаги
2. Тил ҳалқум нерви
3. Тил ости нерви
4. Умумий уйқу артерияси
- 5, 6. Адашган нерв толалари
7. Ички уйқу артерияси
8. Симпатик занжир
9. Юқориғи бўйин тугуни

- А) Тил ости нервни зарарланиш ва тилни зарарланган томонга девиацияси
- Б) Тил ости нерви ўзагини зарарланиши
- В) Жексонни алтерланувчи фалажи

Тил ости нервнинг I нейрони марказ олди пуштанинг пастки томонидан бошланиб, унинг аксонлари пўстлоқ ўзак йўли, ички капсуланинг тиззасидан, мия оёғидан, Варолиев кўпригидан ўтиб, тўла кесишма ҳосил қилади ва узунчоқ мияда жойлашган ўзак (nucleus nervi hypoglossi) да тугайди. Бу ўзак хужайраларининг аксонлари 10-15 дона илдизча ҳосил қилиб узунчоқ мияни пирамидаси билан пастки олива ўртасидаги эгатдан (sulcus antero lateralis) чиқади, калладан тил ости нерви ўз номидаги каналдан (canalis

n.hypoglossus) чиқиб тил мушаклари ва тил ости суягидан пастда жойлашган мушакларни иннервация қилади.

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Олдин тил тинч ҳолатда бўлган вақтда уни кузатиб, текширилади. Сўнгра тил ташқарига чиқарилганда унинг ўнг ёки чап томонга эгилган-эгилмаганлиги аниқланади, шунингдек, тилнинг ярмида атрофия, фибрилляр ва фасцикуляр тортишишлар бор-йўқлиги текширилади. Беморни сўзлатиб кўриб, дизартрия ёки анартрия бор-йўқлиги аниқланади (дизартрия – тутилиб-тутилиб сўзлаш, анартрия – сўзлаш қобилиятини йўқолиши).

ЗАРАРЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ

Тил ости нервнинг I нейронини бир томонлама шикастланиши (пўстлоқ-ўзак йўли) тил мушакларининг карама-қарши ярмида марказий фалажга олиб келади. Бунда тил оғиз ичида соғ ярми томон эгилади. Марказий фалажда тил мушакларида атрофия, ҳар хил тортишишлар кўрилмайди.

Тил ости нерви ёки унинг ўзаги шикастланса тилнинг периферик фалажига олиб келади. Тил ости нервнинг периферик фалажида куйидаги белгилар кўрилади: тил ташқарига чиқарилганда зарарланган томонга бурилади, тилнинг ярмида атрофия бўлади, электр кўзғалувчанлик бузилади, сўзлаш қобилияти ҳам бузилади (дизартрия).

Агар тил ости нервнинг ўзаги икки томонлама зарарланса, тилнинг иккала ярмида атрофия кузатилади, тилнинг ҳаракати камаёди ёки йўқолади (глосс-оплегия), сўзлаш мумкин бўлмай қолади (анартрия)

Чақалоқларда тил ости нервнинг туғма нуқсонлари учраши мумкин: тилнинг катталашиб кетиши (макроглоссия)ёки яхши ривожланмай, кичиклашиб қолиши.

Булбар фалаж. Бу фалаж IX, X, XII нервларнинг ўзаги ёки периферик нейрони зарарланганда рўй беради. Булбар фалажнинг белгилари: дисфагия-овқат, суюкликлар ютиш қийинлашиши, қалқиб кетиш, юмшоқ танглайни осилиб қолиши фонация вақтида юқорига кўтарилмаслиги, тилча соғ томонга тортилиб қолиши, ютиш рефлексини камайиши, тилнинг орқа 1/3 қисмида таъм билиш бузилиши, ҳамда тилнинг ярмида атрофия, фибрилляр қисқаришлар бўлиши, тил оғиздан чиқарилганда касал томонга эгилиши ва тил мушакларида электр кўзғалувчанлигини бузилиши ҳосдир.

ПСЕВДОБУЛЬБАР ФАЛАЖ

Псевдобульбар фалаж IX, X, XII нервларнинг пўстлоқ-ўзак (tractus cortico-nuclearis) йўлини икки томонлама зарарланганда пайдо бўлади. Бу фалажнинг белгилари худди булбар фалажникига ўхшаши билан бир каторда, ундан тил мушакларида атрофия бўлмаслиги, электр

кўзгалувчанликни ўзгармаслиги, ҳамда псевдобульбар фалажда орал автоматик рефлексларнинг бўлиши ҳамда беихтиёр кулиш ва йиғлаш пайдо бўлиши билан фарқланади.

VIII БОБ

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИ: ТУЗИЛИШИ, ВАЗИФАСИ, ТЕКШИРИШ УСУЛИ, ПАТОЛОГИЯСИ, ЗАРАРЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

Бош миyaning анатомияси ва функцияси, олий пўстлоқ фаолияти.

Бош миya, бош миya ярим шарлари ва миya сўғонидан иборат. Бош миya ярим шарлари таркибига бош миya пўстлоғи ва унинг остида ётган оқ модда киради. Миya сўғони эса кўрув бўртиғидан пастда жойлашган ҳосилалардан иборат. Пўстлоқ ости ўзаклари бодомсимон тана, ихота, ясмиксимон ўзак ва думли ўзаклардан иборат. Бош миya ярим шарлари ичида думли ўзак билан кўрув бўртиғи ўртасида зич оқ модда қатлами – ички капсула бўлиб, горизонтал кесмада у ташқарига очиқ ўтмас бурчак ҳосил қилиб жойлашади.

Чап ва ўнг ярим шар тузилиши жиҳатида ўзаро фарқ қилади. Ҳар бир ярим шарда пешона, тепа, чакка ва энса бўлаклари бўлиб, уларни ўзаро чуқур эгатлар ажратиб туради. Марказий (Роланд) эгати пешона бўлагини тепа бўлагидан ажратса, латерал (Сильвий) эгати чакка бўлагини пешона ва тепа бўлакларидан ажратади.

Миya ярим шарларининг ички юзасида жойлашган тепа-энса эгати тепа бўлакни энса бўлагидан ажратади. Ярим шарлар юзасидаги кўп сонли эгатлар, унинг юзасини пушталарга ажратади. Эгатлар ва пушталар бош миya ярим шарлари юзасини катталаштиради. Бош миya ярим шарларда ташқи-дорсолатерал, ички-медиал ва базал юзалар тафовут қилинади. Бош миya пўстлоғи 13 млрд. нерв хужайраси ва 130 млрд. нейроглия хужайраларидан иборат. Бош миya пўстлоғи хужайралари миyaning бошқа қисмлари хужайраларидан фарқ қилади. Бош миya пўстлоғи 6 қаватдан иборат. Бу қаватлар ўзаро таркибига кирувчи хужайраларнинг шакли билан фарқ қилади.

Бош миya пўстлоғи 6 қаватдан тузилган:

1. Молекуляр қават
2. Ташқи донадор қават
3. Кичик ва ўрта пирамида хужайрали қават
4. Ички донадор қават
5. Катта пирамида хужайрали қавати
6. Полиморф хужайрали қават

Бош миya пўстлоғи ўзини морфологик ҳолатига ва фаолиятига эга. Бош миya пўстлоғининг фаолиятида умумий ва маҳаллий вазифалар кузатилади. Маҳаллий марказларга эшитиш, кўриш, сезиш, ҳидлов ва бошқа анализаторлар киради. Умумий вазифасига пўстлоқни олий фаолияти дейилади, унга фикрлаш, рухий ҳолатни бошқариш, эслаб қолиш, ички режалаштириш вазифалари киради.

Нерв таркибий қисмларининг ихтисослашиши ва уларнинг шаклланиши организмнинг ўсиш тараққиётида вужудга келади. Ёш болаларда мия пўстлоғидаги ишлаш қобилиятига эга бўлган соҳалар бир-бирини ёпиб қўяди ва уларнинг чегараси аралашиб кетган бўлади. Фақатгина организмнинг ўсиши ва унинг амалий тараққиёти жараёнида аста-секин ишлаш қобилиятидаги соҳалар бир-бирлари билан жипслашадилар. Шу сабабли мия пўстлоғининг бирор бир аниқ жойи зарарланса, беморларда доимий белгилар (симптомлар) комплекси пайдо бўлади.

Ёш болаларда ишлаш қобилиятидаги соҳаларнинг фарқланиши охирига етмаганлиги сабабли бош мия пўстлоғининг зарарланиши аниқ клиник белгиларни бермаслиги мумкин.

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИДАГИ ПРОЕКЦИОН СОҲАЛАРНИНГ ИШ ФАОЛИЯТИГА ҚАРАБ ЖОЙЛАНИШИ

Бош мия пўстлоғидаги кинестетик хужайралар бошқа қисмларда пайдо бўлган, ташқи муҳитдан ва организмнинг ички муҳитидан импульсларни қабул қилади ва уларни Бец гигант хужайраларига етказиб беради. Мазкур хужайралар эса марказий ҳаракат нейронининг бошланишидир.

1. Марказ олди пуштаси (*gyrus precentralis* 4-Бордман соҳаси) ва пешона бўлагининг орқа томонида ҳаракат анализаторининг маркази жойлашган. Марказ олди пуштанинг юқори қисмида ва марказ ён бўлагиди (*lobulus paracentralis*) жойлашган нейронлар оёқ мушаклари билан қўл пастки қисми – юз, тил, ҳалқум, ҳиқилдоқ мушакларининг марказидир. Бош билан кўзнинг бир вақтда қарама-қарши томонга ҳаракатини таъминловчи анализаторларнинг маркази ўрта пешона пуштасининг орқа қисмида жойлашган. Бу ернинг хужайра аксонлари ички капсула ва мия сўғони орқали ўтиб, орқа бўйлама тутами (*fasciculus longitudinalis*) га қўшилиб кетади. Бу соҳа зарарланганда кўз олмаси қарама-қарши томонга қараб қолади.

2. Марказ орқа пуштада (1,2,3 Бордман соҳалари) умумий сезги анализаторлари жойлашган. Бу пуштада тананинг барча қисмлари тесқари (оёғи юқорига боши пастга) жойлашган бўлиб, ҳаракат анализаторларининг марказ олди пуштасида жойланишини эслатади.

3. Пешона бўлаги пўстлоғининг олдинги қисмида статокинестик (тик туриш ва юриш) маркази жойлашган бўлиб, у миячанинг қарама-қарши томонидаги ярим шари билан боғланган.

4. Пешона бўлаги пўстлоғининг олдинги қисмлари (9,10,11,14 Бордман соҳалари) фикрлаш жараёнида иштирок этади. Абстракт фикрлаш маълум мақсад билан қилинган ҳаракатлар билан боғлиқ бўлиб, элементар ҳаракатларнинг мажмуидан тузилган. Шу соҳаларнинг зарарланиши пешона апраксиясига – маълум мақсад билан қилинган автоматик ҳаракатларнинг бузилишига олиб келади.

5. Доминант ярим шарнинг, яъни ўнақай кишиларнинг чап пастки пешона пуштасининг орқа қисмида (45 соҳа) сўз бўғимларининг ҳаракат

анализаторлари жойлашган (Брок пуштаси). Бу марказ зарарланса, одамнинг сўзлаш қобилияти бузилади (мотор афазия).

6. Энса бўлагининг медиал юзасидаги пих эгати соҳасида кўрув анализаторларининг проекцион соҳаси жойлашган. Проекцион кўрув зонаси (17 соҳа) яқинида ассоциатив соҳалар кўрув марказидан сал юқориқда (18 ва 19 соҳаларда) кўрган нарсани эслаб қолиш соҳаси жойлашган. У жароҳатланганда одамнинг кўриш фаолияти йўқолмаган ҳолда кўрган нарсани эслаб қолиш фаолияти йўқолади (кўрув агнозияси).

7. Эшитув анализаторининг проекцион соҳаси устки чакка пуштасининг ўртасида (Гешле пуштаси – жойлашган). Бу соҳа бир томонлама зарарланганда эшитиш бузилиши кузатилмайди. Чунки эшитиш анализаторлари икки томонлама Гешле пуштаси билан боғлиқдир.

8. Ҳидлов анализаторларининг проекцион соҳаси чакка бўлагининг ички (медиал) сатҳидаги илмоқ (uncus) гиппокамп пушталари ва аммон шохида (38 соҳа) жойлашган. Оперкуляр соҳада (43) таъм билиш анализаторларининг проекцион соҳаси жойлашган. Ҳидлов ва таъм билиш хусусиятларининг йўқолиши фақатгина иккала ярим шардаги марказларнинг зарарлананишида юз беради.

9. Юқори чакка пуштасининг юқори – ўрта қисмида эшитув анализаторларининг проекцион зонаси яқинида (21 соҳанинг орқасида ёки 20, 22 соҳаларида) дахлсиз анализаторларининг проекцион соҳаси жойлашган деб тахмин қилинади.

10. Ўнақай одамларнинг чап юқори чакка пуштасининг орқа қисмида оғзаки сўзлашнинг эшитув маркази (42 соҳа Вернике пуштаси) жойлашган. Бу марказ жароҳатланса, одамнинг товушни эшитиш қобилияти йўқолмаган ҳолда, сўзларни тушиниш қобилияти йўқолади (сенсор афазия).

БОШ МИЯ ЯРИМ ШАР ПЎСТЛОҒИДА АССОЦИАТИВ СОҲАЛАРНИНГ ЖОЙЛАНИШИ

Бош мия пўстлоғидаги проекцион соҳаларнинг ораларида ассоциатив соҳалар ҳам бор. Уларга кўрув бўртиғи ўзакларидан ва мия пўстлоғидаги проекцион соҳалардан импульслар келади.

1. Юқори тепа бўлакчаси (5, 7 соҳалар) нозик ва мураккаб сезгиларни: бир жойга хос сезги, оғирлик, икки ўлчамли фазовий ва мураккаб кинестетик сезгиларни қабул қилишни таъминлайди.

2. Тепа бўлагининг ички (медиал) (интерпариетал ариқча) соҳаси пўстлоғи танани тасвирини (схема тела) анализини таъминлайди. Мазкур соҳа зарарланса, киши ўзининг танасидаги қисмларини билиш қобилиятини йўқотади (аутогнозия), ортиқча қўл ва оёқ борлигини ҳис қилади (псевдомелия), ўзидаги бўлган нуқсонларни, яъни фалажни тан олмаслик (анозагнозия) ҳаракат ва рухий бузилишлар билан биргаликда кечади.

3. Марказ орқа пушта ва унга яқин бўлган тепа бўлаги пўстлоғи (1,2,3,5, қисман 7 соҳалар) тананинг қарама-қарши томонидаги мақсадга мувофиқ ҳаракатларнинг (праксия) қобилиятини таъминлайди (лабларнинг ва

тилнинг кинестетик праксиси). Энг олдинги адабиёт манбаларининг ёзишича, праксия маркази чап тепа бўлакчанинг кирғоқ пуштасида жойлашгандир. Бу соҳалар зарарланганда хуштак чалиш, ўпиш, пуфлаш ва бошқа ҳаракатларнинг (кинестетик апраксия) бузилиши келиб чиқади.

4. Чап томондаги ҳаракат марказининг олдинги соҳалари (6,8,44 соҳалар) мақсадга мувофиқ ҳаракатни (мотор праксия) таъминлайди.

5. Чап тепа бўлакчасининг пастки соҳасида бирор нарсани пайпаслаб билиш сезгисининг (стереогнозия) анализаторлари жойлашгандир. Бу соҳа зарарланса, нарсаларни (буюмларни) пайпаслаб билиш қобилияти бузилади (астереогнозия).

6. Чап пастки тепа бўлакчасидаги бурчак пуштасида (39 соҳа) оптик кўрув – ўқиш маркази (лексия) жойлашган. Бу соҳанинг зарарланиши кўриш қобилияти издан чиқармаган ҳолда, ўқиш қобилияти, яъни ёзма сўзларни тушуниш қобилияти йўқолади (алексия).

7. Чап тепа, энса ва чакка бўлакларининг бириккан жойда (37,39 соҳалар) санаш (калькулия) маркази жойлашган. Бу соҳалар зарарланса, киши санаш қобилиятини йўқотади (акалькулия). Ҳар бир анализаторнинг пўстлоқ қисми 3 та: бирламчи, иккиламчи ва учламчи соҳаларга бўлинади.

Бирламчи соҳа – бу пўстлоқни пастки қавати, улар периферик рецепторлар билан бевосита боғловчи қисми.

Иккиламчи соҳалар – бирламчи соҳа устида жойлашади (бу 2 ва 3 ламчи пўстлоқ қавати) ва пўстлоқ ўзакси анализаторлар атрофида жойлашади ва пўстлоқ ости ҳосилалари, тўр формация ўзидан бўлак билан ассоциатив алоқалар ҳосил қилади.

Биринчи сигнал тизими бу анализаторларни фаолияти бўлиб фарқланади. Ташқи ва ички муҳитдан келувчи сигналларни интеграциясини амалга оширади. Мисол учун: бирламчи даражага жисмларни айрим деталларига эътибор бериб кўриш, ёки ҳаракатларини нозик бажариш (яъни гнозисни ва праксисни бирламчи босқичи).

Иккинчи сигнал тизими анча мураккаб бўлиб, у турли анализаторларнинг фаолиятини бирлаштиради. Шунинг учун ташқи оламни маъноли қабул қилишни таъминлайди. Бу эса нутқ билан бевосита боғлиқ: нутқни тушуниш (нутқни гнозиси) ва уни қўллаш билиш (нутқ праксис).

Интеграцияни олий даражаси (пўстлоқ фаолиятининг учинчи босқичи) одамда улғайиш ва ижтимоий ҳаёт ва ташқи олам билан ўзаро муносабат натижасида шаклланади. Пўстлоқ фаолиятини учинчи босқичи мураккаб жараёнларни назорат қилади ва уларни янада фаолиятини яхшилаш учун йўналтиради. Бу сигналларни фарқлаш ва назорати натижасида амалга оширилади. Биринчи даражалилар иккинчи даражалилардан ажратилади.

Бош мия мураккаб фаолияти хотира билан боғлиқ. Бунда ахборотни сақлашгина эмас, балки керакли ахборотларни кўра билиш ҳам киради. Тепа-чакка-энса соҳасида ҳар хил анализатор йўллари тугайди. Олий мия фаолияти шаклланиши учун муҳим аҳамиятга эга. (Мураккаб гностико-праксик ҳаракатлар). Пешона бўлагига алоҳида эътибор берилади, чунки у мақсадга интилган ҳаракатни, режалаштиришда фаол иштирок этади. Яъни у пўстлоқ

фаолиятининг учинчи даражасига киради. Бош мия ярим шарлари фаолият жихатдан ассиметрик ҳисобланади, чап ярим шар логик абстрак фарқлаш: бўлаклаш ва анализни амалга ошириш базаси бўлиб ҳисобланади. Ўнг ярим шар образли фикрлаш ва ҳиссиётни қабул қилиш, новебрал материалларни қайта ишлаш базаси бўлиб ҳисобланади. Шунини таъкидлаш керакки бош мия ярим шари пўстлоғи, пўстлоқ ости марказлари, сўғон ва тўр формация билан яқин алоқада бўлсагина мўътадил ишлайди, буларнинг фаоллиги пўстлоқ фаоллиги билан боғлиқ. Олий пўстлоқ фаолиятига гнозис, праксис, нутқ, хотира, тафаккур, эс-хуш киради. Невролог учун олий нерв иш фаолиятини ўрганиш катта аҳамиятга эга.

Нутқ ва уни бузилиши. Нутқ – бу бош мия фаолияти бўлиб, мулоқотни таъминлайди ва у фақат инсон учун хосдир. У қабул қилиш, қайта ишлаш, сақлаш ва маълумотларни тил орқали юбориш жараёни ҳисобланади. Тил – бу такомиллашган кодлар тизими бўлиб, объектларни ва уларни ўзаро алоқасини тушунтиради. Нутқни иккита асосий кўриниши бор. Импрессив ва экспрессив.

Импрессив нутқ–бунга оғзаки ва ёзма нутқни (ўқиш) тушунтириш киради. Бирламчи босқичда бирламчи нутқ мулоқатини қабул қилиш, кейин ёзма ва овозни таҳлил қилиш киради.

Экспрессив нутқ–бу жараён мустақил ёзиш ва фаол оғзаки нутқ кўринишида ифодаланади. Овозларни қабул қилиш ва ажрата олиш жараёни. Эшитув анализаторларини чап ярим шаригадаги иккиламчи пўстлоқ майдонлари билан амалга оширилади. Бу ерда эшитилган овозларни (нутқнинг диагностик таркиби) синтези ва анализи содир бўлади (баландлик, давомийлик, тембр, мелодиялик) ўнг ярим шарда таҳлил қилинади. Кўрув анализаторини марказида кўрилган нутқий сигналлар қабул қилинади ва таниб олинади. Чап ярим шарнинг префронтал соҳаларининг учламчи майдонларида мотивация ва нутқ жараёнлари содир бўлади. Мустақил ёзиш эшитиш, кўрув анализатори иштирокида юз беради ва бунда мотор, премотор ва сезги соҳаларининг проекцион йўллари ҳам иштирок этади.

Клиник амалиётида нутқ бузилишларни қуйидаги шакллари ажратилади: афазия, дизартрия, алалия, мутизм, дудуқланиш.

Афазия–бу шаклланган нутқни пўстлоқ маркази зарарланганда бўлади. Бунда атрофдагилар билан мулоқатда бўлганда нутқдан фойдалана олмайди, лекин артикуляция ва эшитиш сақланади. Афазияларни 2 тури ажратилади: импрессив (сенсор, рецептив) ва экспрессив (мотор). Сенсор (импрессив) афазия ўзини ва атрофдагиларни нутқини тушуна олмайди яъни эшитув гнозиси бузилади. Нутқни чет тилда сўзлашгандек тушунади. Нутқни тушунмагани учун иккиламчи ўринда экспрессив нутқ. Бемор кўп ва тез гапиргани учун “логорея” деб номланади. Беморни нутқи атрофдагилар учун тушунарсиз, кўп гапирганидан (сўз салати) деб номланади.

Сенсор афазия ўнақайларда чап юқори чакка пуштасини орқа қисми яъни Вернике майдони жароҳатланганда содир бўлади.

Чакка ва тепа бўлакларининг орқа ва пастки бўлаклари жароҳатланиши амнестик афазияларга олиб келади. Бемор буюмни номини айтмайди, лекин

ишлатилишини айтади. Бироқ айтса номини тез эслайди. Бу беморлар нутқидаги нуқсонини беркитиш учун нутқида асосан кесимларни ишлатади.

Чап тепа-чакка соҳанинг бузилиши семантик афазияга олиб келади. Бунда мақолларни, ибораларни тушуна олмайди (“олтин қўллар”, “отамни акаси, акамни отаси”).

Мотор (экспрессив) афазия экспрессив нутқ компонентларини бузилиши кузатилади. Беморлар бир, иккита сўзларни гапиради, саволларга 1 та сўз билан жавоб беради (“сўз эмболи”). Мотор афазия пешона бўлаги пастки пуштасини орқа қисми бузилишида (Брок майдони) содир бўлади. Қисман бузилса бемор нутқи секинлашади ва тушунарсиз бўлади.

Алексия (ўқиш ва ўқиганини тушуна олмаслиги). **Аграфия** (ёзишни бузилиши) сенсор ва мотор афазия синдромларига киради. Ўрта пешона пуштасини орқа қисми шикастланишида алоҳида аграфия келиб чиқади. Алексия бурчак пуштасини шикастланишида келиб чиқади. Тотал афазия – пешона, чакка ва тепа бўлаклари шикастланса келиб чиқади. Нутқ бузилишига дизартрия ҳам киради. Қайсики нутқ аппарати иннервациясини бузилиши билан намоён бўлади. Дизартрия – бу артикуляцияни бузилиши, стриопаллидар тизим, мияча, нутқ ҳаракати аппарати, марказий ва периферик фалажда юз беради.

Алалия–бу нутқ ривожланишини орқада қолиши. Одатда бола 1,5-2 ёшда гапира бошлайди. Алалияда яна руҳий бузилиш бўлиши мумкин.

Мутизм–нутқ аппаратини сақланган ҳолда нутқ мулоқатини йўқлиги, бу психик касалликларда (шизофрения) бўлиши мумкин.

Дудукланишда нутқни ровонлигига ва экспрессив, нутқнинг тьянчи мулоқот пайтида бузилади. Онтогенез жараёнида дастлаб бегона нутқ тушуниш ривожланади, кейин мотор нутқ, кейин ёзувни тушуниш (ўқиш) ва ёзиш (графия) ривожланади. Импрессив нутқни текшириш, нутқ фаолиятини текшириш ичига киради. Болалардан предметларни номини айтиш илтимос қилинади (Масалан: эшик, дераза), сўзлар орасидаги боғлиқликни ва алоқани, нутқ алмашинувини тушунишини текшириш (овчи айиқ отди, айиқ овчини отди). Экспрессив нутқни текшириш: 1. спонтан нутқни текшириш, 2. тез айтиш ва мураккаб сўзларни қайтариш, 3. автоматик нутқни текшириш, 4. Предметларни номини айтиш.

Гнозис ва уни бузилиши. Гнозис–(тушуниш, билиш) сезги таъсиротлари орқали таниб билиш. Масалан, одам кўрганини нафақат билади кўрганини танийди. Агнозия–тушунишни бузилиши бу ҳолат маълум бир анализаторни иккиламчи майдонларини жароҳатланиши натижасида юзага келади. Одам иккинчи сигнал тизими ва сезгилар орқали жисмларни таниб олади. Сезги аъзолари қанча бўлса, агнозия турлари ҳам шунча.

Кўрув агнозияси энса бўлаги пўстлоғи (18,19,39) жароҳатланса юз беради. Бемор жисмнинг айрим хусусиятларини кўради бироқ жисмни ўзини танимайди. Доминант ярим шарнинг энса соҳасини иккиламчи соҳалари жароҳатланса харфларга агнозия бўлади. Энса-тепа қисмларининг иккиламчи соҳалар жароҳатланса инсонларни таниши қийинлашади.

Эшитув агнозияси. Жисмларни ва ҳолатларни уларга хос овозлари бўйича таниш бузилади (автомобил овози, ёмғир шовқини, соат овози). Гешли пуштаси жароҳатланса юз беради.

Ҳидлов ва таъм билиш агнозияси – таъмларни ва ҳидларни била олмайди, бу ҳолат чакка бўлакни медио-базал соҳалари жароҳатланса юз беради.

Сенситив агнозия. Бу жисмларни ушлаб кўрганда била олмайди. Сенситив агнозия турларига: астереогноз, анозогнозия ва аутотопогнозия каби турлари киради.

Астереогноз – жисмларни ушлаб билмайди, лекин чуқур ва юзаки сезги сақланган. Доминант ярим шарининг тепа қисми жароҳатланса астереогноз юз беради. Жисмни пайпаслаганда жисм хусусиятларини сезади, бироқ олинган ахборотни анализ ва синтез қила олмайди ва жисмни билмайди.

Аутотопагнозия – ўз танасини қисмларини танимайди. Анозогнозия – ўзини касалини тан олмайди. Бу ҳолат нодоминант ярим шарнинг тепа бўлагини жароҳатланиши натижасида юз беради.

Праксис ва уни бузилиши. Праксис–маълум бир мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажара олиш қобилияти.

Апраксия–хаёт мобайнида ўрганилган ҳаракатларни бажара олмай қолиш. Бунда паралич белгилари йўқ ва координация ўзгармаган. Неврологияда апраксияни бир неча турлари ажратилади.

Идеатор апраксия – иш режасини бажара олмай қолади, ҳаракатларни бажарилиш кетма-кетлиги бузилиши кузатилади. Бемор гугуртни ёқа олмайди ва хоказо. Идеатор апраксия доминант ярим шарнинг тепа бўлагини чакка пуштаси жароҳатланса содир бўлади.

Конструктив апраксияда ҳаракат йўналиши бузилади. Бемор конструкцияларни яса олмайди, масалан: гугурт чўпларидан тўрт бурчак ясай олмайди. Тепа бўлагининг доминант ярим шарининг бурчак пуштаси жароҳатланса содир бўлади.

Мотор апраксия – режаси бўлгани билан мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажара олмайди. Буюрилган ҳаракатлар ва сопонтан ҳаракатлар бузилади. Мотор апраксия кўпинча бир томонлама бўлади. Масалан, қадоқсимон тана жароҳатланса апраксия фақат чап қўлда бўлади. Пешона қисми жароҳатланса мураккаб ҳаракатларни бажариш бузилиб, пешона апраксияси содир бўлади, бунда ҳаракатларни қайталаб бажаради – эхо праксия.

Афазия ва апраксиялар нафақат пўстлоқ марказлари жароҳатланса балки, чуқур пўстлоқ ости марказлари ва улар орасидаги алоқалар бузилиши натижасида ҳам юз беради.

Хотира ва уни бузилиши. Хотира–бош мия фаолиятини асосийларидан бири. Хотира бузилишида праксис, гнозис, нутқ шикастланади. Хотирасиз ўқиш мумкин эмас. Хотира механизми ҳозирги вақтгача тўлиқ аниқланмаган. Ҳар қандай анализатор тизимида хотира механизми иштирок этади, чунки тактил, эшитиш ва кўриш хотираси ҳақида гапириш мумкин. Психологияда эслаш ва эслаб қолиш фарқланади. Хотира механик ва маъносига қараб

эслашга бўлинади. Хотира фаолиятига мақсадга йўналтирилган, қизиқиш даражаси, диққат, эмоция таъсири киради.

Болаларда механик хотира устун туради, айниқса эмоционал ёрқин бўлган хотираларни эслаб қолиш жуда кучли. Вақт ўтиши билан маъноли хотира ривожлана бошлайди. Болаларда механик ва маъноли хотиралар фарқи кўринишдаёқ намоён бўлади, олигофрения билан оғрувчи болаларда, механик хотира фонида яхши, маъноли хотира камайгани сезиларли. Хотира бузилиши турли хил бўлади. Улар ўтказилган инфекция оқибатида ва умумий астенизация, чарчашда, бош мия ҳар хил касалликларида кузатилиши мумкин. Хотирани тўлиқ йўқолиши – амнезия, қуйидаги кўринишларга бўлинади.

Фиксацион амнезия – кундалик ҳаётдаги воқеаларга хотира камаяди. Шундай кўринишдаги бузилишлар газлар билан захарланишда, бош мия қон томир атеросклерозида, Корсаков синдромида, алкоголизмда бўлиши мумкин.

Прогрессивланган амнезия – хотира пасайиши маълум кетма-кетликда бўлиши билан аниқланади: хусусий информациядан умумий информациягача. Олдин олинган информациядан кеч олинган маълумотгача. Бу амнезия нейросифилисда, Альцгелер касаллигида, нейро СПИДда кузатилади.

Ретроград амнезия – бош мия травмаси натижасида келиб чиқиб, ундан олдинги воқеаларни йўқотади. Хотирани ўзига хос бўлиши “хеч қачон кўринмаган” ёки “олдин ҳам кўрган” сезгиси ҳосил бўлади. Кўпроқ бу ҳолат чакка соҳаси патологияси билан боғланган ва қон томир касалликлари, чандиқ- битишмалар, ўсмалар билан чақирилиши мумкин. Баъзи ҳолатда жуда яхши хотира – механик кузатилади, бу гидроцефалия ва ақли пастликда кузатилиши мумкин. Бу эса интеллект ва механик хотира бир-бири билан боғлиқ эмаслигини исботлайди.

Хотирани текшириш учун психологик методлари қўлланилади: 10 сўз (механик хотира) ва пиктограммалар (маъноли хотира).

Фикрлаш ва эс-хуш бузилишлари. Фикрлаш–бу ташқи оламни ва улар орасидаги алоқаларни бажарилишини олий шаклидир. Фикрлаш бузилишини икки тури туғма (олигофрения) ва ортирилган (деменция) ажратилади. Ақл заифликни 3 хил даражаси фарқланади, енгил даража – дебиллик, ўрта – имбециллик, оғир – идиотия.

Эс-хуш бу инсонга реал ҳаётда ва атроф муҳитда мослашишнинг олий шакли. Клиникада беморни эс-хушини, вақтни, жойни, атрофдаги одамларни ва ўз шахсини фарқлаши билан фикрлаш қобилияти, эс-хуши текширилади.

Эс-хушни бузилиши бу карахтлик. Карахтлик – жавоб реакциясини етишмовчилиги. Оддий сўзларга жавоб бермайди, лекин қаттиқ гапириб сўралса, у бир хил секин жавоб қайтаради. Бемор инжиқ ва ғамгин. Сопор – бунда беморлар сўзларга реакция қилмайди, бироқ шартсиз рефлекслар сақланган (корнеал, пай ва қорачиқни ёруғликка реакцияси).

Кома – эс-хушни чуқур бузилиши бўлиб, бунда рефлекслар ҳам сўнади. Юрак ва нафас фаолияти бузилиб, ва патологик рефлекслар пайдо бўлади. Бу

ҳолат ретикуляр формация, мия сўғони жароҳатида, инсультда, менингоэнцефалитда, мия ўсмаси натижасида рўй беради.

Эс-хушни хиралашуви куйидаги ҳолатларни ўз ичига олади. Делириоз ҳолатлар – ўз шахсига ориентация бузилади. Бу ҳолатда кўрув, тактил, эшитув галюцинациялари кузатилади. Бу ҳолат алкохол интоксикациясида, бош мия травмасида ва нейро инфекцияларида кузатилади.

Аментив синдром – эс-хуш хиралашуви атроф муҳитга ва ўз шахсига ориентацияси бузилади. Бу анча оғир ҳолат бўлиб нейроинфекцияларда ва сўғон жароҳатланганда содир бўлади.

Онейроид синдром фантастик алахсираш бунда беморлар ҳаракатсиз ётадилар.

Эс-хушни хиралашувида ўткир кўрув майдони қисқаради. Бу ҳолат бош мия жароҳатида, эпилепсияда ва патологик мастликда кузатилади. Бу ҳолат амбулатор автоматизмда ва галюцинатор-параноид кўринишларда бўлади. Хиралашув ҳолати бир неча минутдан бир неча кунгача давом этади ва тўсатдан тугаши мумкин.

Ўзидан-ўзи туташув ҳолати бемор бутунлай ҳаракатсиз бўлиб қолиб, фақат кўз олмаси ҳаракатда бўлади.

Акинетик мутизм синдроми пўстлоқ ости марказлари жароҳатланганда содир бўлади.

Эс-хуш бузилиши тўр формациянинг дисфункциясида кузатилади.

Бош мия айрим бўлақларининг жароҳатланиш синдромлари.

Пешона бўлаги:

“Пўстлоқ” тури бўйича марказий парез ва параличлар;

Қарама –қарши томонга кўрув фалажи;

Пешона апраксияси;

Пешона атаксияси (астазия-абазия);

Пешона паркинсонизми (ҳаракатга интилишнинг сусайиши);

Ушлаб олувчи рефлекслар;

Қарама-қаршилиқ симптоми – Кохановский симптоми – юқори ковоқни кўтараман деганда кўз айланма мушагининг тортилиши кузатилади, ёки ушлаб турса менингеал симптомларни иммитация қилиш мумкин;

Орал автоматизм рефлекслари. “Бульдог” симптоми;

Мимика мушакларнинг эмоционал фалажи;

Мотор афазия ёки аграфия (чап ярим шар зарарланса);

Пешона психикаси – бефарқлик, эйфория, хунук хазилларга мойиллик;

Медио-базал бўлимлари жароҳатланса аносмия ва кўрувни бузилиши, вегетатив-висцерал ўзгаришлар;

Таъсирланиш симптомлари: Джексон тутқаноқлари, адверсив тутқаноқлар (6,8 майдон) генерализациялашган тутқаноқ, пешона автоматизми ҳолатлари;

Тепа бўлаги:

Сезги бузилишининг пўстлоқ тури;

Астереогнозия (юқори тепа бўлақчаси);

Тана схемасининг ўзгариши (аутотопогнозия, анозогнозия, псевдомиелия - ўнг);

Пастки квадрант гемианопсия;

Конструктив апраксия-чапда

Алексия ва акальклия – чап

Орқа марказий эпилепсия хуружлари;

Чакка бўлаги:

Чакка атаксияси (астазия - абазия);

Юқори квадрант гемианопсия;

Вестибуляр (тизимли) бош айланиши;

Сенсор амнестик, семантик афазия (чап ярим шар);

Эшитув, хидлов, таъм билиш агнозияси (икки томонлама жарохатланса);

Хотира бузилиши

Амузия (ўнг томонлама зарарланса);

Чакка бўлагининг таъсирланиши: эшитув, таъм, ҳидлов галлюцинациялари (чакка эпилепсиясидаги аурада);

Висцерда бузилишлар (кардиальгия, эпиастрах оғриқлар) медиобазал бўлимлар таъсирланса кузатилади.

Пароксизмал бузилишлар “кўрилган” ёки “ҳеч қачон кўрилмаган” – ўнг чакка қисми.

Энса бўлаги:

Гомоним гемианопсия

Кўрув агнозияси

Фотопсия

Кўрув галлюцинацияси

Квадрат гомоним анопсия

Метаморфопсия.

БОШ МИЯ БЎЛАКЛАРИНИ ШИКАСТЛАНИШ СИНДРОМЛАРИ

1. Роланд соҳаси зарарланса, яъни марказ олди ва орқа пушталари ихтиёрий ҳаракат ва сезги қарама-қарши томонда ўзгаради (камаяди ёки йўқолади).

Марказ олди пуштаси шикастланса, марказий фалаж ёки парез бўлади. Бунда ички капсула шикастланса бўладиган фалаждан фарқи бир қўл ёки оёқда, ёки қўл билан оёқдаги фалаж бир хил кўринишда бўлмайди. Бунга сабаб марказ олди пуштасида Бец хужайралари сийрак жойлашган, ички капсулада эса пирамида йўли зич жойлашган бўлади.

Марказ олди пушта қитиқланса беморда хуруж билан тутадиган мушакларни тоник ва клоник қисқаришига олиб келади.

Марказ орқа пуштани шикастланиши қарама-қарши томонда сезги ўзгаришига олиб келади, бунда кўпинча юзаки сезги камаяди ва йўқолади, чуқур сезги сақланиб қолиши мумкин.

2. Пешона бўлагини зарарланиши эса қўйидаги белгиларга олиб келади: агарда ўнақай одамни ўнг пешона бўлагини олд қисми шикастланса кўзга яққол кўринадиган белгилар бўлмаслиги мумкин. Иккинчи пешона пуштаси, яъни бош ва кўзни қарама-қарши томонга буриш маркази зарарланса, қарама-қарши томонда «қараш» фалажи рўй беради. Бу белги фақат ўткир жароҳатларда кам муддатга ҳосил бўлади. Қарама-қарши томонда бу марказни зарарланганлиги натижасида кўз олмасини жароҳат томонга буради. Бу марказ кўзғатилганда эса кўз олмаси ва бошни бир томонга вақти-вақти билан бурилиши, яъни тутқаноғи юз беради. Бу тутқаноқ ҳам Джексон тутқаноғининг бир тури деб ҳисобланади (адверсив).

Пешона бўлаги зарарланса, беморда тана атаксияси юз беради, яъни туриш ва юриш бузилади. Беморларда фалаж бўлмасида у вертикал ҳолатда тура олмайди (астазия), ёки оёқда зўрға туради, юра олмайди (абазия). Пешона бўлагини енгил зарарланишида бемор юришда ва кўтарилишда қийналади ва қарама-қарши томонга оғиб кетади.

Пешона бўлаги зарарланса баъзи ҳолларда «ушлаб олиш» феномени кузатилади. Бемор кўлига предмет (бирор нарса) берилса, у уни каттиқ ушлаб олиб, қўйиб юбормайди. (Бу рефлекс нормада чақалоқда учрайди).

Кам учрайдиган пешона шикастланиш белгисига яна «қаршилиқ кўрсатиш» феномени киради. Бунда врач бемор танасини у ёки бу ерини турган ҳолатдан бошқа ҳолатга ўтказмоқчи бўлса, антагонист мушаклар қисқариб, қаршилиқ кўрсатади. Бу белги пешона бўлаги икки томонлама шикастланса вужудга келади.

Рухий ўзгаришлар мия пўстлоғини ҳар қайси бўлаги шикастланса, айниқса бу катта ҳажмда бўлса юз беради. Пешона бўлаги зарарланганда эса кўпроқ учрайди ва ўзига хос кечади: апатия, эслашни ва диққатни камайиши, ўз ҳолати, яъни касалига тўғри баҳо бера олмаслик каби ҳолатлар юзага келади.

Агарда доминант ярим шарни ўрта пешона пуштаси зарарланса, мотор афазияси, яъни беморни гапириш қобилияти-нутқи йўқолади, аммо гапирилган фикрларни тўғри тушунади. Мотор афазияси кўпинча аграфия яъни ёза олмаслик билан кечади. Бу билан мотор афазияси анартриядан фарқланади, бунда бемор гапира олмасида, ёза олади. Тўлиқ бўлмаган мотор афазиясида, ёки касалликни тузалиш даврида бемор гапиради, лекин сўз бойлиги кам бўлади, секин қийинчилик ва ҳато билан сўзлайди. Баъзан енгил ҳолатда эса қийналиб, сўзлашда «қоқилади», бу эса дизартрия ёки соқовликни эслатади, шунинг учун уларни фарқ қила билиш керак.

Агар доминант ярим шарни иккинчи пешона пуштасини орқа қисмини ўзи зарарланса, бунда фақат ёзиш қийинлашади, гапириш уни тушуниш, ёзилган нарсани ўқиш сақланиб қолади. Мотор афазия ва аграфия апраксияни бир тури ҳисобланади.

3. Тепа бўлагини зарарланиши асосан сезгини бузилишига астерногнозия ва аутопогнозия, яъни ўз танасини тўғри фарқ қила олмаслик ёки қўшимча қўл ёки оёқни сезиш, яъни псевдомелияга олиб келади.

Аутотопогнозия кўпинча анозогнозия билан, яъни ўз дефектини тушиниб ета олмаслик билан биргаликда юз беради. Анозогнозия тепа бўлими зарарланиши натижасида вужудга келади. Бу ҳолатлар эса кўпинча чуқур сезгини бузилиши, фалаж ва руҳий ўзгаришлар билан кечади.

Чап тепа бўлаги айниқса бурчак устки пуштаси зарарланганда яна апраксия юз беради. Бемор мураккаб мақсадга мувофиқ бўлган ҳаракатларни бажара олмайди. Бунда фалаж кузатилмайди. Кучли апраксияда одам ўрганган ҳаракатларни ва предметларни ишлатишни унутади. Бемор ўзи кийина олмайди. Уни ўзини тутиши ўзгариши натижасида, худди акли паст одамга ўхшаб қолади. Чап бурчак пуштасини зарарланиши алексияга, яъни ўқиш қобилиятини йўқолишига ва кўпинча ёзишни ҳам ўзгаришига олиб келади. У ёзганда кўп хато қилади, сўзларни нотўғри ёзади. Алексия эса кўриш агнозиясининг тури ҳисобланади.

4. Ўнг чакка бўлагини шикастланиши эса кўзга кўринарли белгиларга олиб келмайди ва бу ер «соқов» соҳа дейилади. Чап чакка бўлагини зарарланиши эса сенсор афазиясига, яъни гапирилган гапни тушина билмасликка олиб келади. Беморни гапи ҳам тушунарсиз, худди бошқа тилдаги нутққа ўхшаб кетади.

Чакка бўлаги икки томондан, ёки бир томондан чуқур шикастланса, беморда квадрант гемианопсия, яъни кўрув майдонини $\frac{1}{4}$ қисмини кўра олмаслик вужудга келади. Бунда кўрув шуъласи шикастланади. Агар чакка бўлаги қўзғатилса, қўзғатилган ерга қараб эшитиш, ҳид билиш ва таъм билиш галлюцинацияси юз беради. Агар бу марказлар бир томонлама зарарланса касаллик белгилари кузатилмайди, чунки бу анализаторлар ҳар икки томон пўстлоғи билан боғлиқдирлар.

Пастки тепа ва чакка пуштасини орқа қисми шикастланса, амнестик афазия, яъни предметларни номини эслаш ва айтиш қобилиятини йўқотади, аммо шу предметни нима учун кераклиги ҳақида батафсил маълумот бера олади.

5. Энса бўлаги шикастланиши эса кўрув анализаторини бузилишига олиб келади. Агар пона ёки тилсимон пушталар алоҳида шикастланса квадрант гемианопсия, ён бўлаги диффуз зарарланса гомоним гемианопсия юз беради. Энса бўлагини кичик қисми шикастланса бу ҳар икки кўзни бир томонда скатомага олиб келади. Энса бўлагини дастлабки зарарланиш белгисига ранг ажратишни билиши киради. Шунинг учун кўрув майдони фақат оқ рангда эмас, балки кўк ва яшил рангда ҳам текшириш лозим.

Чап энса бўлагининг ташқи юзаси диффуз зарарланган беморда кўриш агнозияси юз беради. Бунда бемор кўр эмас, у кўради, лекин кўрган нарсасини анализ ва синтез қила олмайди, шунинг учун кўрган нарсасини фарқига бормайди. Кўриш агнозиясини бир турига метаморфопсия киради, бунда бемор нарсаларни шаклларини англай олмайди, нотўғри тасаввур қилади. Бу ўзгариш энса ва чакка бўлинмалари орасидаги алоқани бузилиши натижасида рўй беради.

МИЯ ПЎСТЛОҒИНИ ҚЎЗҒАЛИШ БЕЛГИЛАРИ

Мия пўстлоғини кичик қисми зарарланса ёки қўзғатилса, бу Джексон ёки умумий тутқаноққа олиб боради. Джексон тутқаноғида аввал маълум мушаклар гуруҳида тебраниш бўлиб, бунда бемор хушида бўлади. Шу билан тутқаноқ ўтиб кетиши мумкин, лекин баъзи ҳолларда эса умумий тутқаноққа ўтиб, бунда бемор хушини йўқотади, баъзи ҳолларда тилини тишлаш, сийиб юбориши кузатилади.

Джексон эпилепсиясидан фарқли ўлароқ тутқаноқ касалида эса бемор бирданига хушини йўқотади. Джексон тутқаноғида патологик жараённи мия пўстлоғида жойлашганини аниқлашда ёрдам беради.

1. Марказ олди пушта қўзғалганда эса шу қўзғатилган мушакларда тутқаноқ юз беради.

2. Ўрта пешона пуштаси қўзғатилса бош ва кўз олмасини қарама-қарши томонга буриш кузатилади.

3. Олдинги адверсия майдон – яъни юқориги пешона пуштасини орқа қисми қўзғатилса баданнинг ярим мушаклари бирданига қисқаради, бу белги бош ва кўзни қарама-қарши томонга буриш билан кечиши мумкин.

4. Оперкуляр соҳасини қўзғатилиши эса чайнаш, ютиш, ялаш каби ритмик ҳаракатларга олиб келади.

5. Марказ орқа пуштани қўзғатилиши «сенсор» Джексон тутқаноғига олиб келади. Бунга қўзғатилган ерда парестезия юз беради.

6. Орқа адверсив майдонни, яъни юқориги тепа бўлаги қўзғатилса, худди олдинги адверсив майдонни қўзғатилиши каби бирданига танани қарама-қарши томонида парестезия секин-аста юз бермайди. Сизги аурасидан сўнг, худди олдинги адверсив майдонни қўзғатилиши каби тутқаноқ юз беради.

7. Энга бўлагини қўзғатилиши кўриш галлюцинациясига, сўнг бош ва кўзни қарама-қарши томонга буришга олиб келади. Бунга сабаб қўзғатилишни энсадан тепа бўлакка тарқалишидир.

8. Тепа, чакка пуштасини қўзғатилиши эшитиш галлюцинациясига олиб боради. Агар чакка бўлагини ички юзаси қўзғатилса, хидлов галлюцинацияси вужудга келади. Баъзи ҳолларда аурадан сўнг умумий катта тутқаноқ эмас, кичик тутқаноқ бўлиши мумкин. Бунда беморда қисқа муддатга хуш йўқолади.

Чакка бўлаги қўзғатилса, қўшимча тушга ўхшаган, яъни атрофдаги нарсалар ҳақиқий эмасга, худди шундай ҳолат олдин ҳам юз берганга ўхшайди.

Мия пўстлоғини асоси шикастланса, бош мия нервларини зарарланиш белгилари кузатилади.

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИНИНГ ОЛИЙ ФАОЛИЯТИ, УНИНГ БУЗИЛИШИ ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Бош миya пўстлоғининг олий фаолияти праксис, гнозис, сўзлаш қобилияти, ўқиш, хотира, ҳисоблаш ва фикрлаш фаолиятларини ўз ичига олади. Шу фаолиятларнинг мўътадил ҳолатини ҳамда уларнинг ўзгаришини аниқлашда нейропсихология усуллари катта аҳамиятга эга.

Бош миyanинг зарарланишидан келиб чиқадиган марказий нерв тизими олий фаолиятининг ўзгаришларини психологик методлар асосида аниқланади.

Бош миyanинг чап ярим шари бажарадиган фаолияти жиҳатдан доминант ҳисобланади. Бундай одамлар «ўнақай» бўладилар ва аксинча «чапақай» одамларда доминант ўнг ярим шар ҳисобланади. Ўнақайлик ва чапақайликни текшириш бош миya ярим шарларининг зарарланган томонини аниқлашда ниҳоятда катта аҳамиятга эга.

Нейропсихологик текшириш усуллари беморнинг «чапақай» ва «ўнақай» лигини аниқлашдан бошланади. Бунинг учун аввал бемордан қайси қўли билан ёзиш, пичоқ ва қошиқни ушлаши сўралади. Сўнгра қуйидаги усулларда текширишга ўтилади:

А) бемордан қўл бармоқларини бир-бирига чалиштиришни илтимос қилинади. Агарда бемор ўнг қўлининг бош бармоғини чап қўлининг бош бармоғини устига қўйса, демак у асл «ўнақай»дир. Бунинг акси бўлса, у «чапақай»дир.

Б) бемордан ўзига ўнақай бўлган ҳолатни танлаб, қўлларини қовуштириш илтимос қилинади, чунончи, агар бемор қўл қовуштирганда ўнг билагини чап билагини устига қўйса, бу хол ўнақайликдан далолат беради. Агарда бемор чап билагини ўнг билагини устига қўйса, унда «яширин чапақай» лик белгилари бор дейиш мумкин.

1. Праксис, унинг бузилиши ва текшириш усуллари

Одат тусига кирган ихтиёрий ҳаракатлар комплексига праксия дейилади. Масалан, кийинаётган киши қўйлақ ёки костюминини кийиш учун қандай ҳаракат қилиши кераклигини ўйламайди, чунки бу ҳаракатлар кўп қайтарилавериш, шартли рефлекслар пайдо бўлганлигини кўрсатади. Мазкур одатий ҳаракатларнинг бузилишига апраксия дейилади. Апраксияга учраган бемор ҳеч қандай, хатто энг оддий ҳаракатларни ҳам бировнинг ёрдамисиз бажара олмайди. Масалан, кийим кийиш, тугмани тақиш ва ҳоказолар. Апраксия беморнинг ҳамма ихтиёрий ҳаракатлари сақланган ҳолатда пайдо бўлади.

Апраксия асосан уч турли кўринишда учрайди:

1. Мотор апраксия. Бунда бемор айтилган иш ва кўрсатилган ҳаракатни ҳам қайта бажара олмайди. Масалан, бемордан чойнақдан пиёлага чой қуйишни илтимос қилинса, у тушунган ҳолда бу ишни бажара олмайди. Агарда шу ҳаракатни кўрсатиб берилса ҳам бемор бажара олмайди.

2. Идеатор апраксия. Бу ҳолатда мураккаб ҳаракатнинг алоқаси ва ассоциацияси (ўзаро уйғунлиги) бузилади. Беморга буйруқ берилган хатти-

ҳаракати ва тасаввур қиладиган мураккаб ҳаракатлар элементларини кетма-кет бажаришни амалга ошира олмайди. Масалан, бемордан стакандаги қандни чойга аралаштиришни, сочини тарашни ва бошқа шунга ўхшаш вазифани бажариш сўралса, у бу буйруқни бажара олмайди, аммо шу ҳаракатларни беморга кўрсатилса, у бу ҳаракатларни бажаради.

3. Конструктив апраксия. Бемор ҳамма буйруқларни ҳам, кўрсатиб берилган ҳаракатларни ҳам бажара олади. Лекин майда бўлакчи предметлардан бутун нарса тузиш қобилияти йўқолади. Масалан, учта гугурт чўпидан (пирамида) учбурчак ясаб беришни илтимос қилинса, бемор ясаб бера олмайди. Конструктив апраксияси бош мия бурчак пуштаси (*gyrus angularis*) зарарланганида юз беради.

Апраксия бор ёки йўқлигини аниқлаш учун бир неча хил усуллардан фойдаланилади.

а. Оптико-кинестетик мураккаб ҳаракатларни аниқлашнинг қўл бармоқларнинг ҳолати праксиясини текширишдан бошланади. Бунинг учун беморга қўлнинг II ва III ёки II ва V бармоқларини ёзиб, кейин II бармоқни III бармоқ устига қўйиб кўрсатилади ва шу ҳаракатларни қайтаришни илтимос қилинади. Бемор апраксияда керакли ҳаракатни дархол топа олмайди ва бармоқлари билан ҳар хил ўринсиз ҳаракатларни қилаверади. Афферент (кинестетик) апраксия белгиси деб шунга айтилади. Бундай апраксия зарарланган қўлнинг қарама-қарши томонидаги бош мия марказ орқа (постцентрал) пуштасининг зарарланиши оқибатида келиб чиқади.

б. Фазода бажариладиган ҳаракатларни текшириш усулига Хед усули киради. Бунда врач ўнг қўлининг кўрсаткич бармоғи билан чап кўзини кўрсатади, сўнгра чап қўлининг кўрсаткич бармоғи билан ўнг қулоғини кўрсатади ва бу ҳаракатларни бемордан худди шундай тартибда такрорлашни илтимос қилади. Апраксияга учраган бемор қўлларини мана шу кўрсатилган ҳолатларга келтира олмайди. Бундай вазият чап ярим шарнинг тепа ва энса бўлаклари туташган жойи зарарланиши натижасида келиб чиқади.

в. Реципрок координациясини текшириш. Бунда бир қўлнинг панжасини мушт қилиб, иккинчи қўлнинг панжасини ёзиб кўрсатилади. Сўнгра панжаларнинг ҳолатини кетма-кет ўзгартирилади, бир неча марта такрорланади ва бемордан шу ҳаракатларни қайтариш сўралади. Апраксияда бемор бу ҳаракатларни бўлиб-бўлиб бажаради ёки иккала қўли билан бир хил ҳаракатни бажара бошлайди. Бундай ҳолат преотор тизими айниқса кадоқсимон тананинг олдинги қисми зарарланиши натижасида келиб чиқади.

2. Гнозис, унинг бузилиши ва текшириш усуллари.

Гнозис-таниш ёки билиб олиш демакдир. Маълум белгиларга қараб буюмларни таниш, уларнинг номларини аташ қобилиятининг бузилишига агнозия дейилади.

Агнозиянинг қуйидаги турлари учрайди: кўриш, эшитиш, хид ва таъм билиш, тери ва мушак-бўғим агнозиялари, тана схемаси тасаввурининг бузилиши.

а. Кўриш агнозияси ёки оптик агнозия. Оптик агнозияга дучор бўлган бемор атрофдаги нарсаларни кўриб, таний олмайди, лекин қўлига берилган

маълум бир буюмни аниқлаб, рангини, шаклини айтиши мумкин. Бундай агнозия мия пўстлоғининг энса бўлагининг ташқи томонининг зарарланиши натижасида келиб чиқади (18, 19 соха).

б. Эшитиш агнозияси. Эшитиш агнозияси деб буюм ва ҳайвонларга хос бўлган товушларни бир-биридан фарқлай олиш қобилиятининг бузилишига айтилади. Масалан, бемор от ёки сигирнинг овозини, соатнинг товушини эшитиб, бу товушлар қандай ҳайвон ёки буюмга тегишли эканини ажрата олмайди. Бу вақтда гапни тушуниш қобилияти ҳам бузилади. Патологик жараён мия пўстлоғининг иккала чакка бўлагида жойлашганда содир бўлади.

в. Тери ва мушак-бўғим (сенсетив) агнозияси. Беморнинг кўзи юмук бўлганда кўлига берилган нарсанинг нима эканлигини айтиб беролмайди, лекин унинг хажмини, қандай материалдан ясалганлигини, ташқи белгиларини айтиб бериши мумкин. Бундай ҳолга астереогнозия деб аталади. Бу хилдаги агнозия миянинг тепа бўлагида патологик жараёнлар рўй бериши натижасида келиб чиқади.

Астереогнозия бош миёдаги ассоциатив жараён бўлиб, анализ ва синтез бузилиши натижасида келиб чиқади.

г. Ҳид ва таъмни билиш агнозияси. Хид ва таъмни ажрата билиш қобилиятининг бузилиши ёки йўқолишига хид ва маза билиш агнозияси дейилади. Бу агнозия мураккаб анализ ва синтез жараёнининг бузилиши натижасида келиб чиқади, аммо уни амалда аниқлаш жуда қийин (ҳатто патологик жараён миянинг икки томонида жойлашган вақтида ҳам).

д. Тана схемаси тасаввурининг бузилиши. Бу агнозияда бемор ўз танасининг қисмларини ажрата олмайди. У ўз оёқ ёки қўлларини катталашиб ёки кичиклашгани, танасининг маълум қисмлари йўқолгандек хис қилади (аутотопогнозия).

Кўриш агнозиясини текшириш усуллари: а) оддий ва мураккаб буюмларни, ҳамда уларнинг шаклларини таниш; б) қийинлаштирилган ҳолатлардаги, яъни устига ноаниқ йўналишдаги чизиқлар чизилган буюмларни таниш.

3. Сўзлаш қобилияти, унинг бузилиши ва текшириш усуллари.

Сўзлаш бош мия пўстлоғининг янги фаолиятларидан бири ҳисобланади, унга тегишли бўлган цитоорхитектоника майдони фақат одам мияси пўстлоғида учрайди. Сўзнинг иккинчи сигнал тизими фақат одамгагина хос.

Одамнинг сўзи асосан икки қисмдан: мотор ва сенсор қисмлардан ташкил топган. Сўзларнинг ўзаро тартибли равишда боғланиши орқали фикр изхор қилиши сўзнинг мотор ёки экспрессив қисмини ташкил этади. Одамнинг сўзларни эшитиб, фикр қилиш ва ходисалар билан боғлай олиш қобилиятига сўзнинг сенсор ёки рецептив қисми дейилади.

Сўзлаш қобилиятининг бузилиши афазия деб аталади. Эфферент «мотор кинети» афазия – бош мия чап ярим шари пастки пешона пуштасининг орқа қисми (Брок зонаси) зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу афазияга дучор бўлган бемор алоҳида ҳарфларни кўша олади,

лекин сўзларни айта олмайди. Баъзи ҳолларда эса умуман гапира олмайди, фақат товуш чиқаради.

Сенсор афазия бош мия пўстлоғи юқори чакка пуштасининг орқа қисми (Вернике соҳаси) зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бундай афазия рўй берганда бемор айтилган сўз ва жумланинг маъносига тушунмайди. Берилган саволга жавоб бера олмайди.

Амнестик афазия – бош мия пўстлоғи тепа ва чакка бўлақларининг ўзаро туташган жойи зарарланиши натижасида рўй беради. Бемор асосан буюмларнинг номини айта олмайди. Бирор буюмни кўрсатиб, унинг номини сўралса, у мазкур буюмнинг номини айтиш ўрнига унинг нима учун ишлатилишини тушунтира бошлайди.

Семантик афазия – бош мия пўстлоғининг тепа, чакка ва энса бўлақлари ўзаро туташган жойи зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу афазияда бемор оддий жумлаларни туза билади, лекин боғланишларни тушуна олмайди.

Импрессив нутқни текшириш усули. Оддий жумлаларнинг мазмунини тушуниш қобилияти. Товуш эшитиш қобилиятини текшириш усуллари.

а) ҳарфларни такрор айтиш: «б», «р», «м», «д», «к»;

б) ўхшаш товушларни ажратиш: «б-п», «п-б», «п-б-п», «д-т-д»;

в) уч ҳарфли серияларни такрор айтиш: «а-о-у», «б-п-д» ва бошқалар.

сўзларнинг мазмунини тушуниш қобилиятини текшириш:

а) бемордан кўзини, тирсагини, қулоғини кўрсатиш ва бошқа оддий ҳаракатларни бажариш илтимос қилинади.

б) оддий гапнинг мазмунини тушуниш қобилиятини унга берилган саволларга қайтарган жавобига қараб аниқланади.

Мантиқий-грамматика структурани тушуниш қобилиятини текшириш: бемордан «қалам билан тароқни кўрсатиш» ёки «қалам билан калитни кўрсатиш» илтимос қилинади. Сўнгра бемордан «отасининг укаси», «укасининг отаси» каби тушунчаларнинг мазмуни сўралади.

Солиштирма конструкциясини текшириш беморга «Эргаш Насибадан баландроқ», «Гули Рахимдан баландроқ». Кимнинг бўйи қандай? каби саволлар берилади.

Мантиқий-грамматик структурани тушуниш қобилиятининг ва солиштириш инструкция бузилиши семантик афазияга учраган беморда рўй беради.

Экспрессия нутқ туркумига: ҳарфларни артикуляция қила билиш, буюмлар ва ҳаракатларнинг номини айта билиш қобилиятлари киради.

Ҳарфларни билиш қобилиятини текшириш бемордан берилган ҳар хил ҳарфларни «м», «б», «п», «г», «д», «в» қайтариб айтиш илтимос қилинади.

4. Ёзиш қобилияти, текшириш усули ва унинг бузилиши.

Ёзиш фаолиятининг бузилиши аграфия деб аталади. Ёзиш фаолиятининг бузилиши топик диагностика учун катта аҳамиятга эга, чунки

ёзиш маркази бош мия чап ярим шарининг пешона бўлагини ўрта пуштасининг орқа қисмида жойлашган.

Текшириш усуллари:

а) бемордан айрим ҳарфларни кўчириб ёзиш илтимос қилинади. Агар беморда кўриш гнозияси ёки унинг ўнг қўлида эркин ҳаракат бузилган бўлса, у ишни бажара олмайди.

б) бемордан айтилган сўзлар ёки гапларни ёзиш сўралади. Сенсор афазиясига учраган бемор бу топшириқни бажара олмайди.

в) автоматик ёзиш қобилиятини текшириш усуллари, унинг бузилиши.

Бунда тайёр ёзилган хатни ва ҳар битта сўзни ҳамда бутун текстни ўқиш ва тушуниш талаб этилади. Ўқиш қобилиятининг бузилиши алексия деб аталади. Бу эса бош мия чап ярим шари тепа бўлагининг бурчак пуштаси (39 соха) зарарланганда содир бўлади.

Ўқиш қобилиятини текшириш учун: а) бемордан алоҳида ҳарфларни таниш ва уларни ўқиш сўралади; б) алоҳида бўғин ва сўзларни ўқиш илтимос қилинади; в) гапларни ва текстларни ўқиб чиқиш ва уларни текшириш илтимос қилинади; г) нотўғри ёзилган сўзларни текшириш илтимос қилинади.

5. Ҳисоблаш қобилияти ва текшириш усуллари, унинг бузилиши.

Ҳисоблаш ҳам бош мия олий фаолиятининг бир туридир. Бу қобилият асосан тепа ва энса бўлақларининг туташган жойи зарарланган тақдирда бузилади. Ҳисоблаш қобилиятининг бузилиши акалькулия деб аталади. Акалькулияда хаёлан фикрлаш бузилади.

Текшириш усуллари:

а) бемордан оддий рақамларни, оддий сонларни, кейин мураккаб сонларни ўқиш ва ёзиш илтимос қилинади, сўнгра оддий мисоллар берилади.

б) беморга мураккаб масалалар берилади: айириш, кўшиш, бўлиш ва кўпайтириш сонлари.

б. Хотира, текшириш усуллари ва унинг бузилиши.

Хотира (память) - маълумотни қабул қилиш, ёдда сақлаш ва керак бўлган пайтда уни яна ишлатиш жараёнларидан иборат. Бу мураккаб фаолиятда бутун бош мия иштирок этади.

Хотира икки турга : қисқа ва узоқ вақтли хотираларга бўлинади.

Аналитик ҳусусиятларига кўра хотира қуйидаги турларга бўлинади:

а) модал «специфик», яъни эшитиш, кўриш ва кинетик хотиралар;

б) умумий хотира.

Хотиранинг бузилиши амнезия деб аталади. Бош мия пўстлоғининг ташқи латерал юзаси зарарланиши натижасида модел-специфик хотира бузилади. Бош мия устининг айрим структуралари (Пейпец доираси) зарарланиши натижасида умумий хотира бузилади.

Текшириш усуллари:

а) асосан узоқ вақтли ва қисман қисқа вақтли хотиралар текширилади. Бунда бемордан шу бугун қилган ишлари ҳақида сўралади, сўнгра тарихий рақамлар, масалан, «Қайси йилда Ватан уруши бошланган?», «8 март қандай кун?» ва бошқалар сўралади.

б) эшитилган сўзлар ва гапларни эслаб қолиш қобилияти текширилади, кўрув хотираси текширилади ва беморга қисқа ҳикоя ўқиб берилади, кейин ундан шу ҳикояни сўзлаб бериш сўралади.

7. Фикрлаш, текшириш усуллари ва унинг бузилиши.

Фикрлаш (мышление) бош миянинг энг мураккаб фаолияти бўлиб, бунда қўйилган мақсад аввало рўй берган вазиятни анализ ва синтез қилишни талаб қилади, сўнгра ўзига хос усуллар ёрдамида керакли натижага эришилади.

Бош мияни қаери зарарланмасин, интеллектуал жараённинг нормал бориши учун зарур бўлган бўлақлардан бирортаси албатта бузилади, бу эса умумий фикрлаш фаолиятининг бузилишига олиб келади.

Бош миянинг пешона бўлаги зарарланган тақдирда бемор кераксиз импульсларни тўхтата олмайди, бу эса ўз навбатида фикрлаш қобилиятининг мураккаб бузилишига олиб келади.

Текшириш усуллари:

а) бемордан ўзига берилган расмларни тасвирлаб бериш сўралади;

б) кенг мазмунли қисқа ҳикоя ва масалалар ўқиб берилади, сўнгра уларнинг асосий мазмунини айтиб бериш илтимос қилинади.

в) беморга бир неча мақол айтилади ва мақолларнинг мазмунини айтиб бериш сўралади. Масалан, «Илми йўқнинг – кўзи йўқ», «Темирни қизигида бос» ва бошқалар.

БОШ МИЯНИНГ ҚОН БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИ

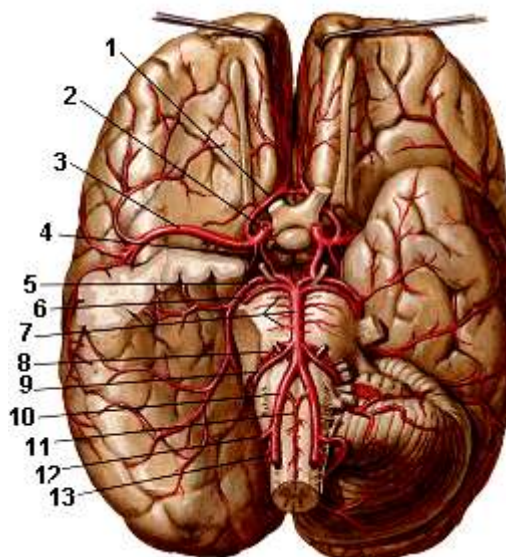
Бош мия иккита қон томирлари тизими: ички уйқу артерияси (a. carotis interna) ва умуртқа (a. vertebralis) артерияси орқали қон билан таъминланади. Умуртқа артерияси ўмров ости артериясидан бошланиб, VI бўйин умуртқасининг кўндаланг ўсимтасидаги кўндаланг тешикка киради ва юқорига кўтарилади. Биринчи бўйин умуртқасининг устки юзасидаги эгатчадан ўтиб катта энса тешиги (foramen magnum) суяги орқали калла ичига киради ва узунчоқ мия остига жойлашади. Узунчоқ мия ва варолий кўприги чегарасида иккала умуртқа артерияси ўзаро қўшилиб, асосий артерияни (a. basilaris) ҳосил қилади. Ҳар бир умуртқа артериясидан чиққан тармоқ, катта энса тешиги орқали пастга қараб тушади ва ўзаро қўшилиб, тоқ орқа миянинг олдинги артериясини (a. spinalis anterior) ҳосил қилади. У олдинги ўрта ёриқ бўйлаб пастга йўналади. Шундай қилиб, узунчоқ мия остида ромбсимон шаклдаги «Захарченко артерия доираси» ҳосил бўлади. Бу доиранинг юқори бурчаги асосий, пастки бурчаги эса орқа миянинг олдинги артериясидан ташкил топган бўлади. Умуртқа каналида умуртқа артериясидан бир жуфт орқа миянинг орқа артерияси чиқади.

Ички уйқу артерияси (a. carotis internus) умумий уйқу артериядан бошланади. Умумий уйқу артериянинг ўзи эса чап томонда бевосита аортадан, ўнг томонда эса елка-бош поясидан бошланади. Қон томирларининг бундай жойлашувида чап уйқу артерия тизими оптимал шароитда қон айланишини таъминлайди.

Ички уйқу артерияси калла ичига ўз номидаги канал орқали кириб, турк эгари ва кўрув нерви кесишмасининг икки томонида жойлашади. Ички уйқу артериясининг бевосита давоми бош миянинг ўрта артерияси (a.cerebri media) бўлиб, латерал томонга Сильвий эгати орқали тарқалади. Ички уйқу артериясидан тўғри бурчак шаклида бош миянинг олдинги артерияси (a.cerebri anterior) ажралади. Ўнг ва чап бош миянинг олдинги артериялари ўзаро олдинги қўшувчи артерия (a.communicans anterior) орқали бирлашади.

61- расм. Бош мия қон томирлари.

1. Олдинги бош мия артерияси
2. Ички уйқу артерияси
3. Ўрта бош мия артерияси
4. Олдинги бош мия артерияси
5. Орқа бош мия артерияси
6. Юқори миёна артерияси
7. Асос миёна артерияси
8. Лабиринт артерияси
9. Олдинги пастки миёна артерияси
10. Умуртқа артерияси
11. Олдинги орқа миёна артерияси
12. Орқа пастки миёна артерияси
13. Орқа миёна артерияси



Иккита артерия тизимининг (уйқу ва умуртқа артериялари) ўзаро қўшилишидан виллизий артериал ҳалқаси ҳосил бўлади. Асосий артерия (a.basilaris) иккита умуртқа артерияларининг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлиб, варолий кўпригининг олдинги чегарасида иккита бош миянинг орқа артерияларига (a.cerebri posterior) ажралади ва ички уйқу артериясининг орқа қўшувчи артериялари (a.communicans posterior) билан анастомоз ҳосил қилиб, виллизий артериал ҳалқасини ҳосил қилишда қатнашади. Шундай қилиб, бош миянинг орқа артерияси, орқа қўшувчи артерия, бош миянинг ўрта (ички уйқу) артерияси, бош миянинг олдинги артерияси ва олдинги қўшувчи артериялар иштирокида виллизий артериал ҳалқаси ҳосил бўлади.

Бош миянинг қон билан таъминланиш хусусияти шундан иборатки, виллизий артериал ҳалқасининг йирик тармоқлари мия ичига кирмайдилар. Улар мия юзасида тарқалиб, тўғри бурчак шаклида жуда кўп ингичка тармоқлар беради. Бундай тузилиш бош мия ярим шарларнинг ҳамма юзасида бир маромда тарқалган қон оқимини ишини таъминлайди, ундан ташқари мия пўстлоғини қон билан таъминлашда оптимал шароит туғдиради. Бош мия оқ моддасида йирик қон томирларнинг бўлмаслиги шундай хусусият билан тушунтирилади. Мия оқ моддасида эса майда артериялар, артериолалар, капиллярлар устунлик қилади. Энг кўп тармоқланган капиллярлар тўри гипоталамус соҳасида ва мия пўстлоғининг остидаги оқ моддасида учратилади. Миянинг йирик артериялари ярим шарларнинг юзасида бош миянинг юмшоқ пардаси ичида жойлашади. Бу артериялар

мустаҳкамланган ҳолатда юмшоқ парданинг кўндаланг тўсиқларига осилиб турадилар ва ўзларининг майда тармоқларини ушлаб туриши натижасида мия юзасидан маълум масофада жойлашади. Шу сабабдан миянинг пардаларга нисбатан силжишида майда қон томир тармоқларининг чўзилишига ва узилишга олиб келади, натижада тўр парда ости бўшлиққа қон қуйилади.

Мияда лимфа томирлари йўқ. Қон томир девори билан мия тўқимаси ўртасида бўшлиқ бўлиб, уни мия ичидаги томирлар олди бўшлиғи дейилади. (Вирхов – Робен бўшлиғи). Улар тўр парда остидаги суюқлик билан тўлган бўшлиқ билан туташади ва мия моддасидаги ликворни олиб кетувчи йўл ҳисобланади. Лимфа тизимининг йўқлиги учун мия тўқимасининг капиллярларида Рожо хужайралари бўлмайди, улар фақатгина юпқа эластик парда билан ўралган бўлиб, физиологик ҳолатда чўзилмайдилар. Шундай экан, миянинг капиллярлари чўзилмайдиган томирлар, шу сабабли транссудация иши (яъни капиллярдан чиқиши) ва сўрилишни прекапилляр ва посткапилляр қисмлари бажарадилар. Қон оқиш тезлигининг ва томирлар ичидаги босимнинг фарқи бўлиши капиллярда суюқликнинг транссудация йўли билан ташқарига чиқишига, посткапиллярларда эса суюқликни қайта сўрилишига шароит яратиб беради. Шундай қилиб, мураккаб прекапилляр–капилляр – посткапилляр тизими транссудация ва сўрилиш жараёнларининг мувозанатини лимфа тизимини ёрдамсиз таъминлайди.

Уйқу ва умуртқа артериялар тизими эмбрион тараққиётининг биринчи ойларида мустақил ҳолда ташкил топадилар. Умуртқа артерия тизимининг уйқу артерия тизимидан фарқи шуки, унинг деворининг ўрта қаватида ва адвентицияда эластик толалар кам бўлади. Икки тизимнинг бирлашуви ва Виллизий ҳалқасини ташкил топиши ҳомила тараққиётининг 3-ойига тўғри келади.

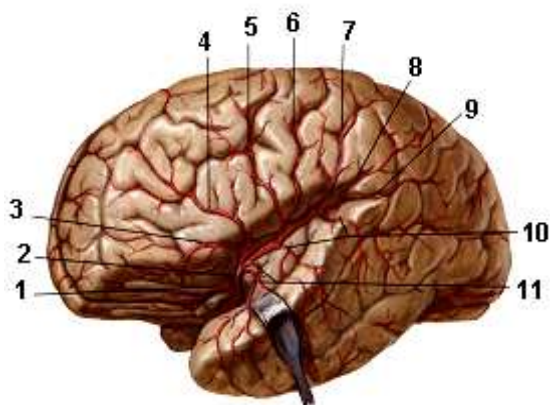
Қон айланиши компенсациясини таъминлашда Виллизий ҳалқасидан ташқари бош мия пўстлоғидаги ва оқ моддадаги олдинги ўрта ва орқа артерияларнинг майда тармоқларини кўп сонли анастомозлари катта аҳамиятга эгадир. Кенг анастомоз турларининг тараққиёти ҳомила даврида бошланади, ёш болалик даврида бир-мунча секинлашади ва балоғатга етган даврида яна тезлашади. Бош мия қон томирлари ёшга қараб тўхтовсиз кенгайиб боради, аммо миянинг ўсишига нисбатан бир мунча орқада қолади, шунинг учун болаларнинг мияси катталарникига нисбатан қон билан таъминланиши яхшидир. Виллизий ҳалқаси ва анастомозларнинг кенг турлари мавжудлигига қарамай, чап ярим шарнинг қон билан таъминланиши ҳамма ёш даврларида ўнг томонга нисбатан анча яхшидир. Бунинг боиси шундаки, чап уйқу артерияси бевосита аортадан бошланади ва чап ярим шарининг қон томирларининг ҳажми кенгдир.

Бош миянинг олдинги артерияси пешона, тепа бўлақларининг медиал (ички) юзасини, пешона бўлагининг остки юзасини, пешона ҳамда тепа бўлақларини ташқи юзасини олдинги ҳамда юқори пўстлоқ қисмларини, хусусан марказ олди ва орқа пушталарининг қисман юқори қисмини пўстлоқ ости оқ моддаларини қон билан таъминлайди. Булардан ташқари бош

миянинг олдинги артерияси хидлов йўлини, қадоқсимон тананинг олдинги 4/5 қисмини, думли ўзакнинг боши ва танасини, ясмиқсимон ўзакнинг олдинги қисмини, ички капсуланинг олдинги оёқчасини қон билан таъминлайди.

Бош миянинг ўрта артерияси катта ярим шарлар ташқи юзаси пўстлоғини деярли ҳаммасини ва пўстлоқ ости оқ моддаларни қон билан таъминлайди. Чуқурга кетадиган тармоқлари эса ички капсуланинг тиззасини, орқа оёқчасининг олдинги 2/3 қисмини, қисман думли ва ясмиқсимон ўзакларни, кўрув бўртиғини ҳам қон билан таъминлайди. Миянинг ўрта артериясини чуқур тармоқларидан бири *a.putamenocapsula caudata* қон қуйилиш манбаи артерияси деб аталади, чунки бу ҳавзада кўпроқ қон қуйилади. Бу қон томир пўстлоқ ости тугунларини ва ички капсулани қон билан таъминлайди. Бу артериянинг бошқа тармоғи (*a.hemorrhagicae*), томирлар чигалини думли ва ясмиқсимон ўзакларни, ички капсуланинг ҳаракат қисмини, Грациоле тутамини (боғламини) ва чакка бўлагидаги Верника марказини ҳам қон билан таъминлайди.

Бош миянинг орқа артерияси энса бўлагини, тепа бўлагининг орқа қисмини, чакка бўлагининг орқа ва пастки қисми пўстлоғини, пўстлоқ ости оқ моддаларни қон билан таъминлайди. Бош миянинг орқа артерияси бир неча чуқурга кетадиган тармоқлар бериб, бу тармоқлар кўрув бўртиғининг (*thalamus opticus*) орқа тепа қисмини, бўртиқ ости (гипоталамус) соҳасининг орқа қисмларини, қадоқсимон танани, думли ўзакни, Грациоле тутамининг бир қисмини, Люис танасини қон билан таъминлайди.



62- расм. Бош мияни ташқи юзасини артериялари.

1. Чап бош мия ярим шарининг олдинги артерияси
2. Ўрта бош мия артерияси
3. Ташқи кўз косаси пешона артерияси
4. Кўтарилувчи пешона шохчаси
5. Прецентрал шохчаси
6. Централ шохчаси
7. Олд тепа шохчаси
8. Орқа тепа шохчаси
9. Бурчак шохчаси
10. Орқа чакка шохчаси
11. Олдинги чакка шохчаси

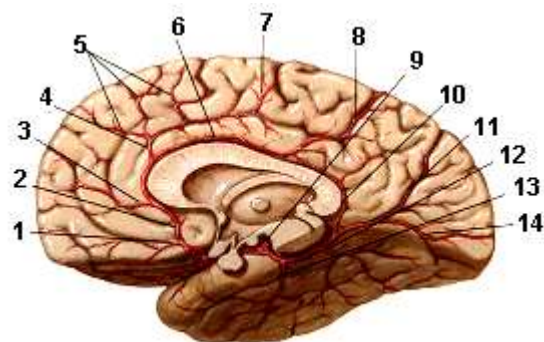
Миянинг орқа артерияси тўрт тепаликни ва мия оёқчаларини қон билан таъминлашда иштирок этади.

Бош мия ярим шарларининг ташқари ва медиал (ички) сатҳларининг мия артериялари қони билан таъминланиши.

Бош мия сўғонининг ва миячанинг қон билан таъминланиши қўлланманинг тегишли бўлимида берилган.

63- расм. Бош мияни ички юзасини артериялари.

1. Ички кўз косаси пешона артерияси
2. Ўнг олдинги пешона артерияси
3. Пешона артерияси
4. Қадоқсимон тана артерияси
5. Ички пешона шохчаси
6. Қадоқсимон тана атрофии артерияси
7. Парацентрал артерияси
8. Тана олди артерияси
9. Ўнг орқа бош мия артерияси
10. Орқа қадоқсимон тана атрофии артерияси
11. Тепа-энса шохчаси



БОШ МИЯДА ВЕНОЗ ҚОН АЙЛАНИШ

Бош миядан вена қони юза ва чуқур мия веналари тизими орқали оқиб, бош миянинг қаттиқ пардасидаги вена бўшлиқларига қуйилади.

Бош миянинг юза веналари бош мия ярим шарларининг пўстлоғидан ва пўстлоқ ости оқ моддасидан вена қонини олиб кетади. Юқоридаги юза веналар юқorigи сагиттал вена бўшлиғига (*sinus sagitalis superior*), пастки юза веналар эса кўндаланг вена бўшлиғига (*sinus transversus*), бошқалари эса калланинг асоси вена бўшлиқларига қуйиладилар.

Бош миянинг чуқур веналари вена қонларини пўстлоқ ости ўзакларидан, ички капсуладан, мия қоринчаларидан йиғиб олиб, битта катта мия венасига (*vena cerebri media*) қуйилади. Бу венанинг ўзи эса тўғри вена бўшлиғига (*sinus rectus*) қуйилади. Миячанинг веналари катта мия венасига ва калла асоси вена бўшлиқларига қуйиладилар. Вена бўшлиқларидан вена қонлари ички бўйинтириқ венаси, умуртқа венаси орқали ўтиб, елка бош венасига ва ниҳоят юқори ковак венага (*vena cava superior*) қуйилади. Булардан ташқари вена қонини калладан олиб чиқишда диплоик веналар (*vena digloicae*) ва эмиссар веналарининг (*v.v.emissaria*) калладан ташқарида бўлган веналар билан анастомози катта аҳамиятга эгадир. Бош мия нервлари билан бирга чиқадиган майда веналарнинг ҳам аҳамияти бор. Бош мия веналарининг ўзига хос белгиларидан бири шуки, уларнинг ичида клапанлари йўқ ва жуда кўп анастомозлари бор. Бош мия вена тўрининг тармоқлари ва кенг вена бўшлиқлари калладан қоннинг оқиб чиқишига оптимал шароит яратади. Калладаги вена томирларининг босими шу бўшлиқ ичидаги босим билан тенгдир. Вена қон оқими ҳаракатининг сусайиши калла ичи босимнинг ошиб кетишига олиб келади ва аксинча, калла ичи босими баланд бўлса, вена қонининг оқиб чиқиши қийинлашади.

БОШ МИЯНИНГ ЎРОВЧИ ПАРДАЛАР ПАТОЛОГИЯСИ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛИ

Бош мия уч қават парда билан ўралган: қаттиқ парда (*dura mater*), тўр парда (*arachnoidea*) ва томирли (ёки юмшоқ) парда (*pia mater*). Бош мия пардаларининг тузилиши марказий нерв тизими тузилиши ифода қилинган қисмда тўлиқ ёзилган (ўша бўлимга қаранг).

Марказий нерв тизимининг касалланиши, айниқса юқумли, захарланиш, ҳажмли жараёнлар ва бошқа ҳолларда мия моддасини ва уни ўраган пардаларнинг зарарланиши менингиал белгилар комплексининг келиб чиқишига олиб келади.

Менингиал белгиларга тегишли бўлган бош оғриғи, бош айланиши, қусиш, кўнгил айнаш ва бошқалар юпқа парданинг зарарланиши ва калла ичи босимини ошиб кетишига боғлиқдир. Менингиал белгилар қуйидагича текширилади: бўйин мушакларининг таранглашиши (ригидность): бемор бошини олдинга букканда текширувчи бўйин мушакларининг таранглашганини ҳис қилади ва бемор бошини олдинга букиб бўлмайди. Кернинг белгиси: текширувчи бемор оёғини чаноқ-сон ва тизза бўғимларида тўғри бурчак шаклида букади, кейин бемор болдирини юқорига кўтарилади, шу вақтда болдирни букувчи мушаклар кескин таранглашади ва оёқни тўғрилаб бўлмайди.

Брудзинский белгилари:

1. Юқориги: бошни олдинга букиб, энгакни кўкракка яқинлаштирганда беморнинг оёқлари тизза ва чаноқ-сон бўғимларида букилади;

2. Ўрта: беморнинг қовуғига қўл билан босган вақтда оёқлар чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букиладилар: ёноқ ёнини босганда оёқлари букилади.

3. Пастки: бир оёғини букиб, уни тўғрилаб беморнинг қорнига яқинлаштирганда (Кернинг белгисига ўхшаган) бошқа оёғи чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букилади;

Гиллен белгиси: соннинг олдинги мушакларини сиқса, бошқа оёғи букилади. Бехтеров менингиал белгиси: ёноқ ёйини бармоқ билан урса (перкуссия), юз мушаклари тортишадилар.

IX БОБ

АСАБ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ҚЎШИМЧА ПАРАКЛИНИК УСУЛЛАР БИЛАН ТЕКШИРИШ

Қўшимча текшириш усуллари ўзининг кўрсаткичлари билан асаб тизими касалликларини тахминан қўйилган этиологик ва топик диагнозини аниқлашда ёрдам беради, улардан айримлари даволаш мақсадида ҳам қўлланилади (электростимуляция, пневмоэнцефалография ва бошқалар).

Параклиник усуллар билан текширишлар ўз навбатида бир неча гуруҳга бўлинади.

1. Лаборатория усуллари.

Орқа мия суюқлиги (ликворни) текшириш.

Орқа мия суюқлигини бош мия қоринчаларининг ичида жойлашган томирли чигал (plexus choriodeus) ишлаб чиқаради. Ишланган суюқлик Монро тешиги орқали III қоринчага ўтади. III қоринчадан Сильвий сув йўли орқали IV қоринча, ундан Люшка ва Можанди тешиклари орқали бош ва орқа миянинг тўр парда ости (субарахноидал) бўшлиғига чиқади.

Бир кеча кундузда 600 мл ликворда ликвор ишланади ва бош миянинг каттик пардасидаги вена бўшлиқлари (синуслар) орқали қайтадан қонга сўрилади. Катта одамларда ликворнинг умумий ҳажми 120-150 мл, янги туғилган чақалоқда эса 15-20 мл, бир ёшдаги болаларда – 35 мл га етади.

Орқа мия суюқлигини текшириш.

Ликвор мияни чайқалишдан ва жароҳатланишдан ҳимоя қилади;

У ички муҳит ҳисобланади ва асаб хужайраларида озик моддаларининг сўрилиш жараёнини тартибга солади;

Унинг таркибида антителалар бўлгани учун микроблардан ҳимоя қилиш ҳусусиятига эга;

Калла бўшлиғи ва умуртқа каналида қон айланиш механизмини тартибга солишда иштирок этади.

Бемордан ликвор олишнинг учта усули бор:

Бел соҳасида пункция қилиш;

Субокципитал цистернани пункция қилиш;

Мияни ён қоринчаларини пункция қилиш.

Бел соҳасини пункция қилиш усули

Пункцияни операция ёки муолажа хонасида, беморнинг ётган ёки ўтирган ҳолатида қилинади. Пункцияни ётган ҳолатида қилинадиган бўлса, бемор ўнг томонига ётади, оёқларини тизза бўғимларида букиб, сонларини имкони борича максимал ҳолатда қоринга яқинлаштиради. Энгагини кўкрагига етгунга қадар бошини олдинга эгилади. Пункция қилиш жойини аниқлаш учун иккала ёнбош суяқларининг қанотидан тўғри чизиқ (Якоб чизиғи) ўтказилади ва бу чизиқнинг умуртқа поғонасига нисбатан кесишиб ўтган ери III ва IV бел умуртқаларининг оралиғига тўғри келади. Пункция III ва IV ёки IV ва V бел умуртқаларининг қиррали ўсимталари оралиғида қилинади. Пункция қилинадиган ерга оғриқни камайтириш учун 0,5 – 2% новокаин эритмаси юборилади. Пункцияни махсус мандренли нина билан қилинади. Чақалоқ болаларда пункция қилишда венага дори юбориладиган игнадан фойдаланилади. Теридан, бойламдан ва каттик пардадан ўтгандан кейин қаршилик йўқолади ва бамисоли нина чуқурга тушгандек хис пайдо бўлади. Бу эса игнани ликвор бўшлиғига тушганидан далолат беради. Ликвор чиқиши билан унинг босими ўлчанади ва текшириш учун 4-10 мл ликвор олинади.

Орқа мия суюқлигининг таркиби.

Ранги – тиниқ, рангсиз.

Босими – 100-150 мм сув устуни (ётган ҳолатида) га тенг.

240-280 мм сув устуни (ўтирган ҳолатида) га тенг.

Солиштирма оғирлиги – 1006-1007

-7,4-7,6

Оқсил – 0,2-0,3 проц.

Албумин I

Глобулин I

Ҳужайра I мм³ қоринча суюқлигида = 0-I
цистерна суюқлигида = 0-I

Орқа мия суюқлигида – 3-5

Қанд – 42-60 мг проц.

Хлоридлар – 230-730-мг проц.

Калий – 14 мг проц.

Натрий – 320-350 мг проц.

Кальций – 6 мг проц.

Магний – 2,7 мг проц.

Фосфор – 1-2 мг проц.

Орқа мия суюқлиги таркибининг жадвали.

Янги туғилган чақалоқларнинг орқа мия суюқлигининг таркиби катта кишиларникига нисбатан бир мунча фарқ қилади. Уларнинг айрим кўрсаткичларини келтирамиз:

Ранг – тиниқ, рангсиз ёки бир оз сариқроқ. (ксантрахром).

Босими – 100-120 мм сув устунига тенг.

Оқсил – 0,33-0,49 мг проц.

Ҳужайра – 1 мм³ – 10-15

Қанд – 0,55-0,75 г/л.

Альбумин – 0,25-0,59 г/л.

Глобулин – 0,1-0,42 г/л.

Альбулин – 0,14-0,25

Глобулин

Аммиак – 0,45-0,5 г/л.

Натрий – 292-340 ммоль/л.

Калий – 0,1-0,14 г/л.

Кальций – 0,38-0,8 г/л.

Хлорид – 6,5-8,0 г/л.

Темир – 0,0008-0,005 г/л.

Билирубин – 0,0005-0,005 г/л.

Лактатдегидрогенеза – 32,3-54,2 ед.

Диагноз қўйиш учун қилинадиган текширишлар.

1. Ликворнинг босими ўлчанади: беморни ётган ҳолатида ликворнинг босими 100-150 мм сув устунига тенг, ўтирганда 240-280 мм. Суюқлик нинадан бир дақиқада 60 томчи томади.

2. Ликвородинамик усуллар.

а) Квекенштедт тажрибаси: соғлом кишиларда бўйнидаги бўйинтирик венани сиққанда ликворнинг босими ошади. Пункция қилган ердан юқорида тўсиқ (блок) бўлса, ликвор босими ўзгармайди, буни мусбат (положительная)

натижа дейилади, агар босимнинг кўтарилиши кам бўлса, ёки монометр капиллярида ликворнинг босими аста-секин кўтарилса ва шундай пастга тушса, унда қисман блок борлигини кўрсатади.

б) Стуккей тажрибаси: қўл билан беморнинг қорни босилади, натижада чуқурдаги веналарда босим кўтарилади. Шу вақтда пункция қилган жойдан пастда ёки озгина юқорисида блок бўлса, ликвор босими ўзгармайди, буни мусбат (положительная) натижа дейилади.

3. Ликворнинг физик-кимёвий хусусияти - суюқлик тиниқ ва рангсиз.

4. Хужайраларнинг сони (нормал суюқлик 1 мм³ да 3-5 гача) лимфоцитлар бўлади. Хужайралар сонини Розенталь ёки Гордеев камерасида ҳисобланади.

5. Ликворни биохимик текшириш.

Бош ва орқа мия суюқлигида нормада 0,2-0,3 % оксил бўлади ва иккита фракциядан: альбумин ва глобулинлардан (1:1) тузилган. Глобулинларни текшириш амалий аҳамиятга эга бўлиб, электрофорез усули билан ёки махсус Нонне-Апельт ва Панди реакциялари ёрдамида аниқланади.

Панди реакцияси – 0,5-1 мм 15% карбол кислотасини тўйинган эритмасига бир томчи ликвор томизилади, 3 дақиқа ўтгандан кейин лойқаланиш пайдо бўлади, лойқаланиш даражасини крест сони билан (1 дан 4 гача) белгиланади.

Роберто-Стольников усули билан умумий оксилнинг миқдори аниқланади. Бунинг учун бир неча пробиркага ҳар хил даражада суюлтирилган ликвор бир хил миқдорда қуйилади. Суюқлик устига концентратланган азот кислотаси қуйилади. Хулосаси уч дақиқада баҳоланади. Иккита суюқлик ўртасида лойқа – оқ ҳалқа пайдо бўлса, оксилнинг миқдори 0,033% га тўғри келади. Олинган оксил миқдорини неча марта ликворни суюлтирилган сонига кўпайтириб, умумий оксил миқдори аниқланади.

Нонне-Апельт реакцияси ёрдамида ликвордаги оксилнинг глобулин фракцияси аниқланади. Бир хил ҳажмдаги тўйинган аммоний сульфат суюқлигини ликвор билан пробиркада аралаштирилади ва бу аралашманинг лойқаланишига қараб, глобулинларни миқдори аниқланади ва крестлар сони билан белгиланади (1дан 4 гача).

Данго коллоидли олтин.

Сунъий тайёрланган олтин эритмасининг тўйғунлигини патологик ликвор хусусияти билан бузишга асосланган. Олтин коллоид реакцияси олтин эритмаси ҳамда турли хил суюлтирилган ликвор билан қилинади.

Қандни текшириш

Ликвор таркибида меъёрда қанднинг миқдори 42-60 мг га тенг.

6. Иммунобиологик реакцияси

Асаб тизими сифилиси ташхисини қўйишда бу реакция аҳамиятлидир. Ликворда Вассерман, Канн, Закс-Георги реакциялари аниқланади.

Мия цистицеркозининг диагнози - Возная реакцияси асосида қўйилади. Асаб тизимининг бруцеллез касали Райт реакцияси ёрдамида рад қилинади. Булардан ташқари орқа мия суюқлигида бактериологик текширишлар

килинади. Микроскоп остида кўрилади, ликворни эса овқатланиш муҳитига экилади. Айрим ҳолларда ликвор вирусологик лабораторияда текширилади.

Патологияси

Мия пардаларининг йирингли яллиғланишида (йирингли менингитда) орқа мия суяқлиги лойқаланади. Тўр парда ости бўшлиққа қон қуйилганида ликворни ранги қизғиш, бош миянинг айрим ўсмаларида эса сарғишроқ (ксантахром) бўлади.

Яллиғланиш жараёнларида шаклий элементларнинг (плеоцитоз) кўпайишидан ташқари бошқа элементлар (плазматик хужайралар) ҳам пайдо бўлади. Айрим ҳолларда ликворда ўсмаларнинг хужайралари топилади. Юқумли менингитларда, айниқса сил менингитида ликворда қанд миқдори камаяди. Унинг миқдори эпидемик энцефалит, қоқшолда (столбняк) кўпаяди. Ликворда оқсиллар кўпайиб, хужайралар сони эса ўзгармасдан қолишига, оқсил-хужайра (белково-клеточная) диссоциацияси дейилади. Бу эса ўсмаларда, орқа миянинг тўр ва юпқа пардаларининг яллиғланиши (арахноидит), тўр парда ости бўшлиғининг бутунлай беркилиб қолганида (блок) кузатилади. Менингоэнцефалитда, менингомиелитда ва менингитларда бир вақтнинг ўзида хужайралар сонини ва оқсилни кўпайиши (гиперпротеиноз) кузатилади.

Менингококк менингитида ликворда плеоцитоз, глобулинлар фракцияси ва умумий оқсил кўпаяди. Чўккан қуйқадан суртмани текширганда нейтрофилларнинг кўплиги (плеоцитоз) ва грамм манфий диплококклар топилади. Пневмококк менингитида эса хужайралардан ташқари грам мусбат диплококклар топилади.

Сил менингитида ликвор тиниқ бўлиши мумкин, агарда ликворни 12-24 соат музлатгичда сақланса, пробиркадаги суяқлик устида юпқа парда ҳосил бўлади. Шу пардадан микобактерияни экиб олиш ва суртмадан сил таёқчаларини топиш мумкин.

Жуда кўп нейроинфекцияларда хужайралар миқдори кескин кўтарилади, оқсил миқдори эса ўзгармаслиги мумкин, бунга хужайра – оқсил (клеточно-белковая) диссоциацияси дейилади.

Электрофизиологик текшириш усули

Электродиагностика ва хронаксиметрия. Электродиагностика деб электр токи билан таъсир қилганда нерв ва мушакларнинг электр кўзғалувчанлигини текширишга айтилади.

Мушакларни ва нервларни электр кўзғалувчанлигини ва электр ўтказувчанлигини классик электр ташхис (гальваник ва фарадик тоқлар) ёрдамида ўрганилади. Бу усул эса амалий клиникада аввалги асрда тавсия этилган.

Классик электр ташхисда икки хил ток ишлатилади: ўзгарувчан (фарадик) ва доимий (гальваник) ток.

Мушакка келаётган нервга ёки мушакнинг ўзига ток билан таъсир қилинганда у қисқаради (тўғри таъсирланиш). Тўғри бўлмаган таъсирланишда нервга таъсир қилинса, мушакнинг қисқариши кузатилади. Агарда мушакнинг ўзига электр токи билан таъсир қилинса, бу тўғри таъсирланишга киради.

Фарадик ток билан таъсир қилинганда мушак қисқариши (тетаник) бўлиб, токнинг ўтаётган вақтигача давом этади. Гальваник ток билан таъсир қилинганда мушак қисқариши фақатгина контактларнинг туташувида ва уларни узилишида келиб чиқади, шу билан бирга контактларнинг туташувида катод остида (-): узилишида эса анод остида (+) ҳосил бўлади. Гальваник токи билан таъсирланганда мушакнинг қисқариши жуда тез, яшин тезлигида бўлади, шу билан бирга катод туташувидаги қисқариш анод туташувидаги қисқаришга нисбатан кўпроқ бўлади ($KЗС > АЗС$).

Соғлом нерв ва мушак электр диагностикаси

1. Тўғри бўлмаган (нервдан) ва тўғри (мушакдан) фарадик ток билан кўзғалишдаги натижа: иккала кўзғалишда мушакнинг тетаник қисқариши олинади.

2. Гальваник ток билан тўғри бўлмаган ва тўғри электр кўзғалишида кучсиз токда $KЗС > АЗС$ сақланиб қолади, бошқача қилиб айтганда, мушак кўзғалувчанлиги катод туташувида анод туташувида нисбатан кўпдир.

3. Соғлом мушак ҳамма қисқариши жуда тез, яшин тезлигидаги ҳаракатга эгадир.

Нервларнинг кўзғалишини ва уларнинг импульс ўтказиш қобилиятини, мушак қисқаришини, периферик нервларини ва мушакларни қайси даражада зарарланганлигини касаллик динамикасидаги ўзгаришларини ва прогнозини аниқлашда электр ташхиси топиқ диагноз қўйиш, зарарланиш даражасини даволашдан сўнг динамикани ва касалликни оқибатини аниқлашда катта аҳамиятга эгадир.

Патологияси

Нерв ёки мушакнинг зарарланишида поляр кўзғалишнинг миқдор ва сифат ўзгаришлари вужудга келади.

1. Электр кўзғалишининг миқдорий ўзгаришида тўғри ва тўғри бўлмаган электр кўзғалиши икки хил токда ҳам сақланиб қолади, аммо қисқариш учун керак бўлган ток кучи нормага нисбатан кўп бўлади.

2. Электр кўзғалишининг сифат ўзгаришида мушакларнинг қисқариш тезлигини ва поляр формула кўзғалишининг ҳарактерига эътибор бериш керак.

Нерв-мушак аппарати оғир зарарланганда ўзгариш (перерождения) яъни айнаш (дегенерация) реакцияси бўлади.

Дегенерация реакцияси қуйидагича кечади.

1. Иккала токда тўғри бўлмаган қўзғалиш йўқолади (гальваник ва фарадик тоқларга асаб қўзғалиши йўқ).

2. Фарадик токдан тўғри қўзғалиш йўқолади (фарадик ток билан мушакларнинг қисқариши бўлмайди).

3. Гальваник ток билан тўғри қўзғалиш сақланади, (мушак-қисқариши учун ток кучи нормага нисбатан кўпроқ бўлади).

4. Формуланинг $A3C > K3C$ бузилиши бўлади, яъни аноднинг уланишидан қисқариши, катоднинг уланишидан қисқаришига нисбатан кучли бўлади ($A3C > K3C$).

5. Мушакнинг қисқариши суст бўлади.

Қисман айнаш, яъни дегенерация (перерождение) реакциясига эса куйидагилар хос.

1. Иккала токда тўғри бўлмаган электр қўзғалиши пасайган, нормага нисбатан кўпроқ ток кучи керак

2. Гальваник токда тўғри электр қўзғалиши сақланади (нормага нисбатан кўпроқ ток кучи керак).

3. Мушак қисқариши характери суст, чувалчангсимон ва секинлашган.

4. $A3C = K3C$ ёки $A3C > K3C$.

Бутунлай ёки қисман дегенерация (перерождение) реакцияси периферик ҳаракат нейронининг зарарланганини кўрсатади.

Айнаш (перерождение) реакцияси тезда тараққий қилмайди: фалаж бўлгандан кейин биринчи кунлари электр қўзғалиш ошади, 7 кундан кейин нервнинг қўзғалиши тўхтайтиди, фақатгина гальваник токда мушакларда суст қисқариш кузатилади. Ҳозирги вақтда электр диагностикада универсал электр импульсатор қўлланилади.

Хронаксиметрия

Нерв мушак аппаратининг фаолиятини текширишда жуда сезгир хронаксиметриядан фойдаланилади. Хронаксиметриядо фақатгина ток кучи эътиборга олинмай, яна токнинг ўтиш вақти ҳам эътиборга олинади. Хронаксиметрия махсус асбоб (хронаксиметрлар) ёрдамида ўтказилади.

Куйидагилар ҳисобга олинади:

1. Икки хисса ток кучи (реобаза).

2. Унинг ўтиш вақти (хронаксия).

Аввало қўзғалишнинг бошланғич ҳолатини доимий ток кучи билан топиб олади. Бошланғич ҳолатнинг катталигини реобаза деб аталади, кейин ток кучини икки хисса оширилади (реобаза) ва қисқариш вақти аниқланади. Бу вақтни хронаксия деб аталади. Вақт эса секунднинг мингдан бир қисми билан ўлчанади (сифими). Нормада ҳар хил мушакларнинг хронаксияси 0,0001 дан 0,001 с. ни ташкил қилади. Проксимал мушаклар, дистал мушакларга қараганда кам хронаксияга эга. Мушаклар ва уларнинг иннервация қилувчи нервлар ва уларнинг синергист мушаклари бир хилдаги хронаксияга эгадирлар (изохронизм). Қўллардаги букувчи мушакларнинг хронаксияси ёзувчи мушакларга нисбатан икки марта камдир. Оёқларда эса

бунинг аксидир. Марказий фалаж бўлганда тонус баланд бўлган мушакларда хронаксия кескин пасаяди, периферик фалажда эса зарарланган мушакларда хронаксия кўпайиб кетади.

Охирги ўн йиллар ичида юқорида келтирилган усуллар ўрнини бутунлай кўпроқ информация берадиган электромиография усули эгаллади.

Электромиография

Электромиография – мушакларнинг электрик потенциал кучининг ўзгаришини ёзиб оладиган усулдир. Мушакларнинг биотокини бир неча минг маротаба кўпайтириб, махсус аппаратда ёзиб олинади, бу аппаратни электромиограф деб аталади. Биопотенциалларни икки хил электродлар: нинасимон ва тери устига қўйилган электродлар ёрдамида ёзиб олинади. Нинасимон электродлар ёдрамида алоҳида мушак толаларининг электрик активлигини ёзиб олинади. Терига қўйилган электродлар эса бир неча мушакларнинг биоэлектрик активлигининг йиғиндисини ёзиб олади. Мушакларнинг ҳар хил ҳолатида электромиография қилинади: мушакларнинг бўшашган, таранглашган вақтида ва уларнинг ихтиёрий қисқарган ҳолатида. Олинган натижаларни кўриб, график ёрдамида анализ қилинади.

Электромиограмма нормада, олдинги шох хужайралари ва нерв зарарланганида, мушаклар иккиламчи ва бирламчи зараланганида турли хил бўлади.

Электромимеограмма соғлом кишида: мушакларнинг тинч ҳолатида нинасимон электрод ёрдамида локал ажратиб олинган потенциал ўзгариши сезилмайди. ЭМГ йиғиндисидида паст амплитудали ўзгаришларни кўриш мумкин. Тонусларнинг рефлектор ошганида электрик активликнинг катта бўлмаган кучайиши кузатилади. Мушаклар қисқарганда эса баланд амплитудали тез ўзгаришлар пайдо бўлади.

Орқа мия олдинги шохларнинг хужайралари зарарланганда ўзгаришнинг тезлиги камаяди, аммо амплитудаси пасаймайди, вақти-вақтида пайдо бўлган фибрилляция ёзиб олинади.

Олдинги илдизлар ёки периферик нервлар зарарланганда ўзгаришларнинг амплитудаси пасаяди, фибрилляция бўлиши мумкин. Периферик фалажда нерв ва мушак толаларининг бутунлай дегенерацияга учраганда потенциал йўқолади ва «биоэлектрик жимжитлик» кузатилади.

Марказий ҳаракат нейронлари зарарланганда синхронсиз биопотенциал ўзгаришлар кузатилади. Ихтиёрий ҳаракат вақтида эса уларнинг ўзгариш амплитудаси пасаяди.

Миопатияда тинчлик ҳолатида спонтан активлик йўқолади, ихтиёрий ҳаракатда эса биопотенциаллар амплитудаси пасаяди, жуда кўп фоиз потенциалларнинг ярим фазалари пайдо бўлади, фибрилляция бўлиши мумкин.

Миастенияда мушакларнинг қисқаришининг бошланишида нормал кўриниш бўлади, кейин тезда амплитуданинг пасайиши бошланади.

Томсон миотониясида «миотоник ушланиш» топилади, ихтиёрий ҳаракатни тўхтатганидан кейин электр активлик узоқ давом этади.

Шундай қилиб, ЭМГ, марказий ёки периферик нерв тизимининг зарарланишини аниқлашда ва даволаш давридаги жараёнларни динамик равишда кузатиб боришда ёрдам беради. Бундан ташқари янги туғилган чақалоқларда ва ёш болаларда касалликни субклиник белгилари ва оқибатини аниқлашда ёрдам беради.

Электроэнцефалография

Мия пўстлоғининг хужайраларида пайдо бўлган биоэлектр тоқларини бош терисига қўйилган электродлар ёрдамида ёзиб олишга электроэнцефалография дейилади.

Баъзи ҳолларда нейрохирургик операция вақтида биоэлектрик тоқларни бевосита бош миянинг очилган мия пўстлоғи еридан ёзиб олиш мумкин, буни электрокортикография деб аталади.

Биоэлектрик тоқларни ёзишда махсус асбоб – электроэнцефалографдан фойдаланилади. Ҳозирги вақтда сиёх билан ёзиладиган кўп каналли электроэнцефалограф қўлланилади.

1929 йилда Г.Бергер биринчи марта кишиларда ЭЭГ ни ёзди. Бу оддий қурилган ЭЭГ бўлиб, у қуйидагилардан тузилган:

1. Лампалар кучайтиргичи: бош мия биотокини кўп марта кучайтириб беради.

2. Осциллограф – потенциал ҳаракатларнинг сочилган нурларини регистрация қилади (уларни ёзиб олиш мумкин).

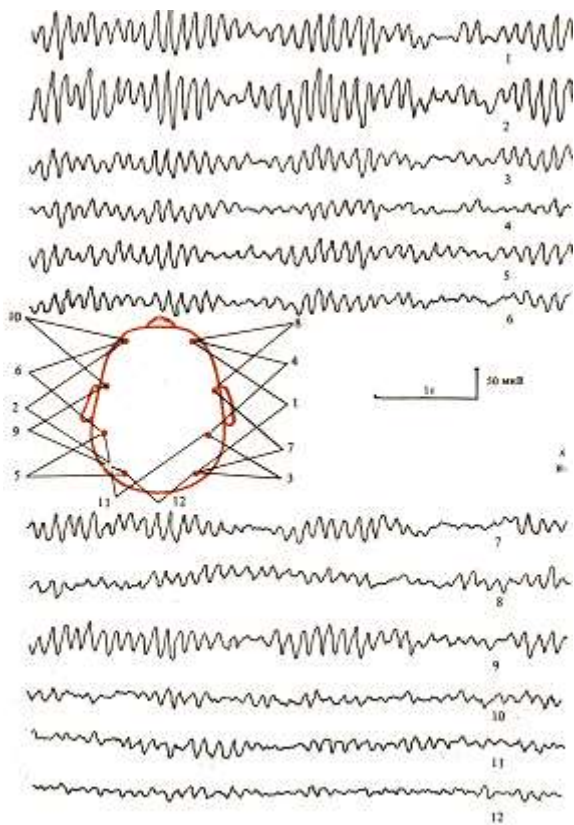
3. Сезувчанлик калибратори – бу тузилма осцилографик қурилишнинг хусусиятини текширишда ёрдам беради.

4. Электрик қурилма ёзиб олувчи ва кучайтирувчи электродлардан иборат.

5. Камера – объектни эҳтиёт қиладиган хона. Текшириш вақтида барча ташқи таъсирларни йўқ қилиш керак, бўлмаса тўғри кўрсатма олинмайди. Халақит берувчи ташқи таъсирларга электр магнит майдони, осцилографик қурилмалар, радио, шовқин, лабораторияда бўлмаслиги керак. Электродларни монополяр жойлаштириш мумкин, бундай ҳолда электр тоқларини мия пўстлоғининг бир нуқтасидан ёзиб олинади.

Биполяр ёзиб олиш (биполярное отведение) электродларни актив тўқималар устига жойлаштирилади. Бундай ҳолда иккала электродлардан ёзиб олиш актив ҳисобланади. Актив электродларнинг орасидаги потенциаллар фарқини регистрация қилади. Бош мия остидаги (базальное) тузилмаларнинг биотокини регистрация қилиш учун махсус электроддан фойдаланилади. Кўп вариантли электродлар мавжуд.

Электроэнцефалографик эгри чизик қуйидаги белгилар билан характерланади: тўлқиннинг тезлиги, уларнинг турғунлиги (ритмларга кўра), амплитудаси, шакли ва бошқалар.



64- расм. Электроэнцефалограмма.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) катта кишиларнинг уйғоқ ҳолатида мураккаб холдаги қийин эгри чизиклардан иборат бўлади ва қуйидаги ритмлар билан ҳарактерланади:

альфа-ритм (α) - 8-13 гц (тўлқин секунд)

бетта-ритм (β) - 14-30 гц.

гамма-ритм (γ) - 40-100 гц.

Альфа ритм энса бўлакларидида кўпроқ ифодаланган бўлади; бета ва гамма ритмлари пешона бўлакларидида қайд қилинади. Булардан ташқари ЭЭГ ва жуда секин тебраниш (колебание) лар ҳам бор.

тетра-ритм - 4-7 гц.

дельта-ритм - 1,5-3 гц.

Булар фақатгина патологик шароитларда эмас, балки соғлом

кишилар уйқусининг маълум фазасида ҳам учрайди. (жадвалга қаранг).

Ёшига нисбатан бош мия биотокларининг хусусиятлари ва ЭЭГни боланинг уйқу ёки уйғоқ ҳолатида текшириш катта аҳамиятга эгадир.

Янги туғилган болаларда биринчи соатларида биопотенциалларнинг ритмик тўлқинлари кузатилади. Уларнинг уйғоқ вақтида десинхрон фаоллик (активлик), ухлаган вақтида аста-секин синхрон активлик аниқланади. Боланинг биринчи ойларида дельта-ритм секундида 0,5-3 тўлқин кўп бўлади. Иккинчи ярим йилликда тетра-ритм тўлқиннинг сони ошиб боради. 4 ёшли болаларда ЭЭГ да ритм активлик секундида 6,5-7,5 тўлқин бўлиб, салмоқли ўринни эгаллайди.

Невропатологияда ЭЭГ натижалари эпилепсия касаллигида бош миянинг локал зарарланишида диагноз қўйиш учун ишлатилади. Миянинг яширин ўзгаришини аниқлаш учун функционал тажрибалар қўлланилади. Масалан, нур таъсири, овоз, гипервентиляция ва бошқа таассуротлар.

Эпилепсия диагнозини қўйишда ЭЭГ маълумотлари жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, ЭЭГ да эпилептик ўчоқлардан ўткир тўлқинлар ўзига хос комплексларни ҳосил бўлиши билан ҳарактерланади. Булар дизритмия фонидида пайдо бўладилар, асосий ритм эса гипертсинхронизация билан бирга содир бўлади. Бош миянинг ўсма касалида шу ўсма яқинидаги атроф тўқималаридан ЭЭГ да секин тўлқинлар кўп пайдо бўлади. Бош мия абсцессидида электрик активлик тушиб қолади. Бош мия ярим шарларининг симметрик соҳаларида электрик активлиги нормада бир хил манзарада ҳарактерланади. Бош мия зарарланганида ярим шарлар ўртасидида асимметрия пайдо бўлади. Бош миянинг ўткир жароҳатланишида альфа-ритм йўқолиб,

секин тўлқинлар пайдо бўлади. Бу миянинг ўткир қон томир касалликларида секин тўлқинлар ва ярим шарлар орасида асимметриялар пайдо бўлади.

Болаларда энцефалитларнинг ва менингитларнинг ўткир вақтида ЭЭГ да тарқоқ холдаги секин тўлқинлар, дизритмиялар кўп бўлади. Мустақил бўлмаган амплитуда тўлқинлари (колебание) умум мия бузилиши синдромида кузатилади. Бош миянинг шиши йўқолгандан кейин ўчоқли ўзгаришлар пайдо бўлади, булар юқори амплитудали секин ёки ўткир тўлқинлар, чўкқилар гуруҳидир. Уларнинг динамикада кўпайиши эпилептик синдромнинг пайдо бўлишидан дарак беради.

Чақалоқ болаларнинг бош мияси зарарланиши натижасида бош миянинг электрик активлиги кескин пасайиши (уплошена), патологик активликнинг узок давом этиши (юқори амплитудадаги секин тўлқинлар гуруҳларининг пароксизмлари, ўткир тўлқинлар, чўкқи тўлқинларининг комплекси) кузатилади.

Шундай қилиб, нерв тизимининг деярли ҳамма касалликларида бош миянинг электрик активлигида озми-кўпми ўзгариши мумкин.

Реоэнцефалография

Реоэнцефалография усули катта частотали ўзгарувчан токни тирик тўқималардан ўтказиб, уларнинг электрик қаршилигини ўрганишга асосланган.

Реоэнцефалография кўйидагиларни муҳокама қилишга имконият беради:

1. бош мия қон томирларининг эластиклиги ва тонусини ҳолати ҳақида;
2. қон томирларнинг сиқилиш ва кенгайиш қобилияти ҳақида;
3. бош мия қон томирларини қон билан тўлиш ўлчовини ва қон томир ҳавзаларида уларнинг қон билан тўлиш фарқини (асимметрия) аниқлайди.

Реоэнцефалограмма ёзувини (РЭГ) махсус асбоб – реограф ёрдамида олинади. Бу усул бош мияда қон айланиш ҳолатини узок вақт кузатишга имкон беради. Беморнинг бошига ҳар хил вазиятда реографнинг электродлари текширилмоқчи бўлган қон томир ҳавзасига нисбатан жойлаштириб қўйилади. Масалан, ички уйқу артерия ҳавзасини текшириш учун электродларни фронто – мастоидал холда, яъни битта электрод пешонага, иккинчиси эса қулоқ орқасидаги орқа сўргичсимон ўсиққа жойлаштирилади.

Реограмма шакли (форма) пульс босимини қийшиқ чизигини эслатади ва маълум қисмлардан иборат бўлади: кўтарилиш, тепалик, тушиш яна қўшимча кичик кўтарилиш бўлади (жадвалга қаранг). Реограф тўлқинини бошланишидан то максимал нуқтасигача кўтарилишига кўтарилиш қисми дейилади, пульс тўлқинининг анакротик фазасига тўғри келади.

Тушиш қисми катокротик фазага ўхшаш бўлиб, қияроқ тушади ва кичкина қўшимча кўтарилиш тишчасини (зубец) беради, бу эса пульс

тўлқинининг дикротик кўтарилишига тўғри келади, кўшимча тишча эса тушаётган қисмининг ўртасида жойлашади. РЭГни таҳлил қилганда биринчи навбатда қийшиқ чизиқнинг амплитудасини ўлчанади, калибр сигнали билан солиштиради. Бу эса тўлқинларнинг текшираётган қисмида қон томирларида қоннинг тўлиш даражасини кўрсатади. Кейин қийшиқ чизиқнинг кўтарилиш қисмининг узунлигини аниқланади, бу эса қон ўтаётган томирларнинг кенгайишини ва қон оқиш тезлигининг кўрсаткичи бўлади. Функционал усуллар (нафас олиб ушлаб туриш, никотин кислотаси, нитроглицерин, умумий уйқу артериясини сиқиш ва бошқалар) қўлланилганида РЭГнинг диагностик аҳамияти ошади. Дифференциаллашган реоэнцефалограммада фақат сифат ўзгаришлари эмас, балки миқдор ўзгаришлари ҳам аниқланилади.

Бош мия томирларининг атеросклерозида РЭГ шакли текисланади, унинг тепаси яссиланиб, қийшиқ чизиқнинг тушиш қисмидаги кўшимча тўлқин йўқолади, реографик тўлқиннинг амплитудаси пасаяди ва яна қийшиқ чизиқнинг кўтарилиш қисмининг вақти узаяди.

Гипертония касалида, артерия гипотониясида ва вегетатив қон томир дистониясида қийшиқ чизиқ амплитудаси, шаклини кескин ўзгаришлари кузатилади. Реоэнцефалография усули оддий, беморларни безовта қилмайди, шу сабабли бу усул болаларда ҳам бош миянинг қон айланиши бузилишида диагнозни аниқлашда кенг қўлланилади. Янги туғилган чақалоқ болаларда Н.А.Ринкиннинг (1975) ўтказган клиник-реоэнцефалографик текширишларига қараганда, бош мия қон айланишини диффуз ва ярим шар оралиғига оид ҳарактердаги физиологик ва органик бузилишини бош мия қутиси ичидаги босимни ошиши ва касалликнинг прогнозини аниқлашда ёрдам беради.

Болаларда гипертензион-гидроцефал синдромларида қон тўлиш кўрсаткичи пасайишини, қон томир тонусининг ошишини ва вена қон оқимининг қийинлашишини кўриш мумкин.

Тўр парда ости бўшлиққа (субарахноидал) қон қуйилганида тонуснинг ошиши, асимметрияси, бош мияга қон қуйилганда эса қон томирининг тонусини жуда ҳам ошиши, ярим шарлардан бирида қон тўлиш пульсининг пасайиши кўрилади. Қон томирлар тонусини турғунлик ошиши ва бош мия қон томирларида атония белгилари касаллик оқибати ёмон бўлишини кўрсатади.

Эхоэнцефалография

Эхоэнцефалография деб бош мияни ультратовуш нурлари ёрдамида текширишга айтилади. Бу соҳада Лекселлнинг хизмати катта бўлиб, бош мияни ультратовуш нурлари билан текширишни жорий этди. Эхоэнцефалография тушунчасини Лекселл киргазди. Бир ўлчовли эхоэнцефалография соҳасида калла ичидаги ҳар хил таркибга эга бўлган моддалар ва жараёнлар ультратовуш нурларидан акс садо яратиш қобилятига эгадирлар. Объект қаршилигидан қайтган ультратовушни

энергиясининг акс садоси эхоэнцефалограф экранида ёзиб кўрсатилади. Калла терисида акустик контактнинг яхши бўлиши учун датчиклар қўядиган жойларига вазелин ёки глицерин мойлари сурилади.

Нормада М-эхо 3,0-5 мм гача ташкил қилади.

Калла ичидаги ҳажмли жараёнлар (ўсма, абсцесс, гематома) ни диагностикасида эхоэнцефалографиянинг маълумотлари қимматлидир.

Янги туғилган ва ёш болаларда марказий нерв тизими жароҳатланганда клиник- эхоэнцефалографик текширишлар қуйидаги касалликларда:

1. Бош мияда диффуз ёки локал шиш содир бўлганда;
2. Калла ичида қон қуйилганида;
3. Қоринчалар тизимида гипертензион-гидроцефал ўзгаришлар борлигида;
4. Бош миянинг ўсмасдан қолиши (микроцефалия) ёки марказий нерв тизимида атрофик жараёнлар борлигида диагноз қўйишда ёрдам беради.

Рентгенологик текшириш усуллари

Калла ва умуртқа поғонасининг рентгенографияси. Калланинг рентгенографияси икки проекцияда қилинади – фас ва профил (тўғри, ён). Краниограммада калланинг контурига, суякларнинг орасидаги чокларга (ажралиб кетиши, битиб қолиши), лиқилдоққа, қон томир эгатларининг таракқиётига, «бармоқ излари» белгиларининг борлигига, турк эгарининг контурига, понасимон ўсимталарга, чакка суягининг пирамидасига, буруннинг ва пешона суягининг қўшимча бўшлиқларига аҳамият берилади. Олдинги лиқилдоқнинг бутунлай бекилиб кетиши 1 ёшу 4 ойга тўғри келади. «Бармоқ излари» белгиларининг кўпайиши 1 ёшдан 7 ёшгача физиологик ҳолат дейилади. Бош мия қутисининг рентген суратига қараб қуйидагилар аниқланади: 1. микроцефалия, 2. гидроцефалия, 3. бош мия суякларининг туғма нуқсонлари (дефекти), 4. травматик жароҳатланишлар.

Калла ичи босими ошганда «бармоқ излари» ва томирлар сурати кучаяди. Мия қутисининг суяклари юпқаланиши, «бармоқ излари» белгисининг кучли бўлиши бош мия босими ошиши жараёнининг узоқ давом этганини кўрсатади. Зарурат бўлганда махсус проекцияда турк эгарининг нишонли сурати олинади, чакка суягининг пирамидаси суратини Стенверс ёки Шумлер усули билан олиш мумкин.

Умуртқа поғонаси икки проекцияда рентген суратига олинади. Рентгенограмма (спондиолограмма) ёрдамида қуйидагилар аниқланади:

1. умуртқа поғонасининг туғма аномалияси;
2. қўшимча бўйин қовурғаларини, умуртқа ёнларининг битмаганлигини;
3. сил спондилитида умуртқа таналарининг деструкциясини;
4. спондилоартрозларини.

Пневмоэнцефалография (ПЭГ)

Бу усул тўр парда ости бўшлиғига (субарахноидал) ҳаво ёки кислород юбориш ва сўнг рентгенография қилишга асосланган.

ПЭГ қилишдан бир кун олдин кечқурун ич тозалаш (клизма) буюрилади. Ёши 3 ойгача бўлган болаларда ва катталарда ўтирган ҳолатда бирмунча бошини олдинга буккан ва оёқларини чаноқ-сон ва тизза бўғимларида буккан холда ПЭГ қилинади. Олдин 5-10 мл ликвор чиқарилади, кейин аста-секин шприц билан 20-40 см³ ҳаво юборилади. Ёши катта бўлган болаларда 40-50 см³, катта кишиларга эса 100-120 см³ ҳаво юборилади. Юборилган вақтда бемор калласининг ҳолати ўзгартирилади. Олдинга букилган каллани орқага букилади ва бир неча марта калласини рентген қилади. Бу усул диагноз қўйишда ҳажмли жараёнлар – ўсмалар, абсцесс, киста, эхинококк ва уларни жойлашган ерини аниқлашда ва эпилепсия, арахноидит, бош миянинг жароҳатланиш оқибатларини даволаш мақсадида ишлатилади.

Қуйидаги касалликларда ПЭГ қилиш мумкин эмас: ликвор йўллариининг бекилган (блокада) вақтда, мия сўғонининг зарарланиш белгилари бўлганида, гидроцефалиянинг берк (окклюзия) формасида, калланинг орқа чўққисидаги ҳажмли жараёнларда, чакка бўлагиде жойлашган ўсма ва кўз нурунининг жуда пасайиб кетганида ПЭГ қилиш мумкин эмас, у бемор хаёти учун ҳавфлидир.

Вентрикулография

Бу усулда ҳаво ёки контраст моддаси бош миянинг қоринчасига юборилиб, сўнг рентген суратларида мия қоринчалари кўринади.

Ангиография

Бу усулда контраст моддалар артерияга юборилади, сўнг рентген орқали қон томирларининг сурати кўрилади.

Контраст модда (конрей, кардистраст, верографин, урографин) умумий ёки ички уйқу артерияларига, ўмров ости ёки умуртқа артерияларига 10-20 мл юборилади ва бир неча (сериялик) рентген суратлари олинади.

Ангиографияни имконияти:

1. бош мия томирларининг аномалияси (артериал ёки артерио-вена аневризма);
2. калласидаги ёки унинг ташқарисидаги артерияларнинг беркилиб қолган жойлари;
3. томирларнинг силжиши;
4. томирларнинг ўсмалари.
5. томирларнинг калибрини ва шаклини ўзгариши;
6. томирларнинг силжишига қараб гематомаларнинг ва ўсмаларнинг жойлашиш ерини аниқланади.

Миелография

Бу усул контраст моддаларни орқа мианинг тўр пардаси ости бўшлиғига (субарахноидал) юбориб рентген йўли билан текширишдир.

Миелографияни икки усули мавжуд: юқоридан-пастга ва пастдан-юқорига контраст моддани юбориш усуллари. Пастдан юқорига усули бел соҳаси пункция қилиш, юқоридан пастга миелографияси эса субокципитал пункция йўли билан тўр парда ости бўшлиғига контраст моддаларни юбориш билан бажарилади. Орқа мианинг зарарланган ерини, ўсмасини, умуртқалар орасидаги диск чуррасини, умуртқаларнинг силжишини аниқлашда миелографиянинг аҳамияти каттадир. Қаттиқ ва тўр парда остидаги бўшлиқда, орқа мианинг ташқарисида жойлашган ўсма устида контраст модда конуссимон устун шаклида, асоси билан пастга қараган холда ушланиб қолади. Орқа мианинг ичида ўсган ўсмаларга тегишли сегментлар бўйлаб иккита тенг бўлмаган тасма сифатида контраст модда тўхтаб қолади.

Орқа мианинг сурункали арахноидитида контраст модда ҳар хил шаклда ва катталиқда бўлган бўлак томчиларига парчаланиб кетади.

Компьютер томографияси

Компьютер томографияси инглиз физиги Хаусфилд томонидан кашф этилган бўлиб, 1972 йилда биринчи марта клиникада қўлланилган ва бош миё касалликларнинг диагностикасида инқилобий ўзгариш ясади. Бу усул калла ичидаги патологик жараёнлари беморга ҳеч қандай салбий таъсир қилмай ёки миё қоринчаларига юбормасдан, аниқ кесиб туширилган суратларни олишга имконият беради. Бу кашфиётнинг аҳамиятини рентген нурларининг очилиши ва унинг амалий медицинада қўлланиши билан тенглаштириш мумкин.

Хозирги замон компьютер томографияни рентген найчасини нурланиш режимини бемор бошининг ўқи атрофида $180-360^{\circ}$ ўзгартириб, бу айланишнинг бир аниқ градусида тўхтатиш мумкин. Калла ичидаги ҳар хил зичликка эга бўлган муҳитлардан рентген нури ўтаётганида тўқималар қаршилиғига учрайди, кейин эса ион нурланишини ёруғлик нурланишига ўзгартирувчи асбобга ўтади ва ёруғлик нури пайдо бўлади. Бу ёруғлик нурланиши қайд қилувчи детекторларга ва фотоқўпайтиргичларга ўтади. Электрик сигналлар кейинчалик ЭВМга келади. Бу ерда (ютилиш) кўрсаткичларини математик йўл билан ҳисобланади, кейин калланинг кесилган сатҳининг ҳужайраси жадвалда реконструкциялаштирилади. Ютилиш коэффицентининг аниқлиги сувнинг (ютилиш) коэффицентига нисбатан фоиз ҳисобида 0,2 га етади. Калланинг кесилиш қалинлигини 3 дан 14 мм гача ўзгартириш мумкин. Трубканинг айланиши 180 градусга етганда беморнинг боши атрофидаги трубканинг ҳаракати 80 сек. дан 4 минутгача чўзилади.

Сўрилиш коэффицентларини экранда қора-оқ холда (тасвирланишнинг шаклланиши 10 хилда бўлади: паст қалинлик учун энг юқори қорадан, юқори қалинлик учун максимал оққача) ёки рангли телевизорда ёки сонли кўринишда қоғоз тасмасида тўғри ёзадиган

қурилмаларда тасвирланади. Прибор кесилган тўқималар қалинлигининг бир-биридан 0,2-0,5 % гача ажратиш қобилиятига эга. Жуда сифатли тасвирни олиш учун кўп ҳолларда олдиндан венага рентген контраст моддалар юборилади.

Супратенториал структураларни текширишда одатда 4 та кесилган қатламда тасвир олинади, параллеллар текислигида чизик орқали ўтиб, кўз косасининг ташқи чети ва ташқи қулоқнинг (қулоқ супрасининг) тешигини кесиб ўтади. Калла тубининг чуррасидаги патологик жараёнларини текширишда «кесиш текислиги» дастлабки текисликка нисбатан 15-20° да жойлаштирилади. Хозирги вақтда компьютер томографиянинг такомиллаштирилган янги стереографик усулига асосланган моделлари яратилган.

Чизикли коэффициентларнинг шкаласи ютишларини (зичлик коэффициентларини) калла ва унинг ичидаги моддалар учун қуйидаги схемада ифодалаш мумкин: суяк-қотиб қолган қон-бош миянинг кулранг моддаси – оқ моддаси – бош миянинг инфаркт манбаси – соф қон – киста суюқлиги – сув (ликвор, шиш суюқлиги). Томограммада ўсмаларнинг бир жойлари баланд, иккинчи жойи эса паст зичликни кўрсатади ва бош мия зичлигидан ажралиб туради. Менингиома учун энг баланд зичлик ҳарактерлидир. Глиома ўсмалари ҳар хил зичлик билан ажралиб турадилар. Бундай хусусият фақатгина ҳар хил ўсмалар учун эмас, балки биргина глиома ўсмасининг ҳар бир жойи ўзига хос зичликка эга эканлигини кўрсатади.

Ён, III, IV қоринчалар, цистерналар, бош мия ярим шарлари оралиғи, Сильвий ва унча катта бўлмаган бош мия оралиқлари нормал ва патологик ҳолларда томограммаларда жуда яққол кўриниб турадилар. Окклюзия гидроцефалияси, бош миянинг ўчоқли ва диффузли атрофияси, калла ва бош миянинг ичидаги ҳар хил ўсмаларни, гематомаларни, бош мия абсцессларини, ҳавфли ўсмаларнинг метастазлари ва бошқаларни осонлик билан ташхис қўйиш мумкин.

Компьютер томография усули мураккаб ва қимматбаҳо аппарат бўлишига қарамай ташхис қўйишда кўп ҳолларда бемор учун зиёнсиз бўлиб, бошқа усулларни, яъни вентрикулография, ангиография ва бошқа усулларни қўллашга ҳожат ҳам қолдирмайди. Келажакда компьютер томография аппаратурасини ички органларнинг ва организмнинг ҳамма касалликларини диагнозини қўйишда фойдаланилади.

Х БОБ

ЎЗАКЛИ МАГНИТ РЕЗОНАНСИ УСУЛИНИ НЕВРОЛОГИЯДА ҚЎЛЛАШ

Ўзакли магнит резонанси 1939 йилда илк бор Rali ва муаллифлар ҳамкорлигида кашф этилган. 1946 йили F. Bloch ва E. Purcell бир биридан беҳабар ҳолда магнит резонанс имкониятини йирик объектларда намоён қилганлар. МРни амалий медицинада қўллаш 1971 йил R. Damadian томонидан тавсия этилган.

MP нинг (жисмоний) асослари

Атом ўзаксининг ташкилий қисмлари – яъни элементлари ўз ўқи атрофида доимо айланиб туради ва хусусий магнит моментини вақтини содир этади. Магнит моментининг катта кичиклиги протон ва нейтронларнинг миқдорига ва хусусиятларига боғлиқ ва бу ҳолат гиромангнит муносабатлари билан белгиланади.

Протонларнинг орқа юзасида ташқи магнит майдони бўлмаслиги тасодифан мўлжалга олинган. Натижада уларнинг суммар магнит моменти нолга яқинлашади.

Ташқи магнит майдони B_0 ёзиб юборилганда протонлар майдонга нисбатан тўғри ёки қарши йўналишда жойлашади ва унинг йўналиши бўйича прецессирланади. Магнит майдонига йўналиш олган протонлар “паст” энергетик даражада, қарама –қарши йўналиш олганлар эса “юқори” даражада бўлади.”Паст” энергетик даражадаги протонларнинг миқдори “юқори” энергетик даражадаги протонларга нисбатан бир неча юқори бўлиб, суммар магнит моментини (M) ташкил этади. Бу ҳолат параллел ҳолда ташқи юзага мўлжалланган бўлади.

MP нинг катталиги ташқи магнит майдони хажмига нисбатан унча эмас, уни аниқ ўлчаш учун вектор M ни ташқи магнит майдонига кўндаланг мўлжали олинади. Шу мақсадда резонанс ҳолатини, ўрганилувчи тўқима ёки аъзога радиочастоталик импульс билан протонларни нурлантирилади (РЧИ).

Релаксация. Ўрганиладиган тўқима РЧИ билан нурлатилганда протонларнинг қисмлари кўзғалади, “паст” энергетик ўрнига протонлар “юқори” энергетик даражага ўтади ва уларнинг магнитланган вектор мўлжалининг ўзгариши ташқи магнит майдони прецессия синхронизациялашади.

Протонларни “юқори” энергетик даражага ўтиши узунасига магнитлашишни пасайишига процессия синхронизация- кўндаланг магнитлашувни кўпайишига олиб келади. РЧИ ни таъсири тўхтатилгач кўзғалган протонлар аввалги ҳолатига қайтади. Атом ўзакларининг энергетик даражасини аввалги ҳолатга қайтиши атрофдаги структурали катакчага улардан олинган кинетик энергияни беради. Бу ҳолат узунасига йўналган магнитлашувни кўпайишига олиб келади ва бу 63 % гача тикланишга олиб келади, маълум вақтдан сўнг, $-T_1$ билан белгиланади.

Релаксациянинг мазкур шакли Спин-решетчатий (спин- катакчалик) ёки узун релаксация дейилади. T_1 – бу константа бўлиб, протонларни юқори энергетик даражада ўртача туриш вақтини кўрсатади. Шу вақтнинг ўзида узун кўндаланг релаксация содир бўлади. РЧИ таъсири тўхтатилгач прецессия синхронизацияси бузилади. Десинхронизация тезлиги энг кўп даражада атом ўзакси магнит моменти ўзаро таъсири ва ташқи магнит майдонининг турлича бўлиши таъсир кўрсатади. Десинхронизация кўндаланг магнитлашуви пасайишига олиб келади. Бу жараён T_2 , яъни T_2 – константа бўлиб, протонларнинг синхрон процессини тез парчаланишини таърифлайди.

Релаксацион параметрларни аҳамияти

Узун релаксация – қўзғалган ўзакларни кинетик энергиясини катакчани ташкил этувчи элементларига берилиши демакдир. Бир хил хароратда катта бўлмаган молекулалар, масалан озод сув молекулалари, йирик молекулаларга қараганда тез ҳаракат қилади, резонанс частотаси анча баланд бўлади. Натижада кўп ҳаракатчан молекулалар йирик органик молекулаларга қараганда кўп ва давомли бўлади.

Сув молекулалари, агар оксиллар, липидлар билан ёки йирик органик молекулалар билан боғланган бўлса, релаксация вақти кам бўлади. Боғланмаган озод сув молекулалари эса аксинча бўлади.

Кўндаланг релаксация – бу протонларнинг синхрон процессини парчаланиши бўлиб, унинг тезлиги ташқи магнит майдонининг гомогенлиги даражаси ва текширилувчи тўқимадаги локал магнит майдонига боғлиқ. Шунинг учун маълум ташқи магнит майдонида процессия синхронлиги катта бўлмаган ҳаракатланувчи молекулаларда узоқ давомлик сақланади (T_2). Уларнинг хусусий магнит майдонлари енгил жипслашади, (масалан сув молекуласи). Йирик молекулага эга бўлган тўқималарга ҳар бир молекулани магнит майдонларини тўла жипслашиб йиғилиши учун кўп вақт талаб этилади, РЧИ нинг таъсири тўхтатилгач, процессия синхронлиги парчаланаяди ва бу T_2 нинг камайишига олиб келади.

Тирик тўқималарда узун релаксация узоқ давомлик – бир неча секунд (озод сув, липид, оксиллар) ва қисқа 150-250 мс давом этиши мумкин. Кўндаланг релаксация биологик тизилмаларда жуда қисқа 30-500 мс давом этади. Кўрсатиш параметрлари моддаларнинг ёпишқоқлик даражаси, молекулаларнинг ўзаро алоқаси, диффузлиги, парамагнит моддаларнинг борлиги ҳақида маълумот беради ва улар ташқи магнит майдонининг харорати ва кучига боғлиқдир.

T-1 релаксация ва тўқималарнинг контрастлиги. “Тўла тўйинишлар қисман тикланиш” нинг кетма – кетлиги.

Бу услуб T_1 режимида МР – акс этиш тасвирини олиш учун қўлланилади. Биринчи 90° лик сигналдан сўнг оз вақт ўтгач иккинчи шундай сигнал берилади. Узун магнитланишнинг тикланиш даражаси биринчи ва иккинчи импульслар оралиғидаги интервалига ва тўқималарнинг хусусиятига боғлиқ. Шунинг учун кичик интервалда сигнал қисқа T_1 лик тўқимага қараганда жуда кучли бўлади. Агар қайтарилиш вақти (ТЯ) катта бўлса, иккинчи импульсни бериш вақтида тўқиманинги узун магнитланиш АВ тўла тикланади ва сигналлар оралиғидаги фарқ биринчи навбатда тўқималардаги протонларни қалинлигига боғлиқ бўлади. Шунда протони жуда қалин бўлган тўқималар катта кучлик сигнал беради. Қайталаш вақти ТЯ < 500 мс – қисқа ҳисобланади

T2 релаксация ва тўқималар контрастлиги. “Орқа эхо”нинг кетма-кетлиги.

Бу услуб T_2 режимида МР акс этилган тасвирини олиш учун қўлланилади. 90° лик сигнал берилгач протонларнинг синхронлик айланиши

тез сўнади. Кўндаланг магнитланиш кичиклашади. Текширилувчи тўқимани хусусиятини ўрганиш учун ҳар ҳил турда бўлган магнит майдонни таъсиридан холи бўлиш лозим, бунга эришиш учун бир неча секунддан сўнг кўшишидан 180° сигнал берилади. Бу сигнал протонларни қарама-қарши йўналишда переориентация бўлишига олиб келади. Натижада синхронликни кўп даражада йўқотган протонлар, жуда қоқоқ холга тушади. Худди шундай интервал (оралиқ) вақтдан сўнг бу протонлар синхронликни йўқотиш даражаси бўйича синхронликни секин йўқотган протонларга етиб оладию ва шу вақтда кўндаланг магнитлашув содир бўлади. Қабул қилувчи аппарат сигнални ёзиб олади, унинг амплитудаси кўндаланг релаксация вақтига турли хил ташқи магнит майдон таъсирига боғлиқдир.

MP – томограмманинг тузилиш услублари, олинган MP тасвирининг сифати

Экрандаги тасвир жуда кўп алоҳида элеменлардан-пикселлардан (pixels-picture elementis) ташкил топган бўлиб, улар ўрганилаётган объектни минимал сонлик акси ҳисобланади. Ҳар бир пикселдаги сигналнинг ёруғлик ҳолати, магнитланиш даражасига пропорционал мазкур бирлик хажмига – вокселга (voxel –volume element) ва бу ҳолат магнитланишда иштирок этаётган протонларнинг сонига ва кесманинг қалинлигига боғлиқ. Монитор экранда ҳар бир вокселга малум ёруғлик нуқтаси тўғри келади: бунда минимал сигнал қора, максимал эса-оқ рангда бўлади. Ҳар бир анатомик тузилмалардан келаётган сигналлар жамланади, шунинг учун бир воксел атрофида турли тўқималарни ажратиб бўлмайди. Бу хусусият вокселни унча катта бўлмаган оптимал хажми қидиришга имконият беради. Чунки ҳар хил тўқималардан келаётган сигналларни жамлаганда нотўғри натижа беради. Воксел жуда кичик бўлмаслиги керак, чунки акс этаётган тасвирнинг элементлари жуда катта бўлиб кетади ва компьютер хотирасида кўп жой эгаллайди. Кесманинг қалинлигини камайтириш ҳисобига вокселни кўпроқ камайиши сигнални кучини ҳам камайишга олиб келади. Чунки магнитлашда иштирок этувчи протонлар кам миқдорда бўлади. Тасвирни тузишда жадвал (матрица)дан фойдаланилади, бу 256 қатордан ва шунча устунчалардан ташкил топган. Бундаги ҳар бир тасвирнинг элементи ўзининг “адреси” га эга ва ҳисоблаш чаптаги юқори бурчакдан бошланади. Элемент тасвирининг хажми кўриш майдонига боғлиқ, яъни акс эттирилаётган сохани катта кичиклигига боғлиқ. Кўриш майдони одатда квадрат кўринишида берилади, томонлари миллиметрларда ўлчанади. 200 г тенг бўлган кўриш майдони, бу квадратнинг томонлари 200 мм га тенг деган сўз. Бирор тўқимани ёки кесувни MP-тасвирини тузишда шу соҳанинг протонларга таъсир кўрсатилади ва бунга кўшимча магнит майдонини киритиш орқали эришилади. Ташқи магнит майдон бир координат ўқи атрофида мўлжалланган бўлади. Майдонларни комбинация ҳолатида хоҳлаганча MP кесувда барча тексликлардан тасвир олиш имкониятини беради, бунда касал ўзининг тана ҳолатини ўзгартирмаслиги мумкин.

MP-тасвирга таъсир кўрсатувчи параметрлар, артефакт турлари

Артефактларни пайдо бўлиши бемор ва аппарат билан боғлиқ. Бемор билан боғлиқ артефактлар 2га бўлинади. Физиологик ва бегона буюмлар билан боғланган. Физиологик артефактлар бемор ички азоларининг ва тўқималарнинг ҳаракати, силжиши билан боғлиқ бўлиб тасодифан пайдо бўлади. Бунда миокардни қисқариши, қон ва лимфа алмашиниши, нафас олишдаги ҳолат, сабабчи бўлади. Тасодифан учрайдиган артефактларга-ичакни перисталтикаси, кўз олмасининг ҳаракати, ютишдаги ҳаракатлар киради.

Юрак қисқариши билан боғлиқ артефактларни йўқотишда бўлган синхронизациялик ЭКГ (ҳақиқий ёки сохта синхронизация) ишлатилади. Тахминий тўйиниш усули қон айланишга доир бўлган артефактлардан холи бўлиш учун қўлланилади. Ҳаракатдаги тўқима соҳасига, кўшимча РЧИ юборилади, бу шу ҳудудни протонларини кўзғатади. Асосий РЧИни юбориш вақтида мазкур ҳудудни магнитланиши нолгача пасаяди, натижада бу ҳудудда артефактлар пайдо бўлмайди. Кўз ҳаракатлари, чайнов ҳаракатларига доир артефактлар юқорида кўрсатилган градиентларни йўналишини ўзгартириш орқали йўқотилади.

МР-томографияси ўтказишга қарши кўрсатмалар ва чекланишлар

Статик магнит майдони организмдаги электромагнит жараёнларга тасир кўрсатади. Магнит майдоннинг таъсири, кўпинча, юрак импульсини ўтказилишига, нервдан ўтаётган тезликка ва мембрана потенциалига салбий тасир кўрсатади, шунинг учун юрак патологиясида, ритмни имплантация қилинган ҳолатларда МТ-томография ўтказиш ман этилади. Яна бемор организмда металл имплантатлар бўлмаслиги лозим.

Контраст моддалар

Биринчи марта контраст моддани клиникада қўлланиши 80-йилларнинг бошида ўтказилган. Бунинг асосида текширилувчи тўқимадаги локал магнитлик айланмани ўзгариши ётади ва бунга узун ва кўндаланг релаксациянинг тезлиги ўзгариши таъсир кўрсатади.

Парамагнитлик бирикмалар битта электронга эга. Бу электронни магнитланиш вақти протонни магнитланиш вақтидан 1000 марта кўп, электронларни сони релаксация жараёнларини тезлашувига пропорционал таъсир кўрсатади. Атом даражасида парамагнит модда локал магнит майдонларини тез ўзгартиради, бу ҳол кўзғалган протонлар билан тизим катакча (T-1 релаксация) оралиғидаги энергия алмашинувини тезлаштиради. Натижада протонларнинг магнит моменти аввалги холига қайтади (T-2 релаксация). Парамагнит моддаларнинг активлиги уларнинг ўзакларига етиб боришига боғлиқ, яна сув молекулалари, биологик молекулаларни хажмига, уларга ажратилган бўш жой сонига боғлиқ.

Ҳозирги вақтда контраст модда сифатида ернинг ноёб металларида гадолиний ишлатилади. Кўп тирик организм металллар ионларига жуда паст толерантликка эга, шунинг учун тўқима ва аъзолар билан тўғридан-тўғри контактдан холи бўлиш учун хелат комплекслари ишлатилади. Гадолиний ионлари этилендиамин тетрауксус кислотаси ҳосилалари билан жуда турғун,

доимий комплекс хосил қилади; булардан хозирги кунда диэтилентриаминпептауксус кислота кенг кўламда ишлатилади.

Препаратнинг стандарт дозаси (0,1 ммоль/кг) венага юборилади, (МРТ контраст моддасиз). Оптимал контраст юбориш T1 ўлчанган расмида анча камроқ ҳолда пайдо бўлади, T2 да эса контраст кучайган бўлади.

Гематозэнцефалитик барьер (ГЭБ) сақланган ҳолатида бўлса, контраст модда нормада бош мияга ўтмайди. Патологик ҳолатларда, ГЭБ ўтказувчанлиги ошади ва контраст модда мияга ўтади. Ўтиш тезлиги ва патологик ўчоққа йиғилиши патологик жараёни ГЭБ га нисбатан жойлашган ерига боғлиқ. Гипофиз ўсмаси, менингиома ва метастазларда контраст модданинг ўчоққа тўпланиши унинг юборилиши заҳотиёқ содир бўлади. Шунинг учун МРТ текшириш контраст юборилишининг ўзидаёқ олиб борилади. Тарқалган склерозда контраст модда жуда секин тўпланади, шунинг учун МРТ 30-40 минут кечроқ ўтказилади.

Диффуз аралашган МРТ

Сувнинг молекулалари доимо Броун ҳаракатида бўлади ва диффузли жараёнга олиб келади. МРТ ўтказиш вақтида пульслик магнит майдонини ташкил қилиш диффуз жараёнининг ўрганишига олиб келади. Диффузия даражаси фарқини ажратиш ташхисда фазолик силжиш ва бу бериладиган сигналларни турли зоналарга ўзгармаган, ошган ва пасайган диффузия сифатида қаралади.

Диффуз ҳолати кучайиб-камайиши сув молекулаларининг бошқа органик молекулалар билан алоқасига, бирикмани ҳаракатига, ташқи муҳитни рН, хужайра мембранасининг ўтказувчанлигига, хужайра ичи, ташқарисидаги суюқликка боғлиқ. Диффуз жараёнининг ҳолати диффузияни назорат этувчи коэффицент (apparent diffusion coefficient) – КНД ва диффуз константаа D_{eff} билан ўлчанади. Бу метод 80 йилларни охиридан бошлаб қўлланиб келмоқда. Ҳозирги кунда ишемик жараёнларда тўла-тўқис ўрганилан.

Функционал МРТ

Нейронларнинг фаоллиги мияда қон айланиши тўғри ва локал ўзгаришларига ва қонни кислород билан таъминланишини ўзгаришига таъсир кўрсатади. Мазкур физиологик ўзгаришлар бош миянинг функционал фаоллигига доир карта тузишда қўлланилиши мумкин. Экспериментлар сериялари тўқима перфузиясининг хусусиятлари ва гемоглабиннинг шакли T₁ ва T₂ релаксацияларининг параметрларига таъсир кўрсатади. Оксигемоглобин диамагнитланган ҳолда, кислород атомларини бергандан сўнг парамагнит дезоксигемоглоблинга ўтади. Қонда дезоксигемоглобиннинг парамагнит молекуласи бўлиши магнит гомоген бўлмаган шароитни ташкил қилади ва магнит қабул қилиш борасида қон томирлар ва ташқи тўқима орасида фарқ пайдо қилади. Магнит қабул қилишдаги фарқ қон томир ичидаги сув молекулалари ва ташқи тўқимада “сезилади” эхоградиенти режимида сигнал кучини пасайиши ҳолатида намоён бўлади. Бу ҳолат

физиологик контрастлик деб аталади ва қоннинг оксигенлашувига боғлиқ деб ҳисобланади. Функционал МРТ мияда қон айланишини аниқловчи бош миянинг активлигини белгиловчи бошқа усуллардан ўзини ўта устунлиги билан фарқ қилади. Бу усулни беморда бир неча марта қайтариш мумкин ва текширувчи аъзо ҳақида жамланган ўрта аниқ маълумот олиш мумкин.

Функционал МРТ клиника амалиётида бош миянинг функционал фаоллигига карта тузишда қўлланади ва патологик жараёнга учраган тўқима функциясини тикланиш механизмини ва касалликни прогнозини аниқлаб беради.

XI БОБ

НЕВРОЛОГИЯДА ИММУНОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Иммунологик статусни текшириш усулларини назарий асослари. Ҳозирги кунда нерв касалликларидан: нейроинфекциялар (менингитлар, энцефалитлар), миянинг қон томир жароҳатланиши демиелиназия чакирувчилар (тарқоқ склероз, ўткир тарқоқ энцефаломиелит) каби касалликларини патогенезида иммунологик механизмни иштирок этиши ҳеч қандай шубҳа чакирмайди. Миядаги барча яллиғланиш жараёнлари мияда албатта иммунопатологик (аутоиммун) механизмларни жалб этишга олиб келади. Мия юқори иммунологик устунликка эга бўлган аъзо ҳисобланади, унинг антигенлари нормада қоннинг иммун тизимига ета олмайди ёки унга жавоби ўзига хос бўлган механизмлар ёрдамида толерантликни босиб туради.

Охирги йиллардан иммунологиянинг ривожини янги юқори даражалик аниқ маълумот берувчи усулларни ишлаб чиқилгани билангина эмас, балки инсон касалликларининг этиология ва патогенезида иммун тизимини иштирок этишга доир бўлган маълумотларни кўп даражада тўпланганлигига ҳам боғлиқ.

Иммун тизими ҳозирги кунда организмни асосий ҳимоя қилувчи ва назорат этувчи, организмни ўзига хосли бўлган бир бутунлигини таъминловчи восита ҳисобланади. Иммун тизими худди нерв тизимидек ташқи шароит импульсларига таъсирланиб, жавоб беради. Мана шундай ички ва ташқи таъсирловчилар – антигенлар, вирус, бактериялар, ўсма хужайраларининг оқсил компонентлари ҳисобланади. Иммун тизими антигенларни ўз вақтида ажратиб, организмда уларни зарарсизлатиб чиқариб юборишни таъминлайди ёки уларга толерантликни таъминлайди.

Иммун тизими фаолиятининг асосий хусусияти унинг ўзига хослигидир. Бу ҳолат иммун реакцияларини ўзига хос бўлмаган яллиғланиш жараёнидан ажратиб туради ва антигенга бўйсунмай, боғлиқ бўлмаган механизмларга тушиб қолиши имкониятини беради. Ўзига хос бўлмаган механизмларни ташқи таъсирга жавоби, одатдан ташқи агентни организмга ўтиши биланоқ пайдо бўлади, биринчи навбатда капиллярлар ўтказувчанлиги кучаяди, локал шишлар ва бунга гранулоцитларни жалб этилиши содир бўлади. Антигенга бўлган ўзига хос иммунологик жавоб ўзига хос эффектор

лимфоцит хужайраларини генерациясига керак бўлган вақтга қараб чўзилиши мумкин.

Иммунологик жавобнинг ўзига хослиги, йўналиши, давом этиш муддати ва кучи кўп шароитларга боғлиқ, масалан: антигенни шакли, тузилиши, таркибий қисми, иммун тизимининг ирсий хусусиятлари, аввалги контактлар ёки ўхшашликлар, антигенни кесишма таъсири, назорат тизимининг ҳолати ва иммун тизимини қайта тинчланиши, антиген реакциясини кераксиз холга келиши, яъни жавоб бериш механизмини тўхтатиши кабиларга боғлиқ. Назорат этувчи тизимлар қатори, хусусан эритувчи регулятор молекулалар цитокинлар баробарлигида қайта алоқа халқаси ҳолатида таъсир кўрсатади. Бунда маълум вақтда фаолиятлаштирувчи медиаторлар концентрациясининг ошиб кетиши тормозловчи механизмлар ишга тушишига олиб келади.

Иммун тизимининг таркибига кирувчи аъзолар ва тўқималарни 2 гуруҳга бўлиш мумкин. Биринчисига иммун регуляциясининг “марказий” аъзолари-тимус ва илик, иккинчисига – лимфа тугунлари, Пейер пиллакчалари, ютқин лимфа халқаси, талоқ киради. Лимфоцитлар етилади ва иммун тизимининг марказий аъзоларида антигенга нисбатан ўзига хослик пайдо бўлади, уларнинг антигенга хос фаоллиги эса-иккиламчи аъзоларда содир бўлади. Лимфоцитлар фаоллашгандан сўнг, уларнинг эриган махсулотлари периферияга ўтиб кетади ва антиген жойлашган ерга бориб ўзининг ҳимоя вазифасини адо этади.

Иммун компетент хужайралар субпопуляцияга бўлинади. Ҳар бир субпопуляция маълум ўзига хос бўлган хусусиятга эга ва алоҳида юзаки молекулаларни олиб юради ва улар алоҳида моноклонал антителалар деб тан олинади.

Антигенга иммунологик жавоб – кўп кетма-кет бўлувчи жараён бўлиб, бунда турли хил хужайралар ва хужайра оралик ўзаро таъсир кўрсатувчи – цитокинлар иштирок этади. Аввалига антигенларни таниш, ажрата билаш, сўнгра антигенни алоҳида хужайраларда тасаввур этиш, ўзига мос келувчи хужайраларни фаоллиги (пролиферация ва дифференцировка) эътироф этилди, булар цитокинлар назоратида бўлади. Мазкур регулятор молекулаларни асосий қисмини интерлейкинлар, интерферонлар ва ўстирувчи омиллар ташкил этади. Иммун тизимининг эффектор қисми бу фаоллаштирилган хужайра ва антитела бўлиб, турли усулда элиментлашган антигендан иборат. Бу жараёнда фагоцитар хужайралар ва комплемент иштирок этади. Антигенларни олиб ташловчи икки асосий усулнинг мавжудлиги иммун тизимини иккига хужайра ва гуморал қисмга бўлинишига олиб келади. Хужайра ва гуморал иммунитет ўзаро боғланган бўлиб, биргаликда ҳаракат қилади, фақат улар ўртасидаги фарқ эффектор жавоб вақтида намоён бўлади. Хужайрага оид жавоб Т-лимфоцитлар билан боғланган бўлиб, шартнома холда субпопуляцияга бўлинади. Иммунологик жавобни фаол тарқалишига ва кучайишига сабабчи асосий хужайралар – Т-хелперлар ҳисобланади. Т-хелперлар фаоллик вақтида цитокинлар ишлаб чиқаради, улар ўз навбатида антитела ишлаб чиқишини ва антигенлар

элиминациясини кучайтириб юборади. Бактериал ва вирус антигенлари энг кўп даражада хужайра иммунитетини фаолловчи Т-хелперларни I типини кучайтиради. Аллергенлар ва паразитар антигенлар эса гуморал иммунитетни фаоллаштирувчи Т-хелперларни II типини кучайтиради деб хисобланади. (Del. Prete G. et al. 1994).

Т-хужайралар тимусда ўсиб етилади ва периферик қонни 70-80 % ни ташкил қилади. Барча етилган йирик Т-хужайралар ўзини юзасида Т-хужайра рецептори молекуласи билан боғланган маркер-СД3 молекуласини олиб юради. Бошқа маркерларнинг экспрессиясига боғлиқ бўлган Т-хужайралар орасида икки асосий субпопуляция ажратилган: СД4-рецепторлик хужайралар (хелперлар/индукторлар) ва СД8-рецепторлик (супрессор/киллер) хужайралар. Ҳозирги кунда маълумки, Т-хужайраларнинг экспрессиясига боғлиқ бўлган СД4 ва СД8 молекулаларини хужайра мембранасида бўлиниши уларнинг функционал фаоллигига тўла мос келмайди, аксинча бу хужайраларнинг қобиляти ўзига мос келувчи хужайралар юзасидаги молекуласининг хусусиятини акс эттиради (Germain R. 1994).

Т-лимфоцитлар вазифасига қараб қуйидагиларга бўлинади:

1. Т-хелпер, уларнинг кўпчилигининг мембранасида СД4 молекулалари мавжуд. Улар бошқа Т- ва В-хужайраларнинг ривожланишига, промиферацияси ва дифференцировкасига таъсир кўрсатади, макрофагларни фаоллаштиради. Бу хужайралар молекуласи II гуруҳ (гистологик мос келувчи HLA гуруҳ II) билан бирга бўлган антиген танитувчи хужайралар юзасида жойлашган антигенни билиб олади.

2. Т-цитолитик хужайралар, уларнинг кўпчилигида СД8 рецептори мавжуд. Бу хужайралар вирус билан зарарланган хужайраларни парчалайди ва I гуруҳ (гистологик мос келувчи HLA, гуруҳ I) молекуласига алоқадор антигенларни билиб олади.

3. Т-супрессорлар, булар бошқа Т- ва В-хужайраларнинг фаолиятини пасайтиради. Бу хужайраларнинг кўпчилигида СД8 рецептор мавжуд, лекин хали уларнинг умумий маркери ажратиб олинмаган. СД4 нинг кўпчилик хужайралари супрессор функцияни бажаради ва “супрессорлар индукторлари” деб номланади. Т-хужайраларнинг рецепторларини экспрес кўринишига қараб, уларни яна 2 тоифага бўлиш мумкин: ТКР- α - β (85-95% Т хужайралар) ва ТКР- γ - δ (15 %гача бўлган Т хужайралар). Т-хужайралар ТКР- γ - δ билан биргаликда сурункали яллиғланувчи патологик жараёнларда иштирок этади. Гуморал реакцияларнинг асосий хужайралари иликда вояга етувчи В-лимфоцит хисобланади.

В-хужайралар қоннинг барча хужайраларини 5-15% ни ташкил этади. Антиген учун мембрананинг рецептори сифатида бу хужайра иммуноглобулин (Ig) молекуласидан фойдаланади. В хужайра фаоллашган вақтида кўпаяди ва дифференцировкалашади, плазма хужайраларига айланиб қолади. Антитела ишлаб берувчи бу хужайралар В-хужайраси дифференцировкасининг охириги даври хисобланади. Плазмага тегишли хужайралар худди аввалгига хос бўлган эрувчи мембранага боғланган

иммуноглобулин (Ig) ишлаб чиқаради. Ig ни 5 синфга бўлинади. Зардобни асосий Ig си – Ig G уни 4 синфгача бўлинган: Ig A-шилимшиқ пардаларда учрайди; Ig M, зардобда иммун жавоби вақтида бўлади; бу яна В-хужайраларда антиген рецептори ҳисобланади. Ig D – В-хужайра рецептори; Ig E-аллергик касалликларда катта аҳамиятга эга. Гуморал иммун реакцияси цитокинлар билан (интерлейкин 3,4,6 ва 10) кучайтирилади, натижада бўладиган жавоб Т-хужайралардан В хужайраларга келувчи сигналларга жавобан Ig занжирдаги генларда соматик мутация содир бўлади. Сўнгра хужайраларда позитив селекция содир бўлади, мазкур антигенга зарур бўлган мутация натижасида В-хужайранинг ўзига хос клони ҳосил бўлади.

Ig ва В-хужайралар уч ўлчовлик антигенга жавоб беради (масалан, бутун бактерия), Т-хужайралар эса антигенлар таркибидан ажралиб чиқарилган 8-25 гача ҳажмлиқ аминокислоталар – чизиқли пептидларига таъсирот реакциясини беради (Chien V., Davis M. 1993). Бунинг учун антиген – тасаввур этилган хужайраларнинг ичига кириши зарур ва у ерда давомлик, қайта ишланиш босқичларини ўтиши керак (антиген жараёни). Антиген фрагменти антиген тасаввурлик хужайралар молекуласи (HLA-молекула) юзасига жўнатилади, аниқроғи бу молекулани ўзига хос бўлган “эгатчаси”га боғланиши, бирикиши керак. Иммун жавобни ташқи антигенларга индукциясидан ташқари, бу молекулалар тимусдаги хусусий антигенларни юзага келишини таъминлайди ва толерантлик механизмини ишлаб чиқилишига олиб келади. Т-хужайраларни толерантлик механизмини ишлаб чиқарилиши ва ушлаб турилишини бузилиши аутоиммун касалликлари генезида муҳум (роль ўйнайди) аҳамият касб этади.

Хужайранинг бирламчи иммунологик жавобини кенг тарқалиши учун, қўшимча сигнал олиши керак, бу сигнал интерлейкин 1 (ИЛ-1) молекуласида эритилган аралашма холида бўлади ёки хужайрааро контактлар орқали бўлиб, бунда ёрдамчи юзаки молекулалар иштирок этади. (Daul W., Serder R., 1994, Janeway C., Bottomly K., 1994) бирламчи иммун жавобига оид механизмни фаоллаштириш учун бир неча кун керак бўлади. Сўнгра антиген турли эффектор реакциялар таъсири натижасида тезда элиминация бўлади. Ўзига хос клон хужайралари эса нобуд бўлади. Т- ва В-хужайраларнинг кўп бўлмаган қисми иммун тизимини иккиламчи аъзоларида иммун хотирасига оид фаол бўлмаган хужайралар ҳолатида сақланиб қолади. Иммун хотирасининг хужайралари узоқ яшовчи лимфоцитларнинг популяцияси ҳисобланади. Иммун хотираси хужайралари антиген билан контактда бўлган ва антигенни қайта организмга тушганида қўшимча сигнал бўлиши мумкин, шунда улар тез реактивлашиб кетади ва касалликни ривожланишига тўсқинлик қилади (Sprent, 1994). Иммун хотиранинг Т-хужайралари ўзига хос алоҳида тузилишга эга бўлиб, фаоллашган цитокин γ -интерферон (γ ИНТ) ва интерлейкин 3 (ИЛ-3) ишлаб чиқаради.

Катта одамларда Т-лимфоцитларнинг 40% иммун хотирасига оид Т-хужайралари ҳисобланади. Бу хужайраларнинг юқори концентратциялик қисми орқа мия суюқлигида бўлади (Svenningson A. Et al. 1993). Иммун

хотирасининг яна В-хужайраси ҳам бўлиб, улар ўз устида Ig G ни олиб юради ва бу антигенга рецептор сифатида таъсир кўрсатади.

Лимфоцитларнинг алоҳида гуруҳини табиий киллер хужайралари СЕК-хужайра ташкил этади ва улар қонни 15% ни эгаллайди. Улар қатор бир хил юзаки рецепторларнинг Т-хужайралари ушлаб туради, лекин улар ТКР ни экспрессор қила олмайди. Бу хужайралар тарнсформациядаги хужайраларни табиий холда нобуд қилиш хусусиятига эга, яъни ўсма ва вирус теккан хужайраларни сенсibiliзациясиз захарлаб йўқ қилади. ЕК-хужайраларида Ig (Fe-рецептор) молекулалари учун рецептор мавжуд ва антителага боғлиқ бўлган хужайраларни цитотоксиклигини таъминлайди. Бу хужайралар нерв тизимининг ирсий касалликларини генезида катта ахамиятга эга ва булар бошқа иммунорегулятор функциялар каби эффектор сифатида қаралади (Чекнев С.Б., 1994).

Яна субпопуляцияли нол хужайраларини ҳам мавжудлиги эътироф этилади. Улар қоннинг моноклеар хужайралари ҳисобланиб, 10-15% ни ташкил этади ва лимфоцитларни Т ва В-хужайраларига алоқадор эмас. Нол хужайралар юқори Fe-рецептори экспрессияси эга бўлиб, антитела билан қопланган мишен хужайраларини таниб, йўқ қилади (Маее Д., 1991). Қоннинг алоҳида субпопуляцияли моноклеар хужайралари бўлиб, киллер хужайралари ҳисобланади. Улар Fe-рецепторни юқори экспресс даражасига эга, мишен хужайраларини йўқ қилади. Буларнинг кўпчилиги нол хужайраларига тегишлидир.

Моноцитлар қондаги лейкоцитларни 2 дан 10% ташкил этади, тўқимага миграциясидан сўнг улар макрофагларга айланади. Мазкур хужайралар фагацитоз ёки пиноцитоз йўли билан антигенни тўғридан-тўғри элиминациясида иштирок этадилар. Фаоллашиш вақтида макрофаглар липидларни перекис окисланишини кучайтиради, яллиғланиш ва литик таъсиридаги эриган молекулаларни ишлаб чиқаради, уларга простагландинлар, ферментлар, цитокинлар киради. Фаоллашган макрофаглар Т-хужайраларни кучайтириш хусусиятига эга, бу ҳолат фаол антиген-кўриниш ва яллиғланиш цитокинлари, ИЛ-1 ва ўсмаларни некрозловчи фактори α ҳисобига содир бўлади;

Моноцитлар – макрофаглар антиген ҳисобловчи хужайраларнинг асосий қисмидир. Бу хужайралар антигенни ютади, қайта ишлайди ва лимфоцитларга алоҳида шаклда тавсия этади, уларни фрагментларга бўлиб юборади, улар антиген ҳисобланувчи (HLA молекулалар) хужайра юзасида ташиб турилади.

Мазкур молекулалар 6-хромосомада полиморф генлар билан биргаликда код ўрнини эгаллайди. HLA I синф молекуласи барча хужайралар ўзакларини экспрессия қилади, яна HLA II синф молекулаларини фақат “профессионал” антиген ҳисобланувчи хужайраларини экспрессиялайди.

Т-хужайрадаги рецептор HLA молекуласи билан боғланган пептидни қабул қилади, шунинг билан “уч молекулалик” структура ҳосил бўлади: HLA молекуласи ва макрофаг томонидан процессирланган пептид ТКР- α - β , Т-лимфоцит мембранасида қўшилади. Шунини айтиш лозимки, ТКР

молекуларини HLA молекуларини контактсиз антигенни тасаввур этиб бўлмайди, яъни уч алоқани ҳосил қилиш керак: процессирланган пептид ва HLA –молекуласи оралиғида, процессирланган пептид ТКР ва ниҳоят, ТКР ва HLA молекуласи орасида Т-хужайралар CD4 нинг дифференциация бўлган молекуласи билан бирга HLA II синф молекуласи билан боғланган пептидларни тан олади. CD8 пептидлари билан биргаликда бўлган Т-хужайралар эса HLA I синфи молекуласи билан боғланган пептидларни тан олади. CD4 ва CD8 молекуласи хужайралар адгезиясини тартибга солишда иштирок этади. Бу жараёнда яна бошқа адгезия молекуларининг жуфтлари ҳам иштирок этади, масалан LFA-1 ва ICAM-1 CD2 ва LFA-3, CD28 ва B7 (расм 13.2). ТКР ва антигенни HLA молекуласи билан боғланган ўзаро таъсири, фаоллашган сигнални Т-хужайра ичкарасига берилишига олиб келади, бу ҳолат керакли ДНК ва оқсилларни синтезини содир бўлишига олиб келади. Мия тўқимасида фаол антиген ҳисобланувчиларни фаолиятида қоннинг моноцитларини иштирок этиши керак эмас, чунки мия эндотелиясини капиллярлари, микроглия ва астроцитлар антиген ҳисобланувчиларни функциясини “профессионал” ҳолатида бажаради (Wekerly H., 1993; Ulvestiad E. et al., 1994). Бу молекуласида антиген ҳисобланган молекуласининг экспрессия даражаси цитокин γИИТ ва ФНОα таъсирида жуда юқори (Vidovic M. et al., 1990; Hartung H. et al, 1992).

Т-хелперларни стимуляциясидан сўнг хужайра иммунитетини фаоллашуви цитокин – ИЛ-2 иштирокида содир бўлади. I тип Т-хелперларнинг ўзи литик хусусиятлик эритувчи моддаларни (ФНОα, лифотоксин ва бошқалар) ишлаб чиқаради. Макрофаглар ёрдамида литик ферментларни ва эркин радикалларни ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва антителага боғлиқ бўлган ва боғлиқ бўлмаган хужайра цитотоксик реакцияларида иштирок этади. Шундай қилиб, бу хужайралар хужайра иммун реакциясини содир бўлишида, аутоиммун жараёнларида марказий муҳим ўрин эгаллайди.

Кўрсатиб ўтилган жараёнларни содир бўлишида Т-хужайрани ташқи ҳамда аутоантигенларга таъсир жавобини берилишидир (Sayegh M. et al., 1994). Умумий аминокислоталарга доир кетма-кет бўлаётган жараён масалан, вирусга тегишли пептидларда организмни хусусий пептидларига қарама-қарши (кесишган) реакция бўлиши мумкин. Т-хужайралар суперантиген билан контактда бўлганда жуда фаоллашиб кетиши мумкин. Суперантигенлар – бактерия ва вирусларнинг оксигени бўлиб, HLA ва ТКР молекуларини бир-бирига боғлаб, натижада Т-лимфоцитларни ҳам фаоллигини кучайтириб юборади.

Тахмин қилинишича, бу антигенлар ТКР билан занжири орқали рецептор молекуласи боғланади (Herman A. et al., 1991). Турли хужайраларни, шу жумладан аутореактивларни ҳам фаоллиги кучаяди. Кўп клонлик Т-хужайраларнинг кучайиб фаоллашуви ва антиген ҳисобланганларни кучайиб кетиши ташқи антигенга ҳам жавоб беришида содир бўлади, бу ҳолат кўп сонли фаоллашган цитокинларни ажралишига олиб келади (Кулов В.В. 1993). Т-хужайраларни фаоллигини кучайиши учун

ва уларни мия тўқимасига ўтиши учун ўзига хос-специфик антиген билан контактда бўлиши зарур. Т-хужайралар агарда ўзига хос антигенни тополмаса, у ҳолда улар нобуд бўлади (Schmied M. et al., 1993) ёки марказий нерв тизимини патологияси таъсир қилмай тарк этади (Lannes-Vieira S. et al., 1994).

Клиник аҳамиятга эга бўлган ўз антигенига иммунопатологик реакцияни содир бўлиши учун “ўзиники-бегона”ни ажратиш назоратини бузилган бўлиши шарт. Мия аутоантигенларига доимо клон хужайралари рецепторлари билан ҳосил бўлиб туриши имконияти бор. Соғлом одамлар конидан миелин антигенига нисбатан ўзига хос бўлган специфик клон хужайраларини ажратиш мумкин (Tournier-Zasserve E. et al., 1988).

Бу реакцияларни назорат қилиш учун бир қанча марказий ва периферик тартибга солувчи толерантликни сақлаб турувчи механизмлар мавжуд.

Клиникада аутоиммун реакциялар фақат аутоагрессив хужайраларни пайдо бўлганида ва шу вақтнинг ўзида толерантлик механизмини бузилишида содир бўлади. Қоннинг иммун тизими билан контакт бўлмаслик усуллари “пассив” усул (мияда гематоэнцефалик барьернинг борлиги) дан фарқли ўлароқ ҳақиқий толерантлик “актив” жараён бўлиб, антиген билан контактда бўлгандан сўнг лимфоцитлар специфик (ўзига хос) резистантлик ишлаб чиқаради (Nossal G. 1994). Т-хужайралар тимусда етилгач улар позитив ва негатив селекцияни ўтказишади. Агар тимусда Т-хужайра хусусий антигенни таниб олса ва унга тегишли жавоб қайтарса HLA молекулалари билан унда ёки нобуд бўлади ёки энергия индукцияси содир бўлади. Лекин бу жараён тимусдаги барча аутоантигенларнинг ҳаммасига тегишли эмас.

Юқорида қайд этилгандек, Т-хужайралар цитокинлар таъсири остида кўп клонларни ажратилишини кучайтиради. Бу жараёнларни назорат этиш учун периферик толерантлик тизими мавжуд, бу система асосан негатив селекция усулида ишлайди, Т-хужайралар фаоллигини пасайтиради ёки нобуд этади. Аутоантигенга сенсибилизация бўлади. Толерантликни ташкил бўлиши, ишлаб чиқилишида специфик супрессор хужайралар катта аҳамиятга эга (Miller A. et al., 1992).

В хужайраларда генларда кўп мутация Ig худудлари мавжуд бўлгани учун специфик антителани назорат этиш жуда мураккаб. Шунинг учун соғлом инсон хусусий антигенларига айрим антителаларни ушлаб туради, уларнинг миқдори идиотип-антиидиотип назоратига оид механизмлар ёрдамида тартибга тушади, яъни иккиламчи дастлаб ўраб олувчи антителалар ишлаб чиқиши ёрдамида В хужайралар толерантлигини ишлаб чиқиш илиқда ва периферияда бўлади (Nossal G. 1994). Иммун жавобини тартибга солишда цитокинлар марказий ўринни эгаллайди. Улар, юқорида айтилгандек, 2 гуруҳга бўлинади. Биринчиси хужайрани иммун реакциясини яллиғланишини (ИЛ-1, ИЛ-2, γ ИНТ, ФНО α ва бошқалар) кучайтиради, иккинчиси хужайра жавобини сусайтиради ва гуморал жавобни зўрайтиради. Кўпинча сурункали ривожланган яллиғланишни (ИЛ-4, ИЛ-10 ва бошқалар) пасайтириб юборади. Айрим цитокинлар асосан хужайра реакциясини босиб туради, сусайтиради, гуморал (α -ИНТ, β -ИНТ, ТРФ- β ва бошқа) ларни эса

зўрайтирмайди ёки фақат гуморал иммунитетни (ИЛ-6) ни кучайтиради. Цитокинлар кўп хилдаги вазифаларни бажаради. Цитокинларни шартли равишда 2 гуруҳга бўлинади: ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО- α , γ -ИНТ ва ИЛ-6 лар яллиғлантирувчилар ва ИЛ-4, ИЛ-10, α -ИНТ, β -ИНТ ва TGF- β (TRФ- β) – яллиғланишга қаршилар.

Кейинги вақтларда нерв ва иммун тизимларини бир-бирига таъсирини ўрганишга катта эътибор берилмоқда ва бу масалага биргаликда нейроиммун тизим деб қаралмоқда.

Бу тизимда марказий ўринни ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , ҳамда гормонлар ва нейромедиаторлар эгаллайди. Кўпгина нерв хужайралари цитокин ишлаб чиқариши мумкин ва уларга рецептор юборади. Масалан, нейронлар алоҳида шароитларда ИЛ-1 (Freidin 1992), ФНО- α (Ziu T. et al., 1994) ва ИЛ-6 ларни синтез қилиш хусусиятига эга, 2 хил хужайралари эса нормада турли хил цитокинларни ишлаб чиқаради (13.2 жадвалга қаранг). Цитокин махсулотини ишлаб чиқарилиш даражасини ўзгариши нейрофизиологик оқибатга тўғридан-тўғри боғлиқ бўлиши мумкин. Ўз навбатида цитокинлар глимал хужайралар ҳолатини ўзгаришига турли хил таъсир кўрсатади (13.3 расм). Иммун тизими хужайралари турли биологик фаолликка эга бўлган нейроэндокрин пептидларни синтез қилиши мумкин, хужайра оралиқ мураса этувчи медиаторлар эса иммун тизимида турли хил нейрофизиологик хусусиятларга эгадир. Нейрофизиологик хусусиятга эга бўлган интерлейкин: ИЛ-1 пирогенга тегишли ва аналгетик эффект беради. Фазага уйқу вақтида секин тўлқинлик эга биотокларни таъминлайди (Krueger J. Et al., 1994), мазкур ҳолат α -ИНТ га ва ФНО- α га ҳам тегишлидир; TRФ- β эса нейронларга нейротрофик таъсир кўрсатади (Chalazoitlis A. et al., 1992). ИЛ-2 астроцитлар ва олигодендрацитлар пролиферациясини кучайтиради (Benveniste E., Merrili J., 1986), гипоталамус ўзақларини биоэлектрик фаоллигини ўзгартиради (Bindoni M. et al., 1988), мия пўстлоғини тутқаноққа оид фаоллигида таъсир кўрсатади (De Sarro G. et al., 1994).

Иммунологик статусни текшириш усуллари

Хужайра ва гуморал иммун жавобни текшириш учун қон гепарин билан ёки ЭДТА билан тирсак венасидан эрталаб нахорга олинади. Яна шунингдек алоҳида пробиркага қон зардоби учун олинади ва центрифугани кичик айланишига юборилади, сўнгра совутгичда тинитиш учун сақланади. Зардобда, масалан иммуноглобулин миқдорини текширилади.

T-лимфоцитлар субпопуляция таркибини аниқлаш.

Субпопуляция хужайраларини миқдорини баҳолашда ҳозирги кунда оқувчи цитометрия усули ва СД синфи молекуласига тегишли юзаки молекулаларга оид моноклонал антитела (МАТ) қўлланади.

Неврологияда лимфоцитлар субпопуляциясини миқдори ва бошқа иммунологик кўрсаткичларни текшириш кўпинча димиелинизацияга оид касалликларда фаол ўрганилган. Тарқалган склерозда супрессор хужайралар (CD8) миқдори пасаяди.

Энг аниқ ўзгаришлар ауторегулятор СД4/СД8 муносабатини кўлланилганда аниқланган.

Мазкур хужайраларни камайиши касалликни фаол даврида содир бўлиб, ремиссия даврида тикланиши ҳақида маълумотлар бор. (Rose L. et al. 1988).

Лимфоцитлар бластотрансформацияси реакцияси (РБ ТЛ)

Бу тест лимфоцитларни функционал ҳолатини баҳолашда ишлатилади, уларни турли хил таъсиротларга пролиферация хусусияти билан жавоб беришини баҳолашда кўлланади. Таъсиротга қараб, митогенлар антигенспецифик реакциялар билан хужайрани таъсирловчи реакциялар ва специфик бўлмаган жавоб тафовут этилади.

А, G ва М синфи иммуноглобулинлари миқдорини биологик шароитлар (қон зардоби, ликвор, фаоллаштирилган хужайралар супернатанти) да аниқлаш ҳозирги кунда иммуноглобулинлар миқдорини турли суюқликларда қаттиқ фазали иммунофермент анализ (ELISA) ларда ўрганиш усули кенг тус олган.

Цитокинлар миқдори ва ишлаб чиққан махсулотини текшириш.

Юқорида қайт этилгандек, цитокинлар иммунорегуляциясида марказий ўрин тутаяди, информацияни бир хужайрадан иккинчи хужайрага ўтишини таъминлайди. Цитокинлар миқдори турли хил шароитларда турлича усулда баҳоланади, кўпинча биологик, иммунофермент ва радиоиммунологик усулларда (охирги усулда хужайра цитокинда РНК миқдори) аниқланади. Кўпинча қаттиқ фазали иммунофермент анализи (ELISA) кўлланилади ва бунда турли фирмаларни стандарт бирикмалари ишлатилади. Шунини айтиш керакки, нерв касалликларида қон зардобида цитокинларни миқдорини аниқлаш кам маълумот беради.

Ликворда ва фаол хужайраларни супернатантида аниқлаш эса яхши натижа беради. Барча моноклеар хужайраларнинг супернатанти ёки уларнинг субпопуляцияси (масалан, моноцитлар) митоген ёки антиген билан ёки уларсиз 3-5 кунлик культивация натижасида олинади. Сўнгги йилларда хужайра ичи цитокинларни аниқлаш мАТни кўллаш ёрдамида ўтказилмоқда. СД3-позитив ва СД3-негатив хужайралар орасида хужайра цитокинлари цитометр ёрдамида аниқланмоқда. Яна бу соҳада м РНК ни аниқлаш усули ҳам фаол кўлланилмоқда.

Бир қатор касалликларда муҳим маълумотларни комплиментни текшириш иммун комплексини циркуляцияси ва турли цитокинлар, хемокинлар, адгезия эритилган молекулалар, муҳим аҳамиятга эга ва иммун статусини таърифлаб беради. Булар билан танишиш учун алоҳида адабиётлар тавсия этилади, улар иммун реакцияларга баҳо бериш имкониятига эга (Петров Р.В., 1982, Пол У., 1989, Кетленский С.А., 1992 ва бошқалар).

II БЎЛИМ ХУСУСИЙ НЕВРОПАТОЛОГИЯ

XII БОБ

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПРЕНАТАЛ ВА ПЕРИНАТАЛ ЗАРАРЛАНИШЛАРИ

Пренатал ва перинатал касалликларни НГ клиник таснифи

- I. Хавфли омилларнинг таъсир даври:
 1. пренатал
 2. перинатал
- II. Этиологияси:
 1. гипоксия (асфиксия)
 2. шикастланиш (травма)
 3. инфекция
 4. интоксикация
 5. метаболик бузилиш
 6. эндокрин ва гуморал бузилиш
 7. аутоиммун ўзгаришлар (конфликт)
 8. стресслар
 9. аниқланган ва номаълум сабабсиз
- III. Касаллик даври:
 1. ўткир (1 ойгача)
 2. ўткир ости ёки вақтли тикланиш (3-4 ой)
 3. кеч тикланиш (2 йилгача)
- IV. Оғирлик даражаси: енгил, ўрта, оғир
- V. Жароҳатланиш ўчоғи:
 1. мия пардалари ва ликворнинг ўтказувчи йўллари
 2. бош мия пўстлоғи
 3. пўстлоқ ости тугунлари
 4. мия сўғони
 5. мияча
 6. орқа мия
 7. периферик нервлар
 8. аралаш тури
- VI. Клиник синдромлари:
 1. Ўткир давр синдромлари:
 1. нейрорефлектор қўзғалишни ошиши
 2. умумий угнетения истиробланиш умумий сўндириш
 3. гипертензия
 4. гипертензия-гидроцефал
 5. шайтонлаш
 6. коматоз ҳолат
 2. Тикланиш даври:
 1. астеноневротик
 2. вегетатив-висцерал дисфункция
 3. ҳаракат бузилиши
 4. тутқаноқ синдроми

5. гидроцефал синдром

Рухий ва нутқий ривожланишни орқада қолиши статика ва мотор тараққиёт ёки рухий ўзгаришларни устунлиги билан кечади.

VII. Оқибати:

1. тикланиш – тўлиқ тузалиш
2. рухий ва нутқий ривожланишни кечикиши
3. энцефалопатия: махаллий микросимптомлар билан, бош мия гиперазаси, компенсирлашган гидроцефалия, астеноневротик синдром, невроз ва психопатологик ҳолатлар.
4. Нерв системасининг кўпол органик белгилари, яъни ҳаракат, рухий, нутқий бузилишлар: олигофрения, эпилепсия, прогрессирланувчи гидроцефалия, микроцефалия, болалар церебрал фалажи ва бошқалар.

Янги туғилган чақалоқлар нерв тизимининг патологияси муаммолари замонавий медицинада асосий ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда. Бизнинг кузатишларимизча болалик давридаги неврологик касалликлар ичида пре- ва перинатал даврда нерв тизимини зарарланиши 65-80% ни ташкил қилади, шундан миянинг пренатал зарарланишлари тахминан 1/3 қисмини ташкил қилади. Бошқа авторлар ҳам ўзларининг адабиётларида шунга ўхшаш маълумотларни келтирганлар (Бадалян Л.О., 1980 й., Мельничук П.В. 1982 й., Brandt S., Westergaardt Nidsen 1958).

Эрта онтогенез даврида аъзо ва тизимларнинг, айниқса, марказий нерв тизими ривожланишининг бузилишига олиб келувчи бир нечта факторларнинг таъсири мия дисморфогенезининг этиологик полиморфизмидан далолат беради, унинг хусусиятлари ва даражаси эса шу зарарли омилларнинг таъсир қилиш вақти ва давомийлигига боғлиқ. Шу муддатларни ҳисобга олган ҳолда ҳомила даврида 3 гуруҳ зарарланишлар ажратилади:

1. Бластопатия (ҳомила ривожланишининг дастлабки 3 хафтаси), кўпинча тухум хужайранинг нобуд бўлишига олиб келади.
2. Эмбриопатия (4-12 хафта, йўлдош ривожлангунгача бўлган давр).
3. Фетопатия (12-28 хафта, эрта фетал давр ва кечки фетал ёки туғруққача - антенатал давр).

Эмбрио- ва фетопатиялар. Эмбриопатияларда кузатиладиган аъзо ва тизимларнинг ривожланиш нуқсонлари бир нечта зарарли омиллар таъсирида келиб чиқади. Шулардан энг кўп учрайдигани токсик, вирусли омиллар бўлиб, бирламчи органогенез давридаги у ёки бу тўқима структураларининг бир хил типдаги ўзгаришларини келтириб чиқаради ва ўсиш ҳамда такомиллашиш жараёнларининг етишмовчилиги билан боғлиқ. Энг юқори митотик активлик, тератоген таъсирларга юқори сезувчанлик даври эмбрионал ривожланишининг 4-6 хафтасига тўғри келади; бу даврда марказий нерв тизими ривожланишининг сезиларли камчиликлар келиб чиқиши мумкин. Юракнинг туғма нуқсонлари кўпроқ 4-6-хафтада; кўзлардаги нуқсонлар 5-6-хафтада, ички қулоқ нуқсони эса 9-12- хафтада келиб чиқади. Миянинг парциал дисморфогенез ҳолатлари ҳомила ривожланишининг

турли даврларида келиб чиқиши мумкин, чунки мия структураларининг юқори даражадаги такомиллашуви (бошқа аъзо ва тизимлардан фарқли равишда) хомила ривожланишининг ҳамма босқичларида ва кейинчалик постнатал ҳаётда ҳам давом этади. Вирусли инфекциялардан асосий ахамиятга эга бўлганлардан куйидагилар: рубеолез инфекция, гидроцефалия, тутқаноқлар, катаракта, карлик, психик ривожланишдан орқада қолиш, камроқ ҳолларда глаукома, микрофтальмия, микроцефалияларнинг ривожланиши билан кечадиган эмбриопатияларни келтириб чиқаради. Шулар билан биргаликда гипотрофия кузатилади ва унинг фонида – туғма юрак нуқсонлари, гепато- ва спленомегалия, тромбоцитопеник пурпура кузатилади; цитомегалия билан эмбрионал даврида зарарланганда тератогенезни келтириб чиқаради. Хомила ривожланишининг 4-5-ойларида ва ундан кейин ҳам хомила бу вирус билан касалланиши мумкин. Касалликнинг тарқалган шаклида спленомегалия ва тромбоцитопения фонида янги туғилган чақалоқлар, айниқса, чала туғилганларда клиник кўриниши сариқлик ва кўп миқдорда геморрагиялар билан намоён бўлади, шу билан бирга фокал ва генераллашган тутқаноқлар, спастик парез ва параличлар, гидроцефалия, психик ривожланишнинг орқада қолиши каби ҳолатлар кузатилиши мумкин. Рентгенологик текширувларда калла ичи кальцификатлари аниқланади. Цитомегалия вируси кўпинча хомила тушиши ёки ўлик туғилишни келтириб чиқаради.

Респиратор инфекциялар, онада сезиларли ўзгаришлар келтириб чиқармаган ҳолда, хомила ривожланишига чуқур таъсир қилиб, ундаги чуқур ўзгаришларга, миянинг парциал ва глобал дефицитларига сабаб бўлади. Келиб чиқадиган ўзгаришлар носпецифик, яъни касалликни келтириб чиқарувчи омилларнинг турлилигига қарамасдан морфологик ва синдромологик ўхшашликка эга бўлиши мумкин.

Мия ва бошқа аъзоларнинг специфик ўзгаришлари она ва хомила конининг резус ва АВО келишмовчилиги, токсоплазмоз ва онанинг баъзи системали касалликларида кузатилади (қандли диабет, гипо- ва гипертиреоз ва б.). Хомила ва она қонининг **резус ва АВО келишмовчилигида** боғланмаган билирубиннинг токсик таъсири натижасида асосий ўзгаришлар миянинг базал ўзаклари (думли ва ясмиксимон, таламус, рангпар шар ва бошқалар) да келиб чиқади. Янги туғилган чақалоқларда кўп учрайдиган коматоз ҳолатлар фонида тутқаноқлар, кўз ҳаракатларининг бузилишлари кузатилади. Шу билан бир қаторда жигар ва талоқнинг катталаниши, анемия кузатилади. Гемолизнинг токсик маҳсулотларини йўқотишга қаратилган даво муолажалари ўз вақтида олиб борилмаса, мушаклар дистонияси, гиперкинезлар, ғилайлик, “ботаётган куёш” симптоми, эшитишнинг пасайиши, психомотор ривожланишдан орқада қолиш каби ўзгаришлар келиб чиқади.

Туғма токсоплазмоз хореоретинит, иридоциклит кўринишидаги кўзнинг специфик зарарланишлари билан характерланади. Кўз нерви атрофияси, кўз олмаси ҳаракатлари бузилишлари, нистагм, микро- ва анофтальмиялар ҳам кузатилади. Энг кўп учрайдиган клиник кўринишлари

бу гидроцефалия, тутканоқлар, спастик парез ва параличлар, микроцефалия ва олигофрениялардир. Краниограммада майда, кўп сонли кальцификатлар аниқланади. Менингоэнцефалит кўринишида фаол кечувчи жараёнда янги туғилган чакалоқларнинг орқа мия суюқлигида ксантохромия, оксил-хужайра диссоциацияси аниқланади. Висцерал ўзгаришлар эса гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, пневмония билан намоён бўлади. Токсоплазмозда ҳам ҳомила тушиши ва ўлик туғилиш ҳолатлари кўп кузатилади.

Ҳомиладорлик токсикозлари ҳам ҳомила миясига ўз таъсирини ўтказмай қолмайди. Бунда йўлдошнинг морфофункционал ўзгаришлари ҳомиланинг трофикаси ва етилишининг бузилишига олиб келувчи инфекцияларда кузатиладиган ўзгаришлардан қолишмайди.

Гипоксия ва туғруқ травмаси. Ўткир гипоксия ва туғруқ травмаси 10 йил аввал болаларда мия зарарланишининг етакчи сабабларидан бири бўлиб ҳисобланган. Сўнгги йилларда эса ҳомила ва ЯТЧ патологиясида етакчи омил бўлиб туғруқ даврида мияга таъсир қилувчи зарарли ҳолатлар эмас, балки кўпроқ етилаётган ҳомила миясига кўплаб нохуш омиллар таъсири натижасида унинг структураларидаги ўзгаришлар асосий аҳамиятга эга. Ўткир гипоксия (асфиксия) ва механик мия ичи туғруқ травмаси кўп ҳолатларда асоратланган туғруқ фаолиятининг бузилишларида кузатилади, чунки ҳомиланинг тўлиқ етилмаганлиги ҳолатида доялик ёрдамчи қўлланмаларини қўллашга тўғри келади.

Ҳақиқатан ҳам бизнинг кузатишларимиз ва бошқа муаллифларнинг маълумотлари бўйича кўп ҳолатларда асфиксияда туғилган болаларда психомотор, нутқий ва бола шахсиятини ривожланишини орқада қолиши, баъзан эса БМФ билан яқунланиши мумкин. Изланишлар шуни кўрсатадики, кўп ҳолатларда бунинг сабаби натал асфиксиянинг ўзида эмас экан. Бизга маълум мисоллар ва жаҳон адабиёти шундан далолат берадики, натал асфиксия ўтказганлигига қарамасдан, боланинг кейинги ривожланиши асоратсиз бўлиши мумкин, баъзи бир болалар эса интеллектуал ривожланишининг юқори чўққиларини эгаллашлари мумкин. Кўплаб кузатувлар таҳлили шуни кўрсатадики, ўткир натал асфиксияни ўтказган болалар кузатиладиган оқибатлар фақатгина суъний нафас бериш тезлиги, давомийлиги ва адекватлиги, ҳамда мия шикастланишининг даражасига боғлиқ эмас. Касаллик оқибатини натал асфиксиянинг давомийлиги эмас, балки пренатал даврдаги омилларнинг таъсири, қандай ҳолат фониде болада асфиксия юзага келганлиги белгилаб беради. Айнан шу билан БМФ синдромидаги нерв тизимининг барча зарарланишидан 75-80% ни марказий нерв тизимининг дефектлари ва пренатал бузилишлари ташкил қилиши тушунтирилади, перинатал бузилишлари эса 15-20 % ни ташкил қилади (П.В.Мелничук 1982). Лекин ҳар бир ҳолатда марказий нерв тизими зарарланишининг сабабини аниқлаш, зарарланиш синдромларини таснифлаш керак, бу эса патогенетик давони ишлаб чиқишда катта аҳамиятга эга.

Натал асфиксияни ўтказган болалар ҳолатининг ретроспектив баҳоси шуни кўрсатадики, нерв тизими томонидан кескин намоён бўладиган

асоратлар 10 минутдан кўп бўлган давр давомида суъний нафас олганларда кузатилади; уларнинг 1/3 да статик-мотор ва психомотор ривожланишнинг ортда қолиши кузатилган, шундан 2/5 қисмида оғир даражада. 2-3 ойлик болаларнинг деярли ярмида кескин намоён бўлган гипертензион-гидроцефал синдром сақланган (1/5 қисмида оқибати гидроцефалия). Болаларнинг 1/5 қисмида тутқаноқ синдроми эпилепсияга айланган, ¼ да БМФ шаклланган. Шу болаларни анамнезини ўрганиш шуни кўрсатдики, уларнинг кўпчилигида (75%) хомила ичи ривожланиши даврида жуда нохуш фон кузатилган.

Бундай болаларнинг анамнезидаги нохуш омиллар орасида ота-онасининг зарарли одатлари (чекиш, алкоголь) касбга боғлиқ бўлган зарарлар (химикатлар), ота-онасининг ёши (30 ёшдан катта), ўз-ўзидан хомила тушиши ва аборт, хомиладорлик токсикозлари ва бошқалар катта аҳамиятга эга. 25 дақиқа давомида суъний нафас олган, аммо хомила ривожланиши даври яхши кечган болаларда ўткир натал асфиксия ёки унинг фонид миянинг интранатал шикастланиши оқибатлари унчалик оғир бўлмаган. Шундай қилиб, асфиксиянинг оғирлик даражаси, реанимация давомийлиги ва миянинг зарарланишлари орасида тўлиқ корреляция йўқ деб ҳисоблаш мумкин.

Хомила ва ЯТЧ гипоксияси (асфиксия) – мураккаб, кўп фазали жараён бўлиб, кислород келишини ўткир тўхташи ёки қайта-қайта чекланиши ҳамда организмда CO₂ ни ва бошқа оксидланмаган махсулотларни кўп тўпланиши билан характерланади. Туғилганларнинг умумий сони ичида ЯТЧ асфиксияси 4-6% ни ташкил қилади.

Асфиксия – синдромологик тушунча бўлиб, сабаби полиэтиологик. Хомила “хомила ичи гипоксияси” ни ёки “хомила гипоксияси”, деб аталадиган хомиланинг кислород етишмовчилиги кўпинча туғруқ даврида ёки туғилгандан кейин дархол пайдо бўладиган ЯТЧ асфиксияси билан бирга кузатилади. Асфиксия перинатал ўлимнинг асосий сабабларидан бўлиб 40 %ни ташкил қилади (Е.И. Андреева, 1974.). Хомила организми учун жиддий хавф бўлиб, айнан шу билан биргаликда учрайдиган пре ва перинатал гипоксия ҳисобланади.

Хомила ичи гипоксиясига олиб келадиган омиллар бўлиб, МНС функцияси бузилиши билан кечадиган хомила миясини ривожланишини нуқсонлари ва касалликлари, онасининг эндокрин ва соматик касалликлари, хомила ва она қонининг иммунологик мос келмаслиги, инфекциялар, хомиладорлик токсикозлари ва она томонидан бошқа патологиялар, шунингдек йўлдош патологиялари ҳисобланади.

Бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилишлари оксидланиш-қайтарилиш жараёнларининг, интермедиал алмашинувнинг бузилиши, электролитлар дисбаланси билан кечади. Кескин намоён бўлган метаболик ацидоз нафас марказининг фалажигга олиб келади.

Патогенезида хомила кислород етишмовчилигининг 4 та тури фарқланади:

Гипоксик гипоксия. Хомила қонининг кислород билан етарлича даражада тўйинмаслиги сабабли келиб чиқиб, онасининг юрак қон томир ва

бронх ўпка касалликларидан, киндик тизимчасининг чин тугунларида, унинг тушиб ва тоз суяклари билан сиқилиб қолишида, йўлдошни дегенератив жараёнларида, муддатидан ўтган хомиладорликда, кечки токсикозларда, онасининг қандли диабетиди, ҳомила олди сувининг муддатидан аввал кетишида ва бачадон контракцияларида кузатилади.

Гемик гипоксия. Ҳомилада оксигенация пасайиши натижасида келиб чиқиб, токсемия, онасининг анемияси, резус-келишмовчиликда кузатилади. Бу ҳолатларда қонда Нв миқдорининг камайиши тўқималарга келадиган кислороднинг концентрациясини пасайтиради. Шу билан бирга хомиланинг гемолитик касаллигида қонга тушаётган боғланмаган билирубин тўқима нафасини блоклаб қўяди.

Циркулятор гипоксия. Қон оқими тезлигининг пасайиши натижасида келиб чиқиб, киндик тизимчаси патологияси, хомила олди сувларининг муддатдан аввал кетиши, хомила бошининг туғруқ йўлларида узоқ муддат туриб қолиши каби ҳолатларда кузатилади. Бу эса хомилада қон айланишини, унда церебрал гемодинамика тезлигини секинлаштириб, қоннинг кислород билан етарли даражада тўйинганлигига қарамай, тўқималарга кислород етишмаслигига сабаб бўлади.

Тўқима гипоксияси. Тўқималарда оксидланиш жараёнларини катализ қилувчи тўқиманинг фермент системалари фаолияти блокланганда кузатилади, натижада хужайралар келаётган кислородни сарфлай олмайди. Бу ўзгаришлар онанинг захарланишларида, боғланмаган билирубинемияда, хомиладорлик токсикозларида кузатилади.

Туғруқ пайтида гипоксиянинг пайдо бўлиши ва кучайиши кўпинча нафас марказининг қитиқланиши натижасида хомилада муддатдан олдинги чин нафас олиш ҳаракатларини келтириб чиқаради, бу эса хомила олди сувлари аспирацияси, нафас йўллариининг обтурацияси, асфиксия ва нафас тўхташига олиб келади. Шундай қилиб, кўпинча гипоксиянинг турли хил шакллариининг биргаликда кечиши кузатилади ва гипоксия ўзининг дастлабки келиб чиқишидан қатъий назар, нафас занжири ферментларининг зарарланишига олиб келади.

Гипоксия шароитларига адаптациянинг кучли филогенетик механизмлардан бири бўлиб анаэроб гликолиз ҳисобланади, шу туфайли хомила ва янги туғилган чақалоқ хомила гипоксияси ва интранатал асфиксияга нисбатан катта чидамлилиқ хусусиятига эга. Гликолиз маълум бир вақт давомида кислород келишидан махрум бўлган тўқималарда зарурий энергетик потенциални таъминлайди. Гипоксияда анаэроб гликолизнинг кучайиши лактатдегидрогеназа ва бошқа изоферментлар активлигининг ошиши билан кечади. Гликолизнинг кучайиши билан мия тўқимасида лактат миқдори ошади. Тўқималардаги макроэргик бирикмалар концентрацияси эса камаяди. Митохондрияларда оксидланиш-фосфорланиш реакцияси кечиши бузилади. Бу эса мия структураларнинг митохондрияларда турли хил дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Шу билан бирга мия шишинининг ривожланишига сабаб бўладиган метаболитларни кўпайиши ҳам катта аҳамиятга эга. Асфиксияда ривожланувчи протеолиз мочевина ҳосил

килувчи функциялар бузилган шароитларда гипераммонемияни келтириб чиқаради, бу ЯТЧ ларда нейротоксикоз синдроми, кома ва мия шишиши билан кечади. Мия шишишининг ривожланишида қон плазмаси ва мия суюқлигининг осмотик босимидаги кескин силжишлар тўқима структураларида осмотик градиентни унинг ортиши томонига силжиши, ҳамда хужайрадаги лецитин миқдорининг камайишини келтириб чиқарадиган электролит мувозанатининг бузилиши бошқа метаболик ўзгаришлар сабаб бўлади.

Асфиксияни сабаби қандай бўлишидан қатъий назар, патологик ўзгаришлар O_2 билан етарли даражада таъминланганлиги, тўқима нафасининг бузилганлиги натижасида келиб чиқади.

Сўнгги текширувлар маълумотлари шундан далолат берадики, гипоксияни ўтказган ЯТЧ ларда (ферментли реакцияларнинг пасайиши фонида) липидларнинг эркин-радикал оксидланиш интенсивлиги ҳомиланинг етуклик ва гипоксия даражасига боғлиқ равишда ортади. Эркин радикал оксидланишнинг оралиқ маҳсулотлари – диенли конъюгатлар ва шифли асослар фракцияларининг ортиши аниқланган. Уларнинг миқдори гипоксия натижасида бошланаётган психомотор ривожланишнинг ортда қолиши, тутқаноқ синдромининг чуқурлиги билан ва гипоксия натижасида келиб чиқадиган мембранолиз жараёнининг оғирлик даражасини акс эттиради.

ЯТЧ ва эрта ёшдаги болалар МНС даги морфофункционал ўзгаришлар этиологиясининг турлича бўлиши таъсирот даврини ҳисобга олган ҳолда церебрал зарарланиш ташхисига дифференциал ёндошиш зарурлигини таъкидлайди.

Қуйида ЯТЧ ва эрта ёшдаги болаларда асаб тизими зарарланишининг клиник таснифи келтирилган. (Москва ИТИ клиник неврология бўлими ва РСФСР Минздрaви болалар хирургияси бўлими ходимлари коллективи томонидан ишлаб чиқилган - Ю.А.Якунин; Э.И.Ямпольская; С.Л.Кипнис; А.С.Буркова).

ЯТЧ ва эрта ёшдаги болалар МНСдаги зарарланишларнинг клиник тасниф

Зарарли омилнинг таъсир даври:

1. Пренатал
 - а) эмбрионал
 - б) эрта фетал (28 ҳафтагача)
 2. Перинатал
 - а) антенатал (кечки фетал – 28 ҳафтадан кейин)
 - б) интранатал
 - в) постнатал
- Этиология (доминант омил)
- гипоксия (асфиксия)
 - травма
 - инфекция
 - интоксикация
 - метаболизмнинг туғма бузилишлари

- хромосома аберрациялари
- ноаниқ ва таснифланмаган омиллар.

Оғирлик даражаси:

Енгил: гемоликвородинамиканинг бузилишлари (дисциркуляция, тикланадиган морфофункционал силжишлар).

Ўрта оғир: шишли-геморрагик ҳолатлар, функционал системаларнинг етишмовчилиги, дистрофик ўзгаришлар, ўчоқли глиоз.

Оғир: мия шишиши, массив қон кетиши, метаболизмнинг чуқур ўзгаришлари, ривожланишнинг қўпол нуқсонлари, дегенератив ўзгаришлар, атрофиялар, глиоз.

Касаллик даври:

- ўткир – (1 ойгача)
- ўткир ости (ёки эрта тикланиш даври – 3-4 ойгача).
- Тикланиш (кечки) 4 ойдан 12 ойгача, баъзан 2 ёшгача.

Зарарланиш соҳаси:

- мия пардалари ва ликвор ўтказувчи йўллари
- бош мия пўстлоғи
- пўстлоқ ости структуралари
- сўғон
- мияча
- орқа мия
- периферик нервлар
- аралаш шакллар

Клиник синдромлар:

I. Ўткир даври синдромлари

1. Нейро-рефлектор кўзгалувчанликнинг ошиши.
2. Умумий сўниш (бўшашиш, адинамия).
3. Гипертензив
4. Гипертензив-гидроцефал
5. Тутқанок
6. Коматоз ҳолат

II. Тикланиш даври синдромлари

1. Астеноневротик (церебрастеник).
2. Вегетатив-вицерал дисфункциялар.
3. Харакат бузилишлари (марказий ва периферик парезлар, параличлар, гиперкинезлар).
4. Тутқанок синдроми
5. Гидроцефалия
6. Психомотор ва нутқ олди ривожланишнинг орқада қолиши:
 - а) статико-мотор функциялар бузилишининг кучайиши билан.
 - б) психика бузилишининг кучайиши билан.

Бўлиши мумкин бўлган оқибатлар:

1. Тузалиш
2. Психофизик ва нутқий ривожланишнинг орқада қолиши
3. Энцефалопатия:

- а) тарқалган ўчоқли микросиптомлар билан намоён бўлган
- б) ўрта даражада калла ичи гипертензияси билан
- в) компенсирланган гидроцефалия
- г) астеноневротик синдром, неврозсимон ва психопатсимон холатлар билан намоён бўладиган.

4. Харакат, нутқ психиканинг кескин зарарланиши билан кечадиган кўпол органик шакллари (олигофрения, эпилепсия, прогрессивланувчи гидроцефалия ва бошқалар).

Диагноз қўйишда (структурасида) бола касаллиги клиникасини акс эттирадиган таснифнинг хар бир рубрикасидан (анамнез, шакли, касаллик даври, клиник синдром) олиш керак. Ташхиснинг тахминий тузилиши:

1. Пренатал токсико-инфекцион энцефалопатия, тикланиш даври, эписиндром, рухий-нутқий ривожланишни ортда қолиши.
2. Перинатал гипоксико-травматик энцефалопатия, оғир шакли, ўткир даври, коматоз холат.
3. Интранатал гипоксия – энцефалопатия, енгил шакли, ўткир ости даври, нерв рефлектор кўзгалувчанликни ошиши синдроми.
4. Интранатал травматик энцефалопатия, ўрта оғир шакли, ўткир даври, умумий сўниш синдроми, тутқаноқлар.
5. Интранатал энцефаломиелопатия, тикланиш даври, цереброастеник синдром, пастки суст парапарез.

Юқоридаги маълумотлардан хулоса чиқарган ҳолда шуни таъкидлаймизки, асфиксия хомила организмга боғлиқ бўлмаган ҳолда ривожланиши мумкин. Баъзан асфиксия хомила миясининг нуқсони фонида ёки айнан шу нуқсон бўлганлиги туфайли келиб чиқади. Бундай ҳолатда туғилаётгандаги асфиксия м.н.с. зарарланишининг сабаби эмас, балки натижаси бўлиб ҳисобланади ва ташхисда доминант омил сифатида кўрилмаслиги керак. Агар гипоксик омил хомила ривожланишининг у ёки бу босқичида хомила патологиясини келтириб чиқарса, унинг таъсир муддатига асосланган ҳолда пренатал гипоксия, туғилаётгандаги асфиксия билан биргаликдаги кечиши эса перинатал гипоксия деб белгиланади.

Калла ичи туғруқ травмаси, асфиксиядан фарқли ўлароқ, бу – туғруқ жараёнида механик таъсирлар натижасида миянинг маҳаллий шикастланиши бўлиб, мия мажакланиши, эзилиши, тўқималарнинг йиртилишини келтириб чиқаради. Бу бола калла ўлчамлари ва туғруқ йўлларининг мос келмаслиги, хомила холати аномалиялари, хомила сувларининг муддатидан олдин кетиши, жуда тез, чўзилган ёки инструментлар қўлланмалар ишлатиш билан кечадиган туғруқ жараёнида кузатилади.

Туғруқ травмаси хомила ривожланиши нуқсони фонида, патологик баъзан эса физиологик туғруқларда ҳам келиб чиқиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак. Бундай ҳолатларда ташхис қўйишда етакчи этиологик омил ва унинг таъсир даврини ажратиб олиш тавсия қилинади. Зарур ҳолатларда бир эмас, балки иккита этиологик омил кўрсатилади. (Масалан:

МНС гипоксик-травматик зарарланиши). Ташхис кўйишда касалликлар, шикастланишлар ва ўлим сабабларининг халқаро статистик таснифида (1975) белгиланганидек, МНС ўтувчи ва ноаниқ бузилишларини ҳисобга олган ҳолда, “энцефалопатия” ёки “энцефаломиелопатия” атамаларидан фойдаланиш мумкин. Бунда беморда етакчи неврологик синдромни кўрсатиш керак. ЯТЧ ларда неврологик ўзгаришларнинг бўлмаслиги уларни кечроқ пайдо бўлишини истисно қилмайди. МНС зарарланган болаларнинг келажакдаги ривожланиши шу шикастланишни патологик жараённинг жойлашуви, ташхисот ва давонинг ўз вақтида ўтказилганлигига боғлиқ.

Клиника. Бола нерв тизими зарарланишида патологик жараён кечишининг қуйидаги даврлари ажратилади: ўткир (дастлабки 7-10 кун), ўткир ости (эрта тикланиш даври 9-11 кундан 4 ойгача), тикланиш (кечки) (4 ойдан 1-2 йилгача) ва қолдиқ асоратлар даври 2 йилдан кейин.

Ўткир даврини оғирлик даражасига кўра 3 та клиник шаклга бўлиш мақсадга мувофиқ: енгил, ўрта оғир, оғир. ЯТЧ ларда ўткир даврда, асосан, умум мия белгилар кузатилади, миянинг локал зарарланиш симптомлари эса клиникада намоён бўлмаслиги мумкин. МНС зарарланишининг енгил шаклини ўтказган болаларда ривожланишининг пренатал даври кўпинча яхши сифатли кечади. Асфиксия қисқа вақтли (5 минутгача) бўлиши мумкин. Чақалоқнинг тери қопламлари цианози, сезиларли тахикардия кузатилади. Нерв фаолияти бузилишлари, кўпинча, орқага қайтувчи характерга эга бўлиб, нерв-рефлектор қўзғалувчанликнинг кучайиши билан намоён бўлади. Мушак тонуси кам ўзгаради. Туғма рефлекслар сезиларли кучайган. Эмоционал ҳаракат, безовталиқ, Моронинг спонтан рефлeksi, майда амплитудали тремор, доимий бўлмаган горизонтал нистагм, вақти-вақти билан яқинлаштирувчи ғилайлик каби ҳолатлар кузатилади. Қўшимча текширишларда орқа мия суюқлиги босими 150-160 мм сув устунига тенг, таркиби эса ўзгаришсиз. Кўз тубида сезиларли ўзгаришлар йўқ. Биохимик таҳлилда сезиларли аралаш ацидоз кузатилади. ЭхоЭГда эхо-сигналлар пульсацияси 50-60% гача кучайган (N 30-40%). ЭЭГ да уйқу-тетиклик циклининг бузилиши, уйқу давомида эгри чизиқнинг доимий бўлмаган текислашуви аниқланади, секин типнинг кескин бўлмаган асинхрон активлик кузатилади. РЭГ да қон томирлар тонусининг сезиларли бўлмаган кучайиши. Беморларда кузатиладиган ўзгаришлар қисқа вақтли гипоксик таъсиротларнинг туғруқ стресси таъсири билан бирга кечишига боғлиқ. Бунинг натижасида чақалоқларда церебрал-гемоликвородинамиканинг бузилиши, юқори мия қисмлари билан шундоқ ҳам нотурғун функционал боғланишларни сусайиши, пўстлоқ ости ҳосилалар фаолиятининг ошиши ва мия сўғони қисмлари ретикуляр формациясининг юқори кўтарилувчи таъсирларни активланиши кузатилади. Клиник симптомлар ҳаётининг 2-3 ҳафтасида кескин камаяди ёки кўпаяди.

МНС зарарланишининг ўрта оғир шакли давомли асфиксия (7-15 мин) ни ўтказган чақалоқларда кузатилади. Анте- ва интранатал дарвлар кечишининг таҳлили онанинг хомиладорлик ва туғруқ асоратлари билан белгиланади. Баъзи болалар акушер қўлланмалари (қисқичлар, вакуум

экстракти) ёрдамида туғилади. Зарарланишнинг ўрта оғир даврида чақалоқларда МНС умумий сўниш синдроми бўлади. Тери қопламларининг цианози кузатилади, тахикардия брадикардияга алмашади. Юрак тонлари бўғиқлашади, баъзан аритмик нафас кузатилади. Туғма рефлекслар кескин пасаяди. Ютиш ва сўришнинг бузилиши билан кечувчи нотурғун псевдобульбар синдром кузатилиши мумкин. Кўпинча бош мия нервларининг зарарланиши, ғилайлик, птоз, мимика мушаклари ассимметрияси кузатилади. Шунингдек, кўл-оёқларда анизорефлексия, мушак тонусининг ассимметрияси ҳам кузатилади. Спонтан ҳаракат активлиги пасаяди, ёки 7-10 кун ва ундан ортиқ давр давомида йўқолади. Дастлабки 5-7 кунлардан чўчишлар, қисқа муддатли полиморф тутқаноқлар кузатилади. Дастлабки мушак гипотонияси тез орада гавда ва кўл-оёқ мушакларининг гипертониясига айланиши характерли, баъзан эса мушак тонусининг парадоксал тақсимланиши аниқланади. Флексор гуруҳ мушаклари тонусининг ортиши ўрнига экстензор гипертония кўпроқ бўйин ва гавда мушакларида намоён бўлади. Шу клиник симптомлар асосида миянинг шишиши, геморагик ҳолатлари ётади.

Кўшимча текширувлар давомида кўрув нерви сўрғичнинг бироз шишиши, баъзан майда қон қуйилишлар, кескин декомпенсирлашган метаболик ацидоз, қоннинг осмотик босимини кучайиши, ўртача гиппераммониемия, 11-ОКС ритмининг бузилиши аниқланади. Миянинг биоэлектрик активлиги секин потенциаллар, яққол дизритмия, даврий пайдо бўлувчи юқори амплитудали тебранишлар, тутқаноқ разрядлари ва ўткир тўлқинлар билан характерланади. Мия шишиши давридаги ЭхоЭГда М-эхонинг иккала томонида ҳам Эхо сигналлар сонининг ошиши, Эхо сигналлар пульсациясининг 100%гача ошиши, локал шишиш ва қон қуйилишларда эса МЭхони 3 мм гача силжиши, зарарланган томонда сигналлар миқдорининг ошиши, МЭхо пульсациясининг 70% гача ошиши кузатилади. РЭГ да иккала ярим шарларни қон билан тўлиши интенсивлиги ва ўлчамлари пасайиши ва веноз оқимнинг қийинлашуви, қон томир тонусининг ошиши кузатилади.

Гипертензив гидроцефал синдромда МНС кўзғалиш симптомлари устунлик қилади: безовталиқ гипертензия, ЯТЧ нинг кундузги ва тунги соатларда кучли қичқириқлар, юзаки уйқу. Харақатида кўл-оёқлар ва энгакнинг тремори кучайиши кузатилади. Баъзан кўз олмаларининг протрузияси, Грефе симптоми, горизонтал нистагм, ғилайлик, катта лиқилдоқни бўртиши ва таранглашиши ҳолатлари кузатилади. Калла суяклари чокларини ажралиши, калла ўлчамларининг катталашishi кузатилади. Шулар билан бирга вегетатив-висцерал симптомлар: вақти-вақти билан кузатиладиган апноэ, пароксизмлар, тахи- ва брадикардиялар, терморегуляцияни бузилишлари, ошқозон-ичак дискенезиялари, пневмопатиялар кузатилади. Орқа мия суюқлиги босими ошади (170-250 мм сув уст.).

Калла суягининг трансиллюминацияси, унинг юзасини кенг ва ёрқин ёритилишини (5-6 смгача) кўрсатади, бу эса экстрocereбрал тўпланган

суяқликдан далолат беради. ЭхоЭГ эхо пульсациясининг 70-80% гача ошиши, қоринча индексининг кескин бўлмаган ўзгаришларни (кўпинча катталашган томонга) кузатамиз.

Ўрта оғир шаклини ўтказган болалардаги МНСнинг ўткир зарарланиши клиник кўринишлари 1,5-2 ой ва ундан кўп даврда кузатилади. Бунга мияни енгил шаклига қараганда чуқурроқ зарарланиши, периваскуляр ва хужайралараро мия шишишининг ривожланиши (кўпинча чегараланган), шунингдек миянинг юмшоқ пардасида жойлашган майда геморрагиялар сабаб бўлади. Бу орқа мия суяқлигининг секрецияси ва резорбцияси бузилиши билан кечади.

МНС зарарланишининг оғир шакли чақалоқларнинг прекома ва коматоз ҳолатлари билан характерланади. Кўпинча, у оғир туғруқ травмаси, туғилаётган пайтда давомли асфиксия ўтказган болаларда кузатилади. Бундай болаларда пренатал мойиллик аниқланади. Туғилган захотиёк ланжлик, адинамия кузатилади, йиғиси суст ёки умуман йуқолган. Мушаклар гипо ёки атонияси кузатилади. Ютиш, сўриш каби туғма рефлекслар кескин пасайган ёки 10-15 кун давомида чақирилмайди. Қорачиқлар торайган, анизокория бўлиши мумкин; ёруғликка реакцияси суст ёки йўқолган. Корнеал рефлекслар кескин пасайган, кўпинча, узоқлаштирувчи ёки яқинлаштирувчи ғилайлик. Юз нервининг марказий ёки периферик типда зарарланиши, горизонтал ёки вертикал нистагм кузатилади. Пай рефлекслари чақирилмайди. Нафас олиши аритмияси даврий равишда апноэ ва цианоз билан кузатилади, брадикардия, юрак тонларини бўғиқлашиши, аритмик пульс, А/Б пасайиши кузатилади. Тоник компонент устунлиги билан кечадиган такрорланувчи тутқаноқлар кузатилади. Бола ҳолатининг оғирлиги МНС ривожланиши нуқсони фонида пайдо бўладиган миянинг тарқалган шишиши, мия ичига қон қуйилишлари билан тушунтирилади. Қўшимча текширувлардан кўрув нерви сўрғичининг шишиши, кўз тўр пардаси ва бошқа қисмларига қон қуйилишлар, кескин декомпенсирлашган метаболик ацидоз аниқланади. Қон плазмасининг осмотик босими 420-450 моль/л га етади. Шишишнинг кучайиши билан мия тўқималаридан K^+ чиқиб кетиб, Na^+ ионлари ва хлоридлар киради. Лактатдегидрогеназа миқдори ошади. ЭЭГ да мия биоэлектрик активлигининг кескин пасайиши; РЭГ да РЭГ тўлқин амплитудасининг пасайиши, баландлигининг қисқариши, веноз оқимнинг кескин қийинлашишини кўрсатадиган катаротанинг бўртиши кузатилади. ЭхоЭГ да миянинг чуқур шишиши фонида эхо-пульсация амплитудасининг кескин камайиши (5% ва ундан паст), уларнинг хаотиклиги, юрак ритми билан мос келмаслиги ўзига диққатни жалб этади.

Оғир гипоксия натижасида ривожланган субарахноидал қон қуйилишларда ёки асоратли туғруқ натижасида келиб чиққан массив субтенториал қон қуйилишларда ва катталашиб борувчи гематомада мия сўғонининг эзилиши белгилари, хаёт учун муҳим функцияларни кескин бузилиши билан кечадиган дислокацион ҳолатлар юзага келади.

МНС томонидан оғир ўзгаришлар касалликнинг ўткир даврида патогенези бўйича кўк асфиксиядан фарқ қилувчи оқ асфиксияда ҳам

кузатилади. Бунда коллапс ёки томирли шок келиб чиқади. Нафас бузилишларига қон айланиши етишмовчилиги қўшилади. Коматоз ҳолат кузатилади. Шу билан бир вақтда, чақалоқнинг оғир ҳолатига сабаб бўлувчи, мия структураларнинг шикастланиши, бузилган функциялар тикланишининг қийинлашуви ва мияда турғун органик бузилишларга олиб келувчи давомли гипоксия қўқ асфиксияда келиб чиқса, оқ асфиксияда оғир ҳолатдан чиқиш анча осонроқ ва келажакдаги ўзгаришлар унчалик қўпол даражада бўлмайди. Оқ асфиксияда бош мия томирларнинг озикланиши ва церебрал қон айланиш кам бузилган бўлади.

Чақалоқлар миясидаги шиш-геморрагик ҳолатлар, жараённинг турли жойлашувидаги генераллашган реакциялари билан биргаликда кечувчи гипертензив-гидроцефал синдром топиқ ташхисотни қийинлаштиради. Лекин клиник ташхисот усулларининг замонавий комплекси мия ичи қон қуйилишларининг жойлашувини эрта аниқлаб беради.

Қон қуйилишларнинг энг кўп учрайдиган сабабидан бири бу ҳомилани туғилаётган даврида унинг миясини шикастловчи таъсирлар, шунингдек, биохимик, гематологик ва бошқа ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган гипоксиядир. Бунда катталардан фарқли ўлароқ ЯТЧларда бош миянинг йирик чуқур қон томирлари камроқ шикастланади; кўпинча, катта ўроксимон ўсиқ, мияча чодир, Гален веналарининг ёрилиши ёки йиртилиши кузатилади. МНС нинг травматик шикастланишларида қон қуйилишлар бош миянинг пардаларида, қоринчаларида ва мия моддасида, шунингдек, орқа миянинг пардалари ва моддасида ҳам кузатилиши мумкин.

Мия ичига қон қуйилишлар. Клиник кўринишлари ва жойлашувига кўра 2 та асосий гуруҳга бўлинади: супра- ва субтенториал, яъни мияча чодирдан юқорига ёки пастга. Чала туғилган болаларда, асосан, супратенториал жойлашган интра- ва перивентрикуляр қон қуйилишлар кузатилади.

Супратенториал қон қуйилишларда қон мия ярим шарларини юзаси бўйлаб тарқалиб чакка чуқурчасига оқади. Бундай қон қуйилишлар, асосан, бир томонлама бўлади. Бола хаётининг биринчи кунларида улар симптомсиз кечади ёки боланинг умумий қўзғалишини келтириб чиқаради, неврологик симптомлари эса кечроқ пайдо бўлади. Уларга птоз, ғилайлик, нистагм, псевдобульбар симптом бўлиши, ютиш ва сўришнинг бузилиши, фокал ёки клонико-тоник характердаги умумий тутқаноқлар киради.

Субтентореал қон қуйилишларда қон кўндаланг синус ва мияча чодирининг четки веналаридан мия асосига тарқалади. Баъзан эса, қон миянинг IV қоринчаси ва умуртқа каналига оқиши ҳам кузатилади. Қуйилган қоннинг бундай жойлашувида болалар ўта оғир ҳолатда бўлади, кўпинча, ўлади. Клиникада нафас ва юрак фаолиятининг қўпол бузилишлари, тоник характердаги умумий тутқаноқлар, энса мушакларининг ригидлиги, опистатонус, ликилдокнинг бўртиши, Грефе симптоми, птоз, ғилайлик, нистагм кузатилади.

Мия ичи қон қуйилишларини, шунингдек эпидурал, субдурал, паренхиматоз, қоринча ичи, субэпендимал ва кўп сонли майда қон қуйилишларга ажратиш мумкин.

Эпидурал қон қуйилишлари калла суяқларининг шикастланишидан келиб чиқади ва калла суяғи ҳамда миянинг қаттиқ пардаси орасида пайдо бўлади (ички кефалогематома). Улар кам учрайди ва катта амалий аҳамиятга эга эмас.

Субдурал қон қуйилишлар кўпроқ учраб нафақат оғир патологик туғруқларда, балки тез кечувчи туғруқ жараёнида ҳам кузатилади. Бевосита сабаби бўлиб туғруқ пайтидаги калла суяғи сиқилиши ва суяқларни силжиши ҳисобланади. Бундай қон қуйилишларнинг манбаи бўлиб, юқори сагиттал ва кўндаланг синусларга қуйилувчи вена ҳамда мияча чодирининг томирлари ҳисобланади. Субдурал гематомалар кўпинча ўлимга сабаб бўлади. Бунда миянинг ўчоқли зарарланишлари эмас, балки мия қон айланишининг бузилиши, мия гипоксияси ва юрак фаолиятининг рефлексор тўхташига олиб келувчи узунчоқ мия ва пўстлоқ ости тузилмаларида жойлашган ҳаёт учун муҳим марказларнинг (нафас, қон томирларни ҳаракатлантирувчи) сиқилиши асосий аҳамиятга эга. Клиникада оқ асфиксиялар томирли шок, йирик тўлқинли тремор, гипертензион-гидроцефал синдром, фокал компонентли тутқаноқлар, бошини бураётганда кучаядиган горизонтал нистагм, гомолатерал мидриаз, гемитип бўйича ўзгарувчи мушак тонуси, туғма ва пай рефлексларининг асимметрияси кузатилади. Орқа мия суюқлигида ксантохромия, оксил-хужайра диссоциацияси аниқланади. Калла суяғи траниллюминациясида ёритилишнинг пасайиши кузатилади. Гематома сўрилиши ёки уни гигрома ҳосил қилиб суюлишида ёруғ, кенг, фокал ёритилиш кузатилади. ЭхоЭГ да Мэхонинг силжиши, эхо пульсациянинг кучайиши кузатилади. РЭГ қон қуйилиш томонда қон тўлишининг асимметрик камайишини кўрсатади. Диагностикада субдурал бўшлиқни тахмин қилинаётган гематома соҳасидан пункция қилиш катта аҳамиятга эга.

Субарахноидал қон қуйилиш – етилиб туғилган чақалоқларда оғир гипоксия ва калла ичи туғма травмаси натижасида келиб чиқади. Улар кўп миқдорда бўлиб, майда менингеал томирларни бутунлигини бузилиши натижасида юзага келади. Субарахноидал қон қуйилишларнинг ўчоқлари бош мия ярим шарларининг тепа-чакка соҳасида жойлашади. Клиникада кўзгалувчанлик, умумий тонико-клоник тутқаноқлар, вегетатив-висцерал ўзгаришлар (тахикардия, тахипноэ, уйқуни бузилиши, томир доғлари) мушак тонусининг ошиши (баъзида опистонус бўйича), туғма ва пай рефлексларининг ошиши, лиқилдоқларнинг бўртиши, Грефе симптоми, мидриаз, ғилайлик (кўпинча яқинлаштирувчи), горизонтал нистагм аниқланади. Каллани трансиллюминациясида ёрқин, кенг ёришиш, ЭхоЭГ – эхо пульсацияни кучайиши, вентрикуляр индекснинг катталашishi, РЭГ да – томир тонусининг асимметрик ошиши аниқланади. Субарахноидал қон қуйилиши якуний ташхисини орқа мия суюқлигининг характерли ўзгаришларига асосланиб қўйилади. Шунинг учун биз 2 жадвалда орқа мия

суяқлигининг меъёрда ва субарахноидал қон қуйилишидаги цитологик ва биохимик текширув маълумотларини келтирамиз.

Жадвал 2. ЯТЧ да меъёрдаги ва субарахноидал қон қуйилишдаги орқа мия суяқлиги.

Кўрсаткич	Меъёрда	Субарахноидал қон қуйилишда
Ранги	Ўзгармаган	Ксантохром, геморрагик
Тиниқлиги	Енгил ксантохромия тўлган	Орқа мия суяқлиги тиниқ, лойқаланган.
Цитоз	10-15 хужайра	30 тадан 1000 тагача хужайралар, лимфоцитлар, нейтрофиллар, макрофаглар ва эритроцитлар
Панди реакцияси	Манфий	++ дан +++++ гача
Умумий оқсил, г/л	33-49	69-1350
Альбумин г/л	0,25-0,59	0,3-0,99
Глобулинлар г/л	0,1-0,42	0,12-0,6
Фибриноген г/л	0-0,1	0,11-0,55
Аммиак г/л	0,45-0,5	0,5-4,47
Азот аммиак	0-0,3	0,32-3,2
Электролитлар г/л:		
Натрий	2,92-3,4	3,45-3,9
Калий	0,1-0,147	
Кальций	0,03-0,08	0,08-0,22
Хлоридлар	6,5-8,0	8,2-12,0
Темир	0,0008-0,009	0,00-0,18
Қанд г/л	0,4-0,5	0,3-0,8
Билирубин	0,0005-0,005	0,004-0,001
Лактат дегидрогеназа Ед	32,3-54,3	71,5-275

Паренхиматоз қон қуйилишлар асосан чала туғилган болаларда учрайди. Хажмли мия ичи қон қуйилишлари кўпинча синуслар, Гален венаси, терминал веналар ва артериал қон томирларнинг ёрилиши натижасида пайдо бўлади. Йирик ва ўрта марказий артериялар камроқ зарарланади. Тўғри ёки кўндаланг синус ёрилганда жуда кучли қон кетиш кузатилади. Оққан қон орқа мия чуқурчасида тўпланади. Ўлим туғилган захотиёқ ўсиб борувчи асфиксия натижасида келиб чиқади. Гален венасининг ёрилиши ҳам кучли қон кетишларга олиб келади. Ундан чиққан қон эса катта ярим шарлар орасига ва мия асосига тўпланади. Қон мия сўғони ва пўстлок ости ҳосилаларини эзиб, чақалоқнинг тўсатдан ўлимига сабаб бўлади. Мияча чодирини синусининг ёрилиши натижасида келиб чиқадиган қон қуйилишлар ҳам бола ҳаёти учун катта хавф туғдиради.

Паренхиматоз қон қуйилишлар клиникасида қуйидаги неврологик симптоматика кузатилади: адинамия, кам кузатиладиган қўзғалиш, фокал

тутқаноқлар, кўл-оёқлар тремори вегетатив-томир асимметрияси, гипертонияга айланадиган мушак гипотонияси. Тонуснинг асимметрияси, анизокория (қон қуйилган томонда қорачиқни кенгайтиши), ғилайлик, птоз, нистагм (горизонтал, вертикал, ротатор), сўришнинг бузилиши, туғма ва пай рефлексларнинг асимметрияси. Орқа мия суюқлиги ўзгармайди. ЭхоЭГ да Мэхо нинг силжиши аниқланади. РЭГ да қон қуйилган томонда томирлар қон билан тўлишининг камайиши билан биргаликда тонусининг турғун асимметрик кучайиши кўринади.

Қоринча ичи қон қуйилишлари кўпинча чала туғилган болаларда кузатилади. Сабаб бўлувчи омил бўлиб ҳомиладорликнинг патологик кечиши ва тез туғруқ ҳисобланади. Асосан, бундай қон қуйилишлар ҳажмли бўлиб, *plexus choroideus* қон томирларининг ёки Гален веналар тизимига кирадиган веналарнинг ёрилиши натижасида келиб чиқади. Чақалоқларда шок ҳолати пайдо бўлиб, кўпинча ўлим билан яқунланади. Клиникада оқ асфиксия, кескин адинамия, тоник тутқаноқлар, йирик тўлқинли тремор, вегетатив-висцерал симптомлар (терморегуляция, нафас ритми ва юрак фаолиятининг бузилиши, кескин намоён бўлган асимметрик терлаш), туғма ва пай рефлексларининг йўқолиши, гипертензив-гидроцефал синдром, ғилайлик, нистагм (вертикал, горизонтал, ротатор) каби белгилар кузатилади. Сўриш, ютишнинг бузилиши ҳам кузатилади. Орқа мия суюқлиги геморрагик ёки ксантохром бўлиб, хужайра-оқсил диссоциацияси ривожланиши мумкин. ЭхоЭГ да вентикюляр индекснинг асимметрик ортиши кузатилади. РЭГ да кескин намоён бўлган томир дистонияси аниқланади.

Чақалоқлардаги субэпендимал қон қуйилишлар думли ўзак ва кўрув дўмбоғи орасидаги веналар шикастланиши натижасида келиб чиқади. Бундай қон қуйилишларни клиник симптомлари етарлича ўрганилмаган.

Кўп сонли майда марказий қон қуйилишлар кўп учрайди, лекин уларни бошқа мия ичи зарарланишлардан фарқлаш қийин. Шу билан бирга характерли офтальмологик ўзгаришлар кузатилади: тўр парда шишиши, кўз тубига ва тўр пардасига қон қуйилишлар. Кўз тубидаги майда қон қуйилишлар (чизиқлар ёки доғлар шаклидаги) 3-7 кун давомида, йириги эса (олов тили шаклидаги) 10-26 кун давомида сўрилади. Кўз тўр пардасидаги ўзгаришлар мия шикастланишининг топик симптомларидан эртарок аниқланиши мумкин. Қон қуйилиши билан кечадиган мия ичи туғруқ травмасидаги ЭЭГ да тожлар, четка, гиперсинхронизирлашган разряд (кўп қисми генерализациялашган) кўринишида эпилептоид характерга эга бўлган донали ва гуруҳли потенциаллар аниқланади. Кўпчилик болаларда мианинг электрик активлиги ҳаётининг иккинчи хафтасига бориб меъёрга тушади ва параллел равишда клиник ҳолатининг яхшилаши билан кечади. ЯТЧ ларнинг калла ичига қон қуйилишларининг топик диагностикаси жуда қийин. Шунингдек, тутқаноқларнинг характери ва фокаллиги, нистагмдаги кўз олмалари харакатининг йўналиши, нигоҳнинг спазми, бошнинг бурилиши, анизокория, вертикал нистагм, бош мия нервларининг бошқа дисфункциялари, бульбар бузилишлар, бола ҳолати, рефлексор доирадаги ўзгаришлар ўчоқнинг жойлашуви ҳақида аниқлик киритиш мумкин.

Орқа миянинг туғруқ шикастлари. Орқа миянинг туғруқдаги шикастланишининг асосий сабаблари бўлиб механик омиллар: эзилиш, чўзилиш, узилиш ҳисобланади. Ҳомила ва унинг умуртқасига бўлган механик таъсирлар думбаси ёки оёқлари билан келганда, кўпол акушер кўлланмалари (кўл билан бураш, този билан чиқариш, қисқич кўйилиши) да кўпроқ кузатилади. Умуртқа поғонасини чўзилиши адашган ва диафрагма нервлари, ҳамда вегетатив нерв тизими ганглияларини жароҳатланишига олиб келади. Орқа мияга қон қуйилишлар, эпидурал, интра ва субдурал, субарахноидал, орқа мия моддасига (гематомиелия), орқа мия илдизчаларига ва умуртқа артерияси деворларига (интрамурал) бўлиши мумкин. Бундан ташқари туғруқ жароҳатларида орқа мия ва пардаларини тўлиқ ёки қисман узилиши келиб чиқиши мумкин.

Эпидурал қон қуйилишлар кўпроқ орқа миянинг бўйин-кўкрак соҳасида, баъзида унинг бутун давомида келиб чиқади. Кам миқдорда қон қуйилишларида клиник ўзгаришлар кузатилмайди. Катта миқдордаги қон қуйилишлар эса чанок бузилишлари, параличларга олиб келади.

Гематомиелия учраш тезлиги бўйича эпидурал геморрагиялардан кейин иккинчи ўринда туриб, орқа миянинг бўйин-кўкрак соҳаси, айниқса унинг кулранг моддасида жойлашади. Орқа мияни шикастланишининг асосий симптомлари шок, нафасни бузилиши (диафрагмал), ҳаракат ва сезги доираси, чанок аъзолар вазифасини бузилиши ҳисобланади. Шуни таъкидлаш керакки, нафас етишмовчилиги миянинг краниоспинал қисмларининг шикастланиши натижасида ҳам келиб чиқади. Ўткир спинал шокда бош мия сўғонининг пастки қисмлари, орқа миянинг юқориги бўйин қисмларини силжиши, махаллий қон айланишининг бузилиш, шиш, даврий нафас ритмлардан тортиб то гаспинг билан намоён бўладиган ўзак тузилмаларининг зарарланиши кузатилади. Клиник кўринишлар орқа миянинг зарарланиш жойига боғлиқ (жадвал №3).

Жойлашуви	Симптом ва синдроми
Краниоспинал	Спастик тетрапарез, вегетатив-висцерал синдром: нафас ва юрак фаолиятининг аритмияси, ошқозон-ичак дискинезиялари, терморегуляциянинг бузилиши, гипоталомо-гипофизар-буйрак усти тизимининг дисфункцияси, шок.
Юқориги бўйин қисми (C _{I-IV})	Диафрагма функциясининг бузилиши: эпигастрал соҳасини пародаксал ҳаракати (нафас олганда ичига кириши), кўкрак қафаси R-скопиясида диафрагма гумбазининг баланд бўлиши, спастик типдаги тетрапарез.
Бўйин қисми (C _{V-Th_I})	1 та ёки 2 та кўлнинг суст парези. Горнер синдроми, оёқларнинг спастик парези.
Кўкрак қисми (Th _{I-Th_{XII}})	Спастик типдаги оёқларнинг парези.
Бел-думғаза (L _{I-S_I})	Оёқларнинг периферик парези, чанок аъзолар функциясини бузилиши.

Спинал травмалардаги субдурал қон қўйилишлар кам кузатилади. Бунда қон мияча чодирининг ёки бош мия томирларининг ёрилиши натижасида калла бўшлиғидан ўтиши мумкин. Орқа мияга суб- ва интрадурал ҳамда субарахноидал қон қўйилишлар клиник симптомлари жиҳатидан геморрагик орқа мия суюқлиги билан кечадиган менингитни эслатади.

Орқа миянинг туғруқ шикастланишларининг энг оғир турига орқа мия ва умуртқа поғонасининг қисман ёки тўла узилиши киради. Бу патология кўпинча патолого-анатомик ёриб қўрилгандагина аниқланади. Орқа миянинг узилиши асосан бўйин қисмининг V-VII бўйин умуртқалар соҳасида ва кам ҳолларда юқориги кўкрак қисмининг I-II ёки II-III кўкрак умуртқалар соҳасида бўлади. Орқа мия шикастланишининг оғирлик даражаси умуртқаларнинг узилган соҳасидан қанчалик силжиганлигига боғлиқ. Узилиш эпи- ва субдурал қон қўйилишлар билан бирга кечади. Орқа миянинг узилишининг (тўлиқ ёки қисман) асосий симптоми бўлиб, ўтказувчанликни бузилиши ҳисобланади. Касаллик кечишида 3 та босқич фарқланади.

Биринчи босқич 7-10 кун давом этиб, спинал шок билан характерланади. Бу босқичда болаларнинг кўп қисми ўлиб кетади. Бир неча ой давом этувчи иккинчи босқичда кескин намоён бўлган рефлектор активлик кузатилади. Ўлим кўпинча қўшимча инфекциян касалликлардан келиб чиқади. Учинчи босқичда трофик бузилишлар ҳамда бошқа аъзо ва системалар томонидан учрайдиган асоратлар ривожланади.



65- расм. Юқориги елка плексити.

Периферик нервларнинг туғруқ травмалари кўпинча, қўлнинг акушерлик фалажи кўринишида намоён бўлади. Ҳомиланинг патологик жойлашуви (айниқса, думба билан келганда), шунингдек йирик ҳомила акушерлик қўлланмаларини қўллаш заруриятини келтириб чиқаради. Бунда эса нафақат орқа мия, балки елка чигалининг шикастланиши учун шароит тузилади. А.Ю.Ратнер (1975) маълумотларга кўра, қўлнинг акушерлик фалажини энг кўп

учрайдиган сабаби бўлиб, травматик миелопатиялардан ташқари, бўйин сегментлари соҳасидаги мотонейронларнинг ишемияси билан кечадиган умуртқа артерияларининг (радикуло-медуляр шохлар) шикастланиши ҳисобланади.

Клиник кўриниши бўйича чигалнинг юқориги тутами ёки C_{V-VII} сегментларининг зарарланиши билан кечадиган қўлнинг проксимал парези (Дюшен-Эрба шакли), пастки тутам ёки C_{VII-VIII} сегментларининг зарарланиши билан кечадиган дистал (Дежерин-Клюмпке), шунингдек қўлнинг тотал фалажлари ажратилади. Қўлнинг периферик фалажи кўп

холларда чақалоқлик давридаёқ аниқланади: зарарланган кўл кам ҳаракатланади ёки актив ҳаракатларда умуман қатнашмайди. Кўл, одатда, гавда ёнида ҳаракатсиз ётиб, елка ичкарига ротацияланган, билак букилган, кафт букилган. Зарарланган кўлда туғма рефлекслар чақирилмайди. Моро рефлекси чақирилганда фалажланган кўл гавдадан узоқлашмайди, оғриқ таъсирларига ҳаракат реакцияси кузатилмайди, пай рефлекслари чақирилмайди, мушак тонуси кескин пасаяди.

Кўлларнинг акушерлик фалажлари тўш-ўмров-сўрғичсимон мушакнинг зарарланиши, унга қон қуйилиши натижасида ривожланган бўйин қийиқлиги ҳамда кескин оғриқ синдромидаги бошнинг анталгик жойлашуви билан бирга кузатилиши мумкин. Бўйин периферик нервларининг шикастланиши ўмров суягининг синиши билан бирга кечиши мумкин, уни инкор қилиш учун эса клиник-рентгенологик текширувлар ўтказиш керак.

Тикланиш даври. МНСнинг гипоксия ва травма натижасида зарарланишининг енгил ва ўрта оғир шаклини ўтказган болаларнинг кўпчилигида мия фаолиятининг сезиларли даражада тикланади. Лекин неврологик ўзгаришлар яхши компенсациялашган болаларнинг баъзиларида постнатал давр давомида кўпинча церебрастеник синдром билан намоён бўлувчи декомпенсация ҳолатлари келиб чиқиши мумкин. Бу боланинг ривожланиши жараёнида унинг мияси зўриқиб ишлайди, бу эса ўта чарчаш, турли хил интоксикациялар, инфекцияларни пайдо бўлишига олиб келади, чунки организмнинг адаптацион имкониятлари сусайган.

Тикланиш даврида қуйидаги неврологик синдромлар кузатилади: церебрастеник, вегетатив-висцерал дисфункциялар, ҳаракат бузилишлари, эпилептиформ синдром, гидроцефал, психомотор ва нутқ ривожланишининг ортда қолиш синдромлари.

Церебрастеник синдром. МНС енгил зарарланган беморларда кузатилади. Болада нормал психик ва физик ривожланиш фонида эмоционал лабиллик, атроф-муҳитдаги кам аҳамиятли ўзгаришларда ҳамда кўрув, эшитиш, тактил анализаторларнинг таъсирланиши натижасида пайдо бўлади ҳаракат безовталиги келиб чиқади. Бундай болаларда туғма рефлексларнинг кучайиши, Моронинг спонтан рефлекси, даврий майда амплитудали тремор, чўчиш, уйқуга кетишининг қийинлиги, юзаки, давомли бўлмаган уйқу кузатилади.

Бу синдромнинг клиник кўринишлари интеркуррент касалликлар, травмалар, эмлашлар, стрессли ҳолатлар таъсирида кучаяди.

Вегетатив-висцерал дисфункциялар синдроми организмнинг вегетатив-висцерал реакцияларининг диэнцефал бошқарувини бузилишидан далолат беради. Бу синдром учун вегетатив-томирли доғларнинг, ўтиб кетувчи цианоз, терморегуляциянинг бузилиши, ошқозон-ичак дискинезиялари (пилороспазм, ичак перистальтикасининг кучайиши, ичак қулдираши, қабзият, қусиш), шунингдек, нафас ва юрак-қон томир тизимининг лабиллиги (аритмия, тахикардия ва тахипноэ хуружларини

брадикардия ва брадипноэ билан алмашилиб келиши, баъзан апноэ) характерли.

Харакат бузилишлари синдроми ҳаракат активлигининг кучайиши ёки пасайиши билан, мушак гипо- ёки гипертонияси билан, моно ёки гемипарез (кам ҳолда тетрапарез) билан, пўстлоқ ости гиперкинезлари билан намоён бўлади. Мушак гипотонияси, кўпинча, мияча ёки орқа мия олдинги шохларининг зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бунда спонтан активлик, пай рефлекслари, мушак тонуси пасаяди. Мушак гипертонияси кўпинча пўстлоқнинг пирамида хужайралари зарарланишида кузатилади. Мушак гипертониясида ҳам ҳаракат активлиги пасайган бўлади, лекин мушак тонусининг ошганлиги сабабли (айниқса, қўл-оёқларни яқинлаштирувчи мушакларда, қўлларни букувчи ва оёқларни ёзувчи мушакларида, бўйин, бел мушаклари) умумий таранглик (скованность) келиб чиқади. Туғма рефлекслар парадоксал динамикага эга бўлиб, сўриш, ютиш, таянч, автоматик юриш, эмаклаш рефлексларининг сўниши, орал автоматизм, Робинсон, Бабкин, бўйин-тоник рефлексларининг кучайиши, кейинчалик эса сўнишининг кечикиши билан намоён бўлади. Электромиографик текширувлар ёрдамида ўчоқнинг жойлашиши ва дастлабки субклиник ҳаракат бузилишларини аниқлаш мумкин. Айрим нохуш белгилар (давомли адинамия, мушак гипотонияси, сўриш ва ютишнинг йўқлиги, бўйин-тоник рефлексининг эрта пайдо бўлиши) ҳам намоён бўлади.

Эпилептиформ синдром. Полиморф характерли тутқаноқлар (парциал, генераллашган) билан характерланади, динамикаси бўйича фарқланади. Баъзи ҳолатларда гемодинамик бузилишлар, мия шишиши белгилари ва калла ичи гипертензион белгиларнинг сўниши билан тутқаноқлар тўхтайдди, бошқа ҳолларда (ишемияда, ўчоқли некроз, қон қуйилиш соҳалари ва уларни трансформацияси) тутқаноқлар шаклининг мураккаблашуви, оғирлик даражаси ва тезлиги ортиб боради. Ўткир даврда кўпинча йўқолиб, турли хил омиллар таъсирида хуружлар 1½ - 2 ой ва ундан кейин ҳам яна пайдо бўлиши мумкин. Хуруж характерини ўзгариши мия структураси етилиши даражасига боғлиқ. Шу билан бирга генерализацияланиш билан яқунланувчи патологик активлик ўчоқларининг пайдо бўлишида дистрофия ва демиелинизация кўринишидаги иккиламчи ўзгаришлар, уяли глиоз ривожланиши билан кечадиган нейронларнинг сийраклашуви катта аҳамиятга эга.

Баъзи болаларда тутқаноқ хуружлари хаётининг 2-3 ойида МНС функциясининг нисбатан енгил бузилишларидан кейин ҳам кузатилади. Бу эса кўшимча экзоген зарарлар таъсири остида миядаги гемостазни таъминловчи ферментли реакцияларнинг декомпенсациясига сабаб бўлиб, туғма тутқаноққа мойиллик борлигидан далолат беорди. Эрта ёшли болалар учун кичик хуружлар характерли: абсанс, турли хилдаги пропульсив тутқаноқлар (тўсатдан бошини олдинга букиш билан намоён бўладиган тутқаноқлар), тоник пропульсия – салом эгилиши, клоник пропульсия бош ва гавданинг олдинга тез турткисимон ҳаракати билан, баъзан йиқилишлар –

«чўқишлар» билан кечадиган), бошни орқага ташлаш билан кечадиган ретропульсив, бутун тананинг яшинсимон чўчиши билан кечадиган импульсив тутқаноқлар. Улар серияли равишда, лекин хушни йўқотилишисиз кечади. Тутқаноқлар, айниқса, ретропульсив ва пропульсивлар тутқаноқлар психомотор ривожланишининг ортда қолиш ва аввал орттирилган кўникмаларнинг йўқолиши ва жуда тез деградация билан биргаликда намоён бўлади. Эрта ёшда кўп учрайдиган чўчишлар, парциал ва фокал хуружлар тарқоқ шаклга ўтиши мумкин. Эрта ёшли болалар учун тутқаноқ хуружлари диэнцефал тусга эга. Бу эса клиникада кўпинча вегетатив-висцерал дисфункциялар компонентининг устун туриши, баъзан эса бу хуружнинг ягона кўриниши ҳисобланади. ЭЭГда топилган алоҳида ва гуруҳли ўткир тўлқинлар, юқори амплитудали секин тўлқинларнинг сериялари, чўққи-тўлқин комплексларининг генераллашган гиперсинхрон биопотенциалларнинг пароксизмал пайдо бўлиши хуруж эпилептик характерга эга эканлигини кўрсатади.

Гидроцефалия синдроми. Калла суяги чоклари ажралиши билан кечадиган очик ташқи гидроцефалия бош ўлчамларининг катталаниши, Грефе симптоми, кўз олмаларининг протрузияси билан намоён бўлиши мумкин. Баъзан нистагм, ғилайлик, пирамидал симптомлар кузатилади. Микроцефалия билан кечадиган ички гидроцефалияда гипертензив синдром бўлмаслиги мумкин. Бундай ҳолатларда якуний ташҳис трансиллюминация, ЭхоЭГ ва пневмоЭГ натижаларига асосланиб қўйилади. Бош айланасининг тез ва кескин катталаниши ҳамда гидроцефалияни микроцефалия билан биргаликда кечиши нохуш оқибатга олиб келади.

Психомотор ва нутқ олди ривожланиши ортда қолиш синдроми. Боланинг ривожланиш даражасини аниқлаш учун 4 та асосий доира текширилиши зарур: йирик моторика, қўл кафтларини майда ҳаракатлари, атроф муҳит билан мулоқоти (анализатор вазифалари), нутқ олди ва нутқ ривожланиши. Ривожланишни сифат жиҳатдан баҳолаш билан бирга сон жиҳатдан ривожланиш коэффицентини ҳисоблаш мумкин, у нормада 85-120 бирликни ташкил қилади. Статик-мотор вазифаси бузилганда бола меъёрдан кечроқ бошини туттади, айланади, ўтиради, туради ва юради. Психик ривожи ортда қолганда бола нигоҳини фиксациялаши, ўйинчоқни кузатиши, уни қўлга олиб ўйнаши, онасини таниши ва атроф-муҳитда ориентацияси кеч бўлади. Нутқ олди ва нутқ ривожланишининг бузилишида қичқириқнинг суст бўлиши ёки унинг бўлмаслиги, нутқ ривожланиши босқичи ва темпларининг бузилиши (артикуляция шаклланишининг ортда қолиши, алалия, дизартрия аниқланиши ва бошқалар) кузатилади. Шуни таъкидлаш керакки, бу синдромда кўрсатилган доираларнинг биргаликда ривожланиш темпининг орқада қолиш билан бирга, улардан бирининг функциясини бузилиши устунлик қилиши мумкин. Энг нохуш оқибат бўлиб психик ривожланишининг давомли ортда қолиши ҳисобланади.

Тикланиш даврининг санаб ўтилган синдромлари турли хил давом этиш ва намоён бўлиши МНС зарарланишининг даражаси ва даво муолажаларини ўз вақтида ўтказилганлигига боғлиқдир. ЯТЧ лар миясининг

жуда катта компенсатор имкониятларини ҳисобга олган ҳолда комплекс давоси қанчалик эрта бошланса, бузилган функциялар шунчалик тезроқ тикланади, баъзан эса бола ҳаётининг 1-2- йилига тўлиқ соғайиши кузатилади. Баъзи ҳолатларда энцефалопатиялар (ўчоқли микросимптомлар, сезиларли калла ичи гипертензияси, церебрастеник синдром, психомотор ва нутқ ривожланиш темпининг ортда қолиши), гидроцефалия ривожланиши, марказий церебрал фалаж ва МНС зарарланишининг бошқа органик шакллари шаклланиши мумкин.

Юқоридаги маълумотларга асосланиб, чақалоқларни текширилганда асосий эътиборни оғирлашган ирсиятли оилаларда туғилган ёки уруғланиш вақтигача касалланган ота-онага эга бўлган болаларга қаратиш керак, бу нерв тизими зарарланиши аниқ хавф омили бўлиб ҳисобланиши мумкин. Бунда онанинг ёши катта аҳамиятга эга, чунки МНС ривожланиш бузилишлари ёки нуқсонлари кўпинча ёши катта биринчи марта тукқан ёки жуда ёш она (30 ёшдан катта ва 18 ёшдан кичик) дан туғилган болаларда кузатилади. Онанинг ўткир ва сурункали касалликлари (бронх-ўпка, юрак-қон томир) ва дори моддаларни қабул қилиши ҳам салбий таъсир кўрсатади.

Ҳомилага энг ёмон таъсир қиладиган ҳолат бу онасининг касбий зарарлари (химик моддалар, радиация ва бошқалар). Ҳомила ривожланишининг оқибатини олдинги ҳомиладорликдаги ҳомила тушиши ва аборт ҳолатлари ёмонлаштиради. Ҳомиладорликни тўхтатиш, айниқса, механик ва фармокологик моддаларни қабул қилиш, шунингдек, ота-онанинг зарарли одатлари – алкоғол ичиш, чекиш ва бошқалар жуда салбий аҳамият касб этади.

Хавфнинг бевосита кўрсаткичлари бўлиб, бола ташлаш хавфи ҳолатлари, ҳомиладорликни 1чи ва 2чи ярмидаги токсикозлар, нефропатиялар, шунингдек, туғруқнинг нохуш кечиши (муддатдан олдин, кеч, тез ёки катта сувсиз оралик билан кечадиган давомли, киндик тизими билан ўралиши, ҳомиланинг патологик жойлашуви, ҳомила сиқиб чиқарилиши, оператив усулларни қўлланилиши, йўлдош ва киндик тизимчаси патологияси, туғруқдаги давомли асфиксия) ҳисобланади. Нерв тизимининг органик зарарланиш симптомларининг борлиги шубҳа қилинаётган ва невропатолог динамик назоратида 1-2 йил туриши керак бўлган болалар гуруҳини ажратиш муҳим аҳамиятга эга. Бу гуруҳга статик, мотор, психик ва нутқий вазифаларнинг ортда қолиши, мушак тонуси ва рефлексларнинг кескин бўлмаган ўзгаришлари, енгил гипертензив синдром ва бошқаларга эга бўлган болалар киритилиши керак. Кузатув давомида бу болаларнинг ривожланиши меъёрлашса, уларни соғлом гуруҳга ўтказиш керак.

Хавф омиллари ва хавф гуруҳи болаларини ажратиш 3 йўналишда ўтказилиши керак.

1. ЯТЧ ларда МНС зарарланишининг аҳамиятга молик хавф омилларини ажратиш (жад. 4.).

2. Ўткир ва тикланиш даврида МНСнинг турғун органик зарарланишининг пайдо бўлиш ва шаклланиши юқори хавфи бўлган гуруҳларни ажратиш (жад. 5,6.).

3. Нерв тизими органик зарарланишини шаклланиши бўйича шубхали, кичик хавф гуруҳ болаларини ажратиш.

5-жадвал. ЯТЧ ларда НС зарарланишининг хавф омиллари.

Анамнез	Хомиладорлик	Туғруқ
<p>Оилада наслий неврологик ва нерв мушак касалликлари.</p> <p>Оилада карлик ва кўрлқка ирсий мойиллик.</p> <p>Кейинги болаларда модда алмашинувини генетик нуқсонлари (галактоземия, В₆ витаминини етишмовчилиги ва бошқалар).</p> <p>Ота-онасини касбига оид зарарланишлар (радиация, вибрация, зарарли химик бирикмаларни таъсири, оғир жисмоний иш ва бошқалар).</p> <p>Онанинг ёши (бола туғилиш давригача 18 ёшдан кичик ва 30 ёшдан катта).</p> <p>Акушерли анамнез оғирланган (кўпгина тиббиёт абортлар, бола ташлашни қайталаниши, бепуштлик, бачадон фибромиомаси ва бошқалар).</p> <p>Онани хомиладорлик билан боғлиқ бўлмаган сурункали касалликлари.</p>	<p>Биринчи ва иккинчи ярмида оғир токсикоз.</p> <p>Тўхтатилиш хавфи.</p> <p>Ўткир инфекция.</p> <p>Бошқа касалликлари (диабет, тиреотоксикоз, ўпка-юрак етишмовчилиги, нефропатия, артериал гипер- ёки гипотония, анемия ва бошқалар).</p> <p>Химиотерапия ва бошқа даво муолажалари (фармакотерапия, нурланиш, катта хирургия)</p> <p>Қонни ва хомилани гуруҳли ёки резус-мос келмаслиги.</p> <p>Кўп сувлилик.</p> <p>Йўлдошни морфофункционал етишмовчилиги.</p> <p>Муддатга етмаган (37 хафтадан кам).</p> <p>Муддатидан ўтган (42 хафтадан ошган).</p>	<p>Чўзилган ёки тез кечувчи.</p> <p>Давомли сувсиз оралик (6 соатдан ошиқ).</p> <p>Ҳомилани патологик жойлашуви. Акушерлик қўлланмалари ва оператив аралашувлар.</p> <p>Хомила асфиксияси.</p> <p>Апгар шкаласи бўйича ЯТЧ ларни баҳолаш.</p> <p>Апгар 3 ва ундан паст балл.</p> <p>Туғилгандан кейин давомли асфиксия.</p> <p>Бола туғилишидаги қондаги РН 7,2 дан паст ёки Р СО₂ 60 мм симоб устунидан юқори.</p>

Шунга эътиборни қаратиш керакки, хавф омиллари ўзи боланинг патологик ривожланишига олиб келиши шарт эмас, балки улар миянинг патологик ривожланиши ёки шаклланиб бўлган мия структураларининг деструкциясига сабаб бўлувчи шароитларни яратади. Лекин хавф омиллари фонида туғилган болаларнинг НСси уларга қарши чиқиш мумкин ва бу болалар чақалоқлик давридаги ёки хаётининг биринчи ойлари давридаги характерли неврологик белгиларга эга бўлган юқори хавф гуруҳи болаларига киритмаслиги керак. (5-6 жадвалга қаралсин). Клиник жиҳатдан баҳолашнинг қийинлиги учун информатив диагностик усулларни қўллаш керак.

Текширувлар қуйидагича: ўткир даврида – биохимик усуллар, ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ; тикланиш даврида эса – ЭМГ, ЭхоЭГ, ЭЭГ, калла суяги трансиллюминацияси. Шубҳали ҳолатларда болаларни динамикада кузатиш учун кичик хавф гуруҳига киритилади. Хавф омиллари йиғиндиси бўйича беморларни нерв тизими зарарланиши хавфининг юқори кўрсаткичларга эга бўлган гуруҳга киритиш мумкин. Хавф омилларининг биргаликда келиши мия турғун органик зарарланишининг энг оғир шакллари ривожланишига олиб келади. Уларни эрта аниқлаш эса беморларга тиббий ва ижтимоий реабилитацияни ўтказиш учун шифокорга ёрдам беради.

Даволаш. ЯТЧ МНС функцияси бузилишининг энгил даражасини аёвчи тартиб ва яхши парвариш қилиш фонида ишқорли суюқликларни ичиш тавсия қилинади (4% ли NaHCO_3 эритмасини 5% ли глюкоза эритмаси тенг миқдорда 1 чой қошиқдан кунига 3 маҳал), Вит К 0,003 гр дан 2 маҳал, Вит B_1 ва B_2 0,02 мг дан 2-3 маҳ, 5-10% ли CaCl_2 эритмасини 3-5 млдан 3 маҳал ичиш учун, бромидлар (1% ли NaBr эритмаси 1 чой қошиқдан 3 маҳ.), фенобарбитал 0,001 г/кг 2 маҳал.

Ўрта оғир шаклида гипоксияни йўқотиш усуллари фонида комплекс даво ўтказилади. Гемостатик препаратлар (рутин 0,005 гр дан 2-3 маҳ, Викасол 0,002 гр дан 2 маҳал ичишга). Шунингдек 10% ли CaCl_2 ёки Са глюконат эритмаси юқорида кўрсатилган дозаларда. Метаболик ацидозни йўқотиш учун 4% ли NaHCO_3 эритмасини в/и қилинади. Унинг керакли миқдорини қуйидаги формула билан ҳисоблаш мумкин.

4% ли эритманинг мл даги миқдори $x \frac{\text{боланинг тана оғирлиги, мг}}{3}$ х “Микроаструп” аппаратида аниқланадиган асослар дефицити (ВЕ).

5-жадвал. ЯТЧ ларда, МНС органик шикастланишини шаклланишида ўткир даврдаги хавф даражасини аниқлаш учун тестлар (клиник-параклиник маълумотлар.

Клиник белгилар	Оғриқ таъсиротларга реакциянинг йўқлиги, мушаклар атонияси. Бош ва бўйиннинг гиперэкстензияси билан кечадиган кескин мушак гипертонияси. Бульбар бузилишлар. Псевдобульбар синдром. Қайталанувчи
-----------------	--

	тутқаноқлар, айниқса тоник ва фокал. Турғун вертикал ва горизонтал нистагм. Анизокория. Кўз олмаларининг сузувчи ҳаракатлари. Кучайиб борувчи брадикардия.
Биохимик кўрсаткичлар	Терморегуляциянинг турғун бузилишлари. Қон плазмаси гиперосмияси-400 мосм/л дан юқори. Қон плазмасидаги мочевина миқдорининг 0,6 г/л дан ошиши. Гипоклемия – 0,2 г/л дан кам. Қонда аммиак миқдорини 3 г/л дан юқори бўлгандаги гипераммониемия. Қон плазмасидаги калий. Қон плазмасидаги натрий.
ЭхоЭГ кўрсаткичлари	М-эхонинг 3 мм дан кўпга силжиши. Эхо сигналларининг 10% дан паст ва 90% дан юқорига пульсацияси. Кескин, горизонтал элементли, хаотик юрак ритми билан мос келмайдиган. Қоринча индекси 2,5 дан юқори. III қоринча кенгилиги 7 мм. Тепа қисмлари орасидаги диаметрнинг камайиши (8 см дан кам) ва катталашиши (11 см дан кўп).
ЭЭГ кўрсаткичлари	Уйқу ҳолатидаги ЭЭГ эгри чизигининг яссиланиши. Патологик активликнинг борлиги. Ярим шарлар орасидаги ассиметрия асосий активлик характерида.
РЭГ кўрсаткичлари	Мия ярим шарларининг пульс тўлиқлигининг камайиши. Мия томирлари тонусининг кескин кучайиши. Веноз оқимнинг кучайиб борувчи қийинлашуви.

6-жадвал. Кўкрак ёшидаги болаларда тикланиш даврида турғун органик шикастланишини шаклланишида хавф даражасини аниқлаш учун тестлар (клиник-параклиник маълумотлар)

Клиник белгилар	Витал (ҳаётий) функцияларининг бузилиши билан кечадиган бульбар ва псевдобульбар синдром. Шаклланаётган микроцефалия. Шаклланаётган гидроцефалия. Қайтувчи ва сериялари тутқаноқлар. Диффуз мушак гипертонияси. Умумий мушак гипотонияси. Статико-мотор функцияларнинг кўпол ортда қолиши. Атрофга эмоционал реакциясининг йўқлиги ёки камлиги. Дистант анализаторлар ривожининг ортда қолиши. Турғун ассиметрик бўйин-тоник рефлекси лабиринт ва тўғриланувчи занжирли тоник рефлексларнинг ортда қолиши ёки йўқлиги.
ЭхоЭГ кўрсаткичлари	М-эхонинг 1 мм дан кўпга силжиши. Эхо сигналларининг 20% дан паст ва 90% дан юқорига пульсацияси. Кескин, урилувчи, горизонтал элементли, хаотик. Қоринча индекси 2,6 дан юқори. Эхо-сигналлар миқдорининг камайиши III қоринча кенглиги 8 ммдан кўп.
ЭМГ кўрсаткичлари	Тинч ҳолат ва рефлектор реакциялардаги мушак биопотенциалларининг турғун камайиши. Спонтан

	ҳаракатларда мушак электрогенезининг кескин камайиши.
ЭЭГ кўрсаткичлари	Тремор кўринишдаги патологик импульсациясининг борлиги. Уйқу ҳолатида ЭЭГ активлигининг турғун пасайиши. Ярим шарлар орасидаги кескин ассиметрия. Патологик активликнинг бўлиши. Асосий ўсиш ритмини шаклланишининг ортда қолиши. Аниқ намоён бўлган зонали фарқларнинг йўқлиги.
РЭГ кўрсаткичлари	Мия ярим шарларининг пульс тўлақонлигининг турғун пасайиши. Мия томирлар тонусининг турғун кучайиши ёки пасайиши. Веноз оқимнинг турғун камайиши. Ярим шарлар орасидаги кескин ассиметрия.

Ишқорий препаратлар кислота-асос ҳолати, қоннинг электролит таркиби, плазманинг осмотик босими назорати остида қўлланилади. Дегидратация мақсадида фуросемид 1-3мг/кг 2-3 маҳ ичишга, 25% MgSO₄ эритмасини 0,2-0,3 мл/кг ҳар куни 5 кун давомида м/о, шиш-гипертензив ҳолатларнинг тез кечганда фуросемид м/о, бир марталик дозаси 0,001 г/кг 2-3 маҳал, 4-5 кун давомида панангиннинг ¼ таб. дан 2 маҳал ёки 5% калий ацетат 1 маҳал биргаликда берилади (фуросемид билан). Шиш-геморрагик синдромда фуросемидни осмотик диуретиклар билан бирга қўллаш тавсия қилинади.

Инфузион терапияда (ГОМК, реополиглюкин) Na бикарбонат эритмаси миқдорини 2 мартага камайтириш керак.

МНС зарарланишининг оғир шаклида тинчлик, бошга муз қўйиш билан биргаликда гемостатик терапия қўлланилади (1% викасол 0,3 мл 2 маҳал 4-5 кун давомида м/о) ва юқорида келтирилган бошқа препаратлар.

Дегидратацион терапия: оғир ҳолатларда маннитол 0,5-1,5 г/кг NaCl нинг изотоник эритмаси ёки 5% глюкоза эритмасида в/и томчилаб, фуросемид в/и ёки м/о 0,001 г/кг ва панангин ¼ таб. 2 маҳал ичишга. Шу билан бирга дезинтоксикацион мақсадда в/и гемодез 10-15 мл/кг, 10% реополиглюкин 10 мл/кг, плазма 5-10 мл/кг, ГОМК 100-150 г, 8-10 мл/кг, 4% Na гидрокарбонат бола тана вазнига қараб, 10% глюкоза инсулин билан (1 ЕД 3-4 гр глюкозанинг қуруқ моддасига), Рингер эритмаси плазманинг гипертоник эритмаси 5-10 мл/кг 5% 1 мл витамин С эритмаси билан бирга қўлланилади. Юқориги санаб ўтилган моддалар кетма-кетлик билан киндик тизимчаси венасига доимий катетер орқали юборилади. Инфузион терапияни 4-5% Na гидрокарбонат эритмаси билан бошлаш тавсия этилади. Суюқликнинг умумий миқдори боланинг тана оғирлигига қараб 90-140 мл ни ташкил қилади.

Дегидратация мақсадларида сийдикчилни қўллаш хавфли деб ҳисоблаймиз, чунки у асфиксия ва калла ичи травмаларидаги геморрагик ҳолатларни кучайтириши мумкин.

Артериал босимни пасайиши билан кечадиган буйрак усти беши етишмовчилигида инфузион терапия билан бирга гидрокортизон 5-10 мг/кг м/о ёки в/и глюкоза билан 2-3 марта юборилади. Кейинчалик кўрсатмалар

бўйича преднизалон 5 мг/кг 7-10 кун давомида, К препаратлари фонида қўлланилади.

Томирлар резистентлигини ошириш, периваскуляр шишни камайтириш, тўқима нафасини чуқурлаштириш учун 5% вит С эритмаси 1,0млдан 1 мах в/и 10-20% глюкоза эритмаси билан, 15-20 мл 3-4 г/л глюкозанинг қуруқ моддаси билан, 1 ЕД инсулин, кокарбоксилаза 0,025-0,05 г (эхтиёткорлик билан).

Қўзғалишлар ва тутқаноқларда $MgSO_4$ ли дегидратацион терапия фонида фенобарбитал 0,001 г/кг 2-3 мах, 0,25% аминазин эритмаси 2-4 г/кг м/о, 0,25% ли 5,0 мл новокаин эритмаси билан 3-5 кун давомида қилинади.

ЯТЧларнинг, айниқса, оғир ҳолатдагиларнинг давосида нафас бузилишларига қарши кураш асосий ўрин эгаллайди. Нафас етишмовчилиги шиллиқларни сўрилгандан кейин чақалоққа ҳаво ва O_2 (1:1) аралашмасини узатувчи ниқоб ёрдамида ўпкаларнинг сунъий вентиляцияси ўтказиш зарур. Нафаснинг жуда оғир бузилишлари ёки ниқоб орқали кислород юборишнинг ноэффektivлигида трахеяни интубацияси ва тозаланганидан кейин аппаратли сунъий нафас олдирилади. У билан биргаликда киндик венасига 4-5% натрий гидрокарбонатнинг 10-25 мл эритмаси юборилади.

Гипертермияга қарши курашда бошга ва йирик қон томирларга совуқ қўйиш қўлланилади. 4% амидопирин эритмасини 0,1 мл/кг м/о, 4⁰С гача совутилган 50% анальгин 0,1 мл/ёшига м/о, 20% глюкозани биргаликда қўлланилганда эффекти кучаяди. Тана ҳарорати 37⁰С дан пасайиб кетмаслигини назорат қилиш катта аҳамиятга эга. Нафас ритми, чуқурлиги ва частотасининг бузилиши, апноэ хуружлари, цианоз (иккиламчи асфиксия учун хос) кузатилганда болани дозаланган оксигенотерапияли O_2 палаткасига жойлаштириш билан бирга марказий таъсирга эга бўлган энг яхши аналептиклардан бири бўлган этимизолнинг қўлланилиши ижобий таъсир кўрсатади. Унинг 1,5% ли эритмасини м/о сига суткасига 2-4 марта 0,1-0,2 мл юборилиши нафақат нафас, балки қон томирлар марказини фаолиятини кучайтиради.

Юрак фаолиятини яхшилаш учун 0,06 % коргликон эритмасини 0,1 мл в/и томчилаб юбориш мумкин. Агар ўтказилган муолажаларга қарамай бола аҳволи яхшиланмаса, мия шишиши (тутқаноқлар, коматоз ҳолат) кучайиб борса, 1,5-2 соат давомида краниоцеребрал гипотермия ўтказиш кўрсатилган.

Гипотермия ўтказишдан олдин 100-150 мг/кг миқдорда ГОМК ва 0,5 мг/кг дроперидол юбориш тавсия қилинади (агар бу моддалар аввал қўлланилмаган бўлса).

Субарахноидал қон қуйилишда кўрсатилган актив гомеостатик терапия билан бирга бактериал инфекция кўшилишини олдин олиш учун антибиотиклар (200 минг ед/кг пеницилин м/о, ёки шу дозада ярим синтетик моддалар) қўлланилади.

Ўтказилган калла ичи туғруқ травмасининг 3-4 ҳафтасида МНС функцияларининг тезроқ тикланиши мақсадида даво комплексига вит. В₁ – 5% мг, кўрсатмалар бўйича В₁₂ 50 мкг дан м/о, шунингдек церебролизин 0,5-1 мл м/о 30 та инъекция киритилади. Церебролизин тутқаноқ ва гидроцефал

синдромда қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Нерв хужайралари функцияларининг тикланишига сабаб бўладиган глутамин кислотаси репарация даврида 0,1 гр 2-3 маҳал метионин билан бирга 0,25-0,5 гр 2-3 маҳал ичишга, липоцеребрин 0,12-0,25 гр ичишга буюрилади.

Шунингдек аминалон 1 таблеткадан 2 маҳал кунига қўлланилади. Бу препаратлар билан биргаликда анаболик таъсирли стимуляторлар қўлланилади: ретаболил 0,5-1 мг/кг ойига 3-5та инъекция, неробол 0,5-0,1 мг/кг кунига 2 маҳал 1 ой давомида тўлақонлик овқатланиш фониди. Бу препаратлар азот алмашинувида таъсир қилади, оксил синтези учун зарур бўлган калий, олтингугурт, фосфор ажралишини секинлаштиради. Ижобий трофик таъсирга эга бўлган апилак ҳам 0,0025-0,005 дан кунига 3 маҳал шамлар кўринишида 7-14 кун қўлланилади.

Нерв рефлектор кўзғалувчанликни ошириш тикланиш даврида магний сульфат ва диакарбдан (1/4 - 1/2 таб.дан 3 кунлик қайталанувчи цикллар) иборат бўлган дегидратацион терапия фонидида тутқаноқларда болани эмоционал таранглигини, ҳаракат кўзғалувчанлик пароксизмларини пасайтирувчи препаратлар қўшилади: нитразепам (эуноктин), диазепам (седуксен) 1/4 таб. дан кунига 1 маҳ 3-4 хафта давомида. Шунингдек фенобарбитал, дилантин каби седатив препаратлар қўлланилади.

Умумий қаршиликни ошириш, трофик функцияларни кучайтириш мақсадида тикланиш даврида қон, плазма, гемодез трансфузиялари қўлланилади. Юзага келиши мумкин бўлган аллергик реакциялар профилактикасида препаратлар комплекси қўлланилади: димедрол м/о 0,1 мл, 10% CaCl 0,1 беморга трансфузиядан олдин в/и юборилади.

Септик асоратлар билан қарши курашда кенг доирали антибиотиклар қўлланилади: тетраолеан, цепорин, ампициллин, оксациллин, линкомицин.

ЯТЧ лар ва ҳаётининг 1 чи ойларидаги болаларнинг тикланиш терапиясида асосий ўрин даволаш гимнастикаси ва массажга ажратилади. Массажни даво гимнастикаси билан қўллаш қон томирлар тонусини меъёрлаштиради, алмашинув жараёнларини яхшилади, организм реактивлигини оширади. Массаж ва даво гимнастикаси МНС зарарланган, ҳаракат бузилишлари бор бўлган ҳамма болаларга ҳаётининг 10-12 кунидан буюрилади.

Тикланиш давридаги реабилитацион терапиянинг эффекти давони эрта бошлаш, унинг давомийли ва тўхтовсиз олиб боришига асосланган. Турли хил физиотерапевтик усуллар билан бирга қўлланиладиган массаж ва даво гимнастикаси зарарланган мушак тонусини бошқарувида тўғри рефлектор фаолиятини ривожланишига, туғма ҳаракат рефлексларнинг тикланишига йўналган.

МНС нинг гипоксик (гипоксико-травматик) зарарланишлари нутқ бузилишлари асосида ҳам ётади. Йиғининг сустлиги ёки бутунлай йўқлиги ёки баъзи бир туғма шартли рефлексларнинг сустлиги, артикуляция шаклланишининг ортда қолиши ва унинг кинестетик ҳиссиётлар ҳамда образларни боғлиқлиги турида нутқ ривожланишини босқич ва темпларини

келтириб чиқаради. Бу нутқ бузилишларни эрта логопед профилактикасининг ахамиятлигини ва зарурлигини кўрсатади.

МНС нинг гипоксико-травматик ёки травматик (кўпроқ учрайдиган) шикастларини ўтказган ЯТЧни даволашдаги комплекс патогенетик ёндашувгина бузилган функцияларнинг тикланишида эффективли бўлиши мумкин.

Гидроцефалия

Гидроцефалия – калла суяги бўшлиғида орқа мия суюқлиги миқдорининг кўпайиши билан кечадиган касаллик. Меъёрда катта ёшли одамнинг субарахноидал бўшлиғида 35-40 мл суюқлик ва орқа миянинг субарахноидал бўшлиғида 75 мл, ЯТЧ да эса шунга мос равишда 20-25 ва 40-45 мл бўлади. Гидроцефалияли болада орқа мия суюқлиги миқдори ўртача 1-2 л ни ташкил қилади, оғир шаклларида 10 л ва ундан кўп бўлиши мумкин. Орқа мия суюқлигининг миқдори унинг ишлаб чиқарилиши ва сўрилиши билан белгиланади. Кўп олимлар томонидан такрорланган Dandy (1927) нинг классик тажрибалари шуни кўрсатдики, орқа мия суюқлиги мия қоринчаларининг томирли чигаллари эпителийси томонида ишлаб чиқарилади. Клиник амалиёт экспериментал текширувлар натижаларини тасдиқлайди. Патологик шароитларида, хусусан, яллиғланиш жараёнларида орқа мия суюқлигини ишлаб чиқарилишида мия қоринчалари эпендима хужайраларининг иштирокини инкор этиб бўлмайди. Орқа мия суюқлиги мия қоринчаларидан бош ва орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига ўтади. Унинг сўрилиши веноз система орқали амалга ошади. Бу эса веноз қон айланишини бузилиши орқа мия суюқлигининг оқимини етишмовчилиги натижасида мия шишишини келтириб чиқаради ва унинг меъёрда ишлаб чиқарилган холда ҳам калла бўшлиғидаги миқдорини ошишини тушинтириб беради.

Орқа мия суюқлигини кўп ишлаб чиқарилиши натижасида келиб чиқадиган гиперсекретор, гипо- ёки арезорбтив (сўрилишнинг бузилиши натижасида) гидроцефалиялар фарқланади. Баъзан, бу омилларнинг иккаласи ҳам таъсир кўрсатади. Мия қоринчаларида ҳам, субарахноидал бўшлиқда ҳам суюқлик миқдорининг ошиши билан кечадиган умумий гидроцефалия ёки мия қоринчалари ва субарахноидал бўшлиқ орасидаги боғлиқликни беркилиши натижасидаги ички истисқо борлигини аниқлаш катта ахамиятга эга. Шуни унутмаслик керакки, гидроцефалия ҳар доим тикилган жойдан олдинда ривожланади. Ташқи гидроцефалия субарахноидал бўшлиқда орқа мия суюқлигининг миқдорини ортиши мия қоринчаларда эса меъёрда бўлиши билан характерланади ва у мия атрофияси ёки бужмайиши натижасида мия моддаси оғирлигини камайиши оқибатида келиб чиқади. У умумий ёки ички гидроцефалияга нисбатан камроқ кузатилади. Клиник нуқтаи назардан гидроцефалияни пайдо бўлиш вақти бўйича – туғма ва орттирилган турларга ажратилиши керак. Мия истисқосининг бу шакллари клиник симптомлар кечиши ва оқибати билан бир-биридан фарқланади.

Туғма гидроцефалия

Этиология ва патологияси. Гидроцефалияга турли хил ҳомиладорлик зарарли омиллари сабаб бўлиши мумкин: ҳомила миёсига фақат токсик таъсир қиладиган ёки миё моддаси ва пардаларининг инфекция шикастлашни билан кечадиган онасининг инфекция касалликлари; ривожланишнинг турли хил аномалиялари ва нуқсонлари, травмалар ва бошқалар. Ҳомила миёси ривожланишини бузувчи ҳомила ривожланишини биринчи ярмидаги нерв тизими зарарланишлари ва ҳомиладорликни иккинчи ярмидаги онасининг турли касалликлари асосий аҳамиятга эга. Ўтган даврларда туғма гидроцефалиянинг келиб чиқишида захмга катта аҳамият берилган. Лекин токсоплазмознинг аҳамияти муҳимроқ бўлиб, унинг кардинал белгиларидан бири гидроцефалиядир. Ҳомиладор аёлларга енгил ва асоратсиз кечадиган вирусли инфекциялар (грипп, ўткир респиратор касалликлар, қизамиқ ва бошқалар) ҳомила нерв тизимининг турли хил шикастланишлари, шу жумладан ички гидроцефалияни келтириб чиқариши мумкин. В.А.Пурин ва Т.П.Жукова (1976) бўйича туғма гидроцефалиянинг таснифини келтирамиз.

А. Spina bifida билан боғлиқ бўлмаган оддий гидроцефалиялар.

1. Конституционал шакли (оилавий транзитор гидроцефалия)

2. Ўсмалар – томирлар чигалининг папилломаси, ликвор йўллари ўтказувчанлигининг бузилишини келтириб чиқарадиган ўсмалар.

3. Ҳомила ривожланиш даврида ҳомилага ноҳуш омиллар таъсиридан келиб чиққан гидроцефалия:

а) туғма захмдан келиб чиққан

б) туғма токсоплазмоздан келиб чиққан

в) генерализациялашган цитомегалиядан келиб чиққан

г) ҳомиладорлик ичи даврида ҳомилага бошқа таъсирлар натижасида келиб чиққан:

• бир-бири билан алоқадор шакли

• миё сув йўлининг оклюзияси

• IV қоринча тешикларининг окклюзияси.

4. Туғилаётганда калла ичи травмасини ўтказган болалардаги гидроцефалия:

а) ўтказувчи шакли

б) миё сув йўлининг оклюзияси

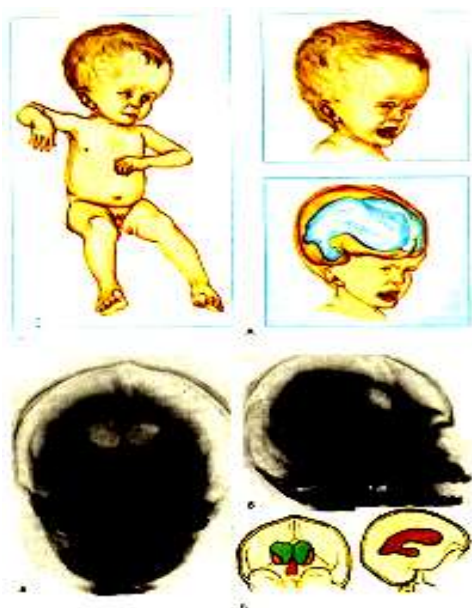
Б Spina bifida ёки бош миё чурралари билан боғлиқ бўлган гидроцефалиялар.

Патологоанатомик жиҳатидан миё моддасининг турли даражада юпқалашини кузатилади. Ярим шарларнинг оқ моддаси кулранг моддасига нисбатан кўпроқ зарарланади. Энг кўп зарарланадиган қисмлар бу тарғил тана, пирамида ва бошқа ўтказувчи тизимлар. Бир неча беморларда пўстлок ости тугунлари ўлчамлари кичрайган, юпқалашган ва атрофияланган.

Оғир ҳолатларда миё ярим шарлари суюқлик билан тўлган юпқа деворли қопчаларга айланади. Ўрта оғир ҳолатларда миё моддаси у ёки бу даражада сақланади, қоринчалар бўшлиқлари катталашади, суюқлик миқдори

кескин ортади. III қоринчанинг юпқалашган туби кўпинча бўртган, балонсимон шаклга киради ва хиазма ҳамда гипофизни эзиши мумкин.

Клиникаси. Туғма гидроцефалия учун калла ўлчамларининг катталашishi ва унинг шаклини ўзгариши хос. Бошнинг катталашishi туғилгандаёқ кузатилиши мумкин ва кўпинча бундай болалар туғруқ вақтида нобуд бўлади. ЯТЧ бош айланаси 34 см (нормада) ўрнига 50-70 хаттоки 100 см гача етиши мумкин. Туғилгандаги калла ўлчамлари нисбатан нормал бўлган туғма гидроцефалия ҳолатларда улар хаётнинг 1 чи ойларида тез катталашади, айниқса, саггитал ўлчам хисобига бош долихоцефал шаклга киради. Лекин бош яна ҳам шарсимон бўлиб, брахицефал шаклни эгаллаши мумкин. Пешона ва тепа дўмбоқлари кескин бўртиб чиқади, пешонаси юз қисмига нисбатан чиқиб туради. Турк эгари деформацияланган, калла суяклари юпқалашган. Калла суяги чоклари кенгайди.



66- расм. Гидроцефалия.

Кескин ривожланган туғма гидроцефалия ҳолатларида гидроанэнцефалия кузатилганда хаётгий ташхис трансиллюминация ёки диафаноскопия усулида қўйилади. Қоронғу хонада 100 Втли лампа нурлари остида боланинг боши кўрилади, бунда уй ёруғлашади. Кўз косасини ўзгаришлари жуда характерли уларни юқори девори пастга босилган, кўзлар кенг жойлашган ва чакчайган. Бурун илдизи кенг бўртган, бурун катаклари олдинга ва хатто юқорига йўлланган. Боланинг нигоҳи кўз косаси тузилишининг хусусиятларига кўра

пастга йўналган, юқориги қовоғи склерани бутунлигича ёпмайди, пастки қовоғи камалак пардани бир қисмини ёпиб туради. Калла суяклари юпқалашган, баъзан бармоқ билан босилганда, кескин ичга ботиши мумкин. Калла суякларини юпқалишиши аускультацияда баланд томирли шовқинларни эшитилишига олиб келади. Веналар тўри кескин кенгайган, айниқса, бурун тўсиғи, чакка ва пешона соҳасида, баъзан эса бўйин ва юқори кўкрак соҳасида. Бола бақираётганда ёки йиғлаётганда веноз тўр бўртади. Ўлчамлари катталашган ва деформациялашган калла кичик, уч бурчакли шаклли юз билан кескин фарқланади. Учбурчак асоси юқорига, чўққиси эса пастга йўналган бўлади. Юзи рангпар, юпқа тери билан қопланган. Бошидаги сочлари сийрак. Баъзи беморларда гидроцефалия микроцефалия билан кечади. Бундай ҳолатларда бош ўлчами катталашмай балки кичраяди. Тишлари кечикиб чиқади, лекин умумий жисмоний ривожланиши ҳам кечикади.

Мазкур касалликда яна турли хил аномалия ва ривожланиш нуқсонлари кузатилади: турли умуртқаларни Spina bifida ёйларининг

битишмаслиги, гидроцефалия, сирингомиелия, альбинизм, нанизм, эрта жинсий ривожланиш, адипозо-генитал дистрофия ва бошқалар. Myeloschisis ёки myelosele билан кечадиган орқа мия чурралари кўпинча гидроцефалия билан бирга намоён бўлади. Leber (1964) бел соҳасидаги орқа мия чурраси бор бўлган хаётининг 1 чи ойлардаги болаларнинг вентрикулографиясида 80%, чурранинг бошқа жойлашувда эса 63% гидроцефалия аниқлаган маълумотлари қизиқиш туғдиради. Муаллиф шунга эътибор берадики, гидроцефалия пастки параплегияда деярли ҳар доим, параплегиясиз орқа мия чуррасида кўпинча Арнольд-Киари синдроми билан бирга кечади ва бунда гидроцефалия ҳам пайдо бўлади. Арнольд-Киари синдроми патогенези ҳақидаги масала ҳалигача мураккаблигича қолмоқда. Бунда мия сўғони ривожланиш нуқсони кузатилади. Калла рентгенограммасида орқа мия чуқурчаси ўлчамлари кичрайиши ва катта энса тешигининг кенгайиши кузатилади. Ўлчамлари ва тузилишида ўзгарган узунчоқ мия ва мияча катта энса тешиги соҳасида зич фиброз тўқима халқаси билан ўралган, бу тўқима миянинг юмшоқ ва қаттиқ пардалари билан бирикиб, субарахноидал бўшлиқни блоклаб қўяди.

Туғма гидроцефалиянинг неврологик белгилари жуда полиморф. Биринчи ўринга ҳаракат ва руҳият бузилишлари чиқади: спастик фалаж ва парезлар, кўпинча пастки параплегиялар, кам ҳолларда мушаклар тонусини ошиши билан гемиплегия, ошган пай рефлекслари, тизза қопқоғи ва оёқ қафти клонуслари, кам ҳолда қўл қафтлари клонуси, букувчи ва ёзувчи патологик рефлекслар билан кечадиган гемиплегиялар. Бабинский белгиси деярли ҳар доим чақирилади, лекин шуни унутмаслик керакки, хаётини биринчи йилидаги болаларда Бабинский белгиси физиологик ҳисобланади. Пирамида зарарланиш симптомлари мияча атаксияси ва титраш билан кечади.

Пирамида системаларини зарарланиши ёки уларни етишмовчилиги ҳаракат функция кечикиши асосида ётади. Бемор болаларни бошини тутиши, ўтириши, туриши, юриши кечикади. Оғир беморларда эса умуман кузатилмайди. Жуда кеч юришни бошлаган болаларда боши оғирлиги ҳисобига осилиб туради, гавдаси букчайган, қўллари пастга туширилган, юриши спастико-атактик. Гидроцефалияда кўп учрайдиган симптом бўлиб кўзни ҳаракатлантирувчи нервни зарарланиши натижасида келиб чиқадиган яқинлаштирувчи ёки узоклаштирувчи ғилайлик ҳисобланади. Кўпчилик беморларда нистагм, қорачиқ рекцияларининг бузилишлари, кўрув нервини димланган сўрғичлари ёки уларнинг атрофияси (бирламчи ёки иккиламчи) аниқ намоён бўлади. Орқа мия суюқлиги тиниқ, рангсиз бўлиб, юқори босим остида оқиб чиқади. Гидроцефалияли беморларнинг кўпчилигида орқа мия суюқлигида оксил ва хужайра миқдори камаяди. Вассерман реакцияси кўпинча манфий, хаттоки захм этиологияли беморларда ҳам. Баъзи бир беморларда бурунда, кам ҳолларда ликилдоқдан ва калла суяги чокларидан суюқликни ўз-ўзидан оқиб чиқиши кузатилади. Нутқ ривожланиши турли даражада кечикади, баъзи бир оғир ҳолатларда болалар гапиришни бошламайдилар ҳам. Ақлий ривожланишнинг бузилиш даражаси турли хил

бўлиб, енгил ортда қолишдан то чуқур дебиллик ҳамда идиотиягача бўлиши мумкин. Психик ривожланишни нисбатан юқори даражасида ҳам гидроцефалия билан оғриган болалар учун характерли бўлган хусусиятлар кузатилади: сергаплик, кўпол хазилларга мойиллик, баланд, чиройли ибораларни ўрни бўлмасида қўллаши. Бунинг ортида онсон ёдда қоладиган ибораларни механик равишда мазмунсиз қайтариш ётади. Харакатлар нутқ каби автоматлаштирилган.

Гидроцефалияли болаларда механик хотира яхши ривожланган. Хатто дебил болалар ҳам кўпинча мураккаб ибора ва сўзларни мазмунини тушунмаган ҳолда ёдлаб қолади ва қайтаради. Бундай беморларнинг аффектив доираси пасаяди, ўзини-ўзи ишонтириш кучаяди. Кайфияти нотурғун, кўпинча ноадекват кўтаринки, эйфорик бўлади. Яхши кайфият фонида, ҳеч қандай сабабсиз ғазаб, агрессия, умумий, психомотор кўзғалиш хуружлари ривожланиши мумкин. Калланинг катталаниши ва психик вазибаларнинг бузилиши орасида параллеллик бўлмайди.

Кечиши ва оқибати. Кўпчилик гидроцефаллар яшашга қобилиятли эмас ва ўлик туғилади ёки туғилган захотиёқ ўлади. Тирик қолганларининг кўпчилигида гидроцефалиянинг биринчи белгилари туғилган захотиёқ пайдо бўлади. Бошқа ҳолатларда соғлом кўринишда туғилган болада симптомлар тез кучайиб боради. Туғма гидроцефалияли боланинг қаршилиги кескин камаяди. Улар хаётининг 1чи ойлари ёки йилларида гидроцефалиядан эмас, балки кўшимча касалликлардан ўлиб кетади. Туғма гидроцефалия ривожланишнинг турли босқичида тўхташи ёки прогрессируланиши мумкин. В.Р.Пурин (1975 й) гидроцефалияни турли шаклларида оқибатнинг бир хил бўлмаслигини таъкидлайди ва хомила ичи ҳамда туғруқ даврида хомилага нохуш таъсирлар натижасида келиб чиқадиган миянинг бирламчи шикастланишлари чуқурлиги ва оғирлиги даражасининг ахамиятли эканлигини таъкидлайди. Туташган туғма гидроцефалияда кўпчилик беморларда ликвородинамикани меъёрлашуви хаётини дастлабки 6 ойи давомида амалга ошади. В.Р.Пурин (1968) шундай маълумот берадики, калла ўлчамлари меъёрдан 10 см га ошмаган туғма туташган гидроцефалияли болалар ичида ўғил болалар кўпроқ учрайди ва уларнинг оталарида кўпинча бошнинг катталиги кузатилади. Меъёрда 10смгача катталашган бош ўлчамларида яхши сифатли оқибатлар частотаси 55% га етиши белгиланган. Бу фоиз калла ўлчамларини 10смдан кўпга катталашган болаларга нисбатан кескин камаяди.

Турли хил нохуш омиллар таъсирида (инфекция, интоксикация, травмалар), баъзан эса ҳеч қандай сабабсиз жараён компенсациянинг бузилиши ва кучли зўрайиш (кучли бош оғриғи, қусиш, кўрув нерви сўрғичларини димланиши, бош айланиши, хароратни ошиши) келиб чиқиши мумкин.

Бундай болаларни мия ўсмаси билан қиёсий ташхислаш катта қийинчилик туғдиради: кўшимча текшириш усуллари (ЭЭГ, вентрикулография, ЭхоЭГ ва бошқалар) талаб қилинади.

Орттирилган гидроцефалия

Постнатал гидроцефалиянинг этиологияси турлича бўлиб, ҳар доим ҳам аниқлаб бўлмайди. Энаса билан йиқилган болада гидроцефалия келиб чиқишига шубҳа йўқ. Менингит ва арахноидитнинг турли шаклларида кейин ликвор айланишининг бузилиши ва истисқо ривожланиши мумкин. Замоनावий даво усуллари қўлланилгунга қадар (антибиотиклар, сульфаниламид препаратлари) йирингли менингитлар (айниқса менингококкли) кўпинча гидроцефалияни келтириб чиқарар эди. Кўп ҳолларда бош мия истисқосини сил менингити келтириб чиқаради. Сўнги йилларда гидроцефалия вирусли сероз менингитдан кейин ривожланиши қайд этилган. Лекин гидроцефалияни аниқ омилга боғлиқлигини ҳар доим ҳам аниқлаб бўлмайди. Касалликнинг бундай шакллари “идиопатик” деб аталади. Ота-онанинг диққатини ўзига жалб қилмаган ўтказилган калла суяги травмаси ёки инфекцияси билан этиологик боғлиқликни инкор этиб ҳам, исботлаб ҳам бўлмайди. Орттирилган гидроцефалиянинг шакли патогенези ва патологик анатомияси туғма гидроцефалия билан бир хил.

Клиник симптомларнинг ривожланиши ўткир ёки сурункали бўлиши мумкин. Сурункали турда неврологик белгилар туғма гидроцефалиядагидек. Оёқ-қўллар спастик парезлари, атактик бузилишлар кўринишидаги ҳаракат бузилишлари, бош мия нервларининг шикастланиши, кам ҳолда сезувчанлик бузилиши кузатилади. Туғма гидроцефалиядан фарқли – ҳомила ёки жуда эрта ёш даврида ривожланган гидроцефалияда пайдо бўлган калла суяги катталаниши ва деформациясининг йўқлигидадир.



67- расм. Гидроцефалия синдроми.

Бу белгини ҳар доим назарда тутиш керак. Калла суяги қанча кам даражада ўзгарса, гипертензия белгилари шунчалик кўпроқ намоён бўлади – бош, оғриғи, қусиш, бош айланиши, кўрув нерви сўрғичларининг димланиши. Психиканинг жиддий ўзгаришлари орттирилган гидроцефалия учун хос эмас. Кўпинча, умумий бўшашиш, баъзан эйфория, танқиднинг пасайиши, резонерлик, ўткир сўзлашга мойиллик кузатилади. Гипертензия кучайиши билан умумий ўзгаришлар ҳам ошади. Кўпчилик беморларни уйқуси бузилади (кечаси уйқусизлик, кундузи уйқучанлик). Орттирилган гидроцефалиянинг ўткир шаклларига гипертензив синдромнинг тўсатдан ривожланиш ҳолатлари киритилади.

Ўткир сероз менингитдан орқа мия суюқлигида яллиғланиш ўзгаришлари йўқлиги билан фарқ қилади. Унинг меъёрий таркиби ёки хужайра ва оксил микдорининг камайиши (“суюлтирилган” орқа мия суюқлиги) ҳисобланади. Ўткир ривожланган гидроцефалия бутунлай ортга

кайтиши мумкин. Лекин баъзи ҳолатларда касалликнинг кечиши сурункали, прогрессив бўлиши ёки стабил қолиши ҳам мумкин. Турли хил омилларнинг таъсири остида гидроцефалиянинг даврий равишда зўрайиши кузатилиши мумкин. Ўткир гидроцефалиянинг ривожланишида энг кўп учрайдиган сабаб бўлиб, калла суяги травмаси ҳисобланади.

Диагноз. Калла суягининг катталаниши ва деформацияси, лиқилдоқларнинг таранглашуви ва пульсацияси, калла чокларининг кенгайиши, кичик, учбурчак, бужмайган, қарисимон юз туғма гидроцефалия ҳақида далолат беради. Кейинги текширувлар гидроцефалия шаклини ва имконият даражасида унинг этиологиясини аниқлаб беради. Рахитик калланинг гидроцефалиядан фарқи - бу унинг тўртбурчак, яшиксимон шакли, кўз косаларини паст жойлашганлиги, лиқилдоқларнинг бўртиши ва таранглигининг йўқлигидир. Гидроцефалияда рахит учун специфик бўлган склет суяқларининг ўзгаришлари бўлмайди, рахитда эса гидроцефалияда хос бўлган неврологик симптоматика кузатилмайди. Аниқ намоён бўлган рахитнинг йўқлиги, 1,5 ёшдан кейин ҳам беркилмаган лиқилдоқлар гидроцефалияни ташхислашга имкон беради. Орқа мия суюқлигини меъёрий ёки “суюлтирилган” таркиби гидроцефалияни мия ўсмаларидан фарқлайди. Гидроцефалиядаги жараён кечиши ўсмаларга хос бўлган прогрессивланиш хусусиятига эга эмас. Гидроцефалияда ремиссиялар турли хил давомийликдаги жараён тўхташлари билан кечади: аҳоли ёмонлашиш кўп йиллардан кейин келиб чиқиши мумкин. Ўсмаларда орқа мия суюқлигида хужайра оксил диссоциацияси кузатилади, гидроцефалияда бўлмайди. Лекин қатор ҳолатларда мия ўсмасини гидроцефалиядан фарқлаш кўшимча параклиник текширувлар ўтказгандан кейингина амалга оширилади. Мия пардаларининг яллиғланиш жараёнлари ва травмаларидан кейинги иккиламчи гидроцефалияни ташхислаш учун анамнез катта аҳамиятга эга. Очик ёки ёпиқ гидроцефалияни аниқлаш учун рентгенографик маълумотлар ва махсус текширувлар (резобцияни ўрганиш усули) га асосланади.

Давоси: туғма гидроцефалияда даво усули жараён этиологиси билан аниқланади. Туғма шаклларнинг пайдо бўлишида токсоплазмоз ролининг катталигини ҳисобга олган ҳолда, она ва болани токсоплазмозга текшириш керак. Мусбат ёки шубҳали натижаларда махсус даво ўтказилади. Заҳмли гидроцефалияда специфик давонинг қайта курслари зарур. Махсус даво билан бирга (токсоплазмоз, заҳм) дегидратация ўтказилади. Гидроцефалия давосида хирургик усуллар ҳам катта ўрин эгаллайди. Нисбатан муваффақиятли операциялар гидроцефалиянинг ёпиқ шаклларида, қоринчаларнинг ёки қоринчалар – субарахноидал бўшлиқ боғланишларидаги нуқсонларни йўқотиш бўлиб ҳисобланади. Гидроцефалиянинг очик шаклларида рентгенотерапияни қўлланиши алоҳида муваффақиятга эга. Калла тепа қисмларини рентген нурлари билан нурлантириш орқа мия суюқлиги ишлаб чиқаришини катта бўлмаган дозаларда пасайтириб, унинг сўрилишини кучайиши аниқланган. Ўткир ривожланган гидроцефалияда рентген терапия нисбатан эффектив усул ҳисобланади. Даволаш курси ўнг ва чап энса-тепа соҳасини 4-6 марта нурлантириш (навбат билан) 30-50-75 R

сеансга. Мусбат натижаларда R терапия 4-6 ойдан сўнг, кейинчалик 1 йилдан сўнг қайтариш мумкин. Гидроцефалиянинг ёпиқ шаклларида R-терапия эффекти йўқ.

Болалар церебрал фалажи (Болалар резидуал энцефалопатияси).

“БЦФ” термини – хомила, туғруқ даврида ёки ҳаётининг 1-чи ойларида ривожланадиган ва клиникада ҳаракат ҳамда бошқа бузилишлар билан намоён бўладиган турли хил этиология ва патогенези бўйича кечадиган мия зарарланишлари учун умумий ҳисобланади. Турли хил клиник синдромларни БЦФга киритиш учун бу тушунча доирасини аниқ ажрата олиши зарур. Шу пайтгача кичик ёшдаги болалардаги ҳаракат бузилишининг ҳамма тури ушбу патологияга киритилиши ҳақида нотўғри тасаввурлар мавжуд. БЦФга киритилиши мумкин бўлган касаллик хусусиятлари қуйидагилар:

1. Патологик жараённинг яқунланганлиги ва церебрал шикастланишнинг қолдиқ кўринишларининг борлиги.

2. Патологик жараённи ривожланишининг маълум босқичида пайдо бўлиши, бунинг натижасида мия ривожланишининг ортда қолиши кузатилади. Бу ҳолатлар бир томондан резидуал бўлиб ҳисобланадиган клиник синдромлар кечишининг маълум хусусиятларини келтириб чиқаради ва функциялар тикланишининг турли хил даражаси билан характерланади. Бошқа томондан эса зарарланган мия ривожланиш нуқсонларида намоён бўладиган ва бола ўсиши давомида янги патологик симптомлар билан намоён бўладиган жараёнларга эга. Бу ерда сўз дегенератив ирсий-оилавий ёки сурункали яллиғланиш жараёнларида прогрессирланувчи патологик жараённи ривожланиши ҳақида эмас, балки хомила, туғруқ даврида ёки туғруқдан кейинги эрта даврида зарарланган миянинг ривожланиш хусусиятлари ҳақида юритилмоқда.

Этиология ва патогенези. Ривожланиш жараёнида БЦФ нинг қуйидаги гуруҳлари фарқланади: анте-, интра- ва постнатал. Миянинг зарарланиш вақтини ҳар доим ҳам аниқ белгилаб бўлмайди. Оиладаги бош фарзандлар кўпроқ касалланадилар. Этиологияси турли хил бўлиши мумкин (инфекция, интоксикация, травма). Миянинг зарарланиш вақти билан этиологияси орасида маълум боғлиқлик бор. Антенатал зарарланишларнинг этиологияси кўпинча токсик ёки травматик деб ҳисобланади. Сўнгги йилларда хомиладорликнинг дастлабки ойларида онаси ўтказган инфекция, айниқса, вирусли касалликлар катта аҳамиятга эгаллиги аниқланган. Экзантемли инфекциялар, биринчи навбатда қизилча, турли хил енгил ёки кам белгили кечадиган вирусли респиратор касалликлар хомила бош миясини турли даражада зарарлаши мумкин. Ҳомилага инфекция жараённинг гематоген тарқалиши йўлдош орқали амалга ошиши мумкин. Онанинг инфекция-касалликлари пайтида йўлдошда дегенератив ўзгаришларнинг пайдо бўлиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар ҳам мавжуд. Ҳомила ривожланишининг эрта босқичларида миянинг зарарли омилларга жавоб реакцияси ўзгача кечади. Мия патологик жараён билан

ривожланишининг қайси фазасида зарарланганлигига қараб турли хил нуқсонлар, етишмовчиликлар ва улар шаклланишининг ортда қолиши келиб чиқади. Келажакдаги фарзанди учун онанинг ҳомиладорликни бошланишидаги психик ҳолати, овқатланиши, ишлаб чиқариш, маиший шароитларнинг аҳамияти катта. Ҳомиладор ва туғувчи аёлга, онага тиббий назорат ва ёрдам нафақат онанинг балки боланинг ҳам соғлиғини сақлашга имконият яратади. ЯТЧ мияси патологиясида O_2 етишмовчилиги – ҳомила гипоксияси аҳамиятини баҳолаш қийин. Аноксияда O_2 га муҳтож бўлган тизимлар кўпроқ зарарланади. Бу билан, асосан, НС ва кўзлар ривожланишининг бузилиши тушунтирилади, миянинг филогенетик жиҳатдан ёш қисмлари оғирроқ шикастланади (Семёнова К.А., 1968). Болалар невропатологлари учун И.С.Персианиновнинг (1961, 1963 й) кўрсатмалари жуда муҳимдир. Унда пост ва интранатал даврдаги қон айланишининг бузилишига ҳомила асфиксияси сабаб бўлиши таъкидлаб ўтилган. Ҳомила асфиксияси эса мустақил касаллик бўлмай, балки она организми ва ҳомиланинг турли хил касалликлари, акушерлик патологиялари натижаси ҳисобланиб, ўлик туғилишнинг энг кўп учрайдиган сабабидир. Ҳомиладорлик токсикозлари ҳомила миясининг зарарланишларини келтириб чиқариши мумкин, бунда эса асфиксия асосий ролни ўйнайди (Бодяжина В.И. 1963, Персианинов И.С. 1963 ва бошқалар).

Ҳомиладор аёлларни кузатаётган шифокорлар, айниқса невропатологлар – ухлатувчи препаратлар, қусишга қарши моддалар, антибиотиклар ва бошқа дори моддалар ҳомилага ва 1-навбатда, унинг НСга токсик таъсир кўрсатиши мумкинлигини эътиборга олишлари керак. Ҳомила мияси нормал ривожланишининг бузилиши витаминлар, микроэлементлар ўзгариши, қанд миқдорининг камайиши, нуклеин кислоталарнинг тузилиши ва таркибининг ҳамда бошқа алмашинув жараёнларининг бузилиши натижасида келиб чиқади.

БЦФ патогенезини чуқур ўрганиш ҳомиладорликнинг дастлабки ойларида бошлаб, асосий масалалардан бири бўлган, аёл саломатлигини сақлашни илгари суради. БЦФ патогенезида асосий аҳамиятни ота-онасининг алкоголизи эгаллайди. Ҳомила миясини бевосита шикастланишига травмалар олиб келади. Йўлдошни қисман узилиши ва қон қуйилишлар билан мияни озиқланиши бузилиши ҳамда унинг кейинчалик ривожланиш нуқсонлари таъсирида қон билан таъминланиши бузилиши мумкин.

Туғруқда мияни зарарланиши – интранатал БМФ – кўпинча травматик генезга эга (туғруқ фаолияти сустлиги натижасида оғир туғруқлар, она тосини ва бола бошини ўлчамларини тўғри келмаслиги, қисқичлар қўйилиши, вакумэкстракция, бўйинни киндик тизимчаси билан ўралиши, турли даражадаги ҳомила асфиксияси ва бошқалар). Миянинг жароҳатлашни фақатгина оғир туғруқларда эмас, балки тез ва муддатдан олдин туғруқларда ҳам кузатилиши мумкин. Туғруқ травмаси мия моддаси ва пардаларга қон қуйилишини, кейинчалик мия ривожланишини бузилишига ва кўпгина ўчоқли белгиларни пайдо бўлишига олиб келадиган мия моддаси некрози ва эзилишига сабаб бўлади. ЯТЧлар мияси шикастланиши ва БМФ турли

шаклларни ривожланишига гемолитик касаллик (чақалоқларни сариклигини оғир шакллари, резус-конфликтлар, АВО-мос келмаслиги ва бошқа омиллар) асосий ўринни эгаллайди. Кўпгина БМФ ли беморлар анамнезида гемолитик касаллик ўтказганлиги аниқланди. Унинг асосида резус-омил ва қон группаси бўйича она ва ҳомила қонини келишмовчилиги ётади. Она ва ҳомила қонини АВО-омил бўйича мос келмаслиги ҳомиладорликни патологик кечиши, ҳомила ривожланишини бузилиши, нерв тизимини шикастланиши билан кечиши мумкин.

Болаларда мия зарарланиши патогенезида гемолитик касаллик ўрнини бир неча муаллифлар қўллайдиган “билирубин энцефалопатияси” термини билан таъкидлайди. Бу ҳолатларда келиб чиқадиган гемолиз белгилари нафақат оғир сарикликни, балки мияча ва бошқа аъзоларга қон қуйилишларни чақиради. Ҳомиладор аёлни пухта лаборатор текширувдан ўтказиш, гемолиз ва геморрагия ривожланиши олдини олишга ёрдам беради.

Ҳомила ёки ЯТЧ миясига қон қуйилиши кўпинча веноз томирлардан келиб чиқади. Пардали геморрагиялар кўпинча майда веналарда уларни бўйлама синусга оқиб тушиш жойида келиб чиқади. Паренхиматоз қон қуйилишлар кўпинча перивентрикуляр соҳалар, биринчи навбатда катта ярим шарларнинг оқ моддаси ва пўстлоқ ости тугунларининг шикастланиши билан *v.terminalis*дан юз беради. Менингеал қон қуйилишлардан сўнг кузатиладиган зичлашиш ва битишмалар қон ва ликвор алмашинувини бузилишига, бу эса ўз навбатида умум мия ўзгаришлар ва ўчоқли неврологик симптомларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Церебрал жароҳатларни ўрганаётганда шуни ҳисобга олиш керакки, туғма жароҳатда ўзгаришлар ва мия моддасини парчаланиши жароҳат билан бирга пайдо бўлиб, ва ундан кейин бир неча вақтгача давом этиши мумкин.

Асосий аҳамиятни вазомотор иннервация кўзгалувчанлигининг бузилиши касб этиб, мияда қон айланишининг қайталанувчи динамик бузилишлари ўчоқли гипоксия белгилари билан биргаликда ҳар хил мия соҳаларида структур ўзгаришларни ривожлантиради. Бу ҳолларда янги патологик белгилар пайдо бўлади. Туғруқ жароҳатида калла суякларини суяк усти пардасини кўчиши – гематомалар, синишлар, эзилиши ва калла суякларини силжиши кузатилади (кўпинча тепа, баъзида энса соҳасида). ЯТЧ лар ўлимида нерв тизимини патологияси асосий аҳамиятга эга.

Эрта болалик даврида бош мия жароҳатланиши БЦФ билан ривожланишида одатда инфекция, камроқ травматик характерга эга. Юқорида айтилганидек, мияни жароҳатланишини қачон пайдо бўлгани, вақти катта аҳамиятга эга. Миянинг постнатал жароҳатланиши анте- ва перинаталга қараганда камроқ учрайди.

Патологик анатомияси. Патологик жараённинг бошланиши томир ўзгаришлари: қон қуйилишлар, тромблар, эмболиялар, мия моддасини ўткир ва иккиламчи некрози, яллиғланиш ўзгаришлари томир бузилишлари билан, дистрофик-дегенератив ўзгаришлар, ривожланишни орқада қолиши ва нуқсонлар бўлиб ҳисобланади. Ривожланаётган эмбрион, ҳомила, ЯТЧ миясида енгил бирламчи ўчоқдан сўнг катта ўзгаришлар юзага келади.

Охирги ўзгаришлар фақатгина алоҳида структураларнинг бузилиши билан эмас, балки мия хажми ва оғирлигини камайиши билан намоён бўлади. БЦФда миянинг диффуз ёки ўчоқли склерози кузатилади (кўпинча пешона соҳаси шикастланади). Миянинг склерозга учраган соҳаларида томир ўзгаришлари аниқланади. Мия пардалари кўпинча ўзгармайди, лекин баъзи бир холларда уларни хиралашиши ва зичлашиши, баъзи соҳаларда эса мия моддаси билан ўсиб кетиши аниқланади, умумий ва ички гидроцефалия белгилари намоён бўлади. Мияни бўртган соҳалари ўсишида баъзида гидроцефалия белгилари аниқланади.

Мия пўстлоғида ҳаммадан кўпроқ пирамида хужайралари зарар кўради. Бир хил муаллифлар фикрича марказий склероз сурункали интерстициал яллиғланиш натижаси деб ҳисобланади. Мия моддаси склерозидан ташқари чандиқли ўзгаришлар, юмшаш ва кисталар, порэнцефалия аниқланади. Ҳомила ичи шикастланишида нуқсон ривожланишлари мия пўстлоғини ахамиятли, эмбрионал ривожланишини қайсидир босқичида унинг структураси ортда қолади, агирия, микрогирия, қаватларни юпкалашиши ва нотўғри жойлашиши, турли майдонда цитоархитектоник хусусиятларни бузилиши, гетеротопия (кулранг модда оролчаларининг оқ моддада бўлиши) аниқланади.

Мияни ҳомила ичи шикастланиши учун чин порэнцефалия характерли бўлиб, кўпинча сильвий артерияси билан таъминланадиган соҳаларда бир ёки икки томонлама ҳосил бўлиши мумкин. Чин порэнцефалия – воронка шаклида мия моддасининг нуқсони ҳисобланиб, чўққиси мия тубига, асоси – юзасига қаратилган. Воронка бўшлиғи орқа мия суюқлиги билан тўлган. Порэнцефалик нуқсон орқали ён қоринчани бўшлиғи субарахноидал юза билан алоқа қилиши мумкин.

Псевдопорэнцефалия постнатал даврда артерия облитерацияси, мия тўқимасининг некрози ёки қон куйилиши натижасида келиб чиқади. Болалар ва катталарда псевдопорэнцефалия бир-биридан кам фарқланади. Псевдопорэнцефалияда фиброз деворли турли катталик ва шаклдаги кисталар мавжуд. Субарахноидал юза билан алоқадор бўшлиқ кўп сонли фиброз-глиал толалар билан чегараланади.

Клиникаси. БЦФ йиғма гуруҳида турли хил харакат бузилишлари пирамида йўли, пўстлоқ ости тугунлари, мияча ва сўғон тизими шикастланиш белгилари билан бирга кузатилади. Асосан марказий фалажлик характерли: диплегия, икки томонлама гемиплегия, псевдобульбар бузилишлар. Фалажлар кўпинча турли хилдаги гиперкинез ва синкинезиялар билан кузатилади. Кўпгина БЦФли беморларда эпилептик хуружлар (умумий, ўчоқли ва бошқалар) ривожланади. Кўпгина беморлар психикасида етишмовчилик енгил даражадан то имбецилликкача кузатилади. Алоҳида шаклларни ажратиш, асосан, синдромологик ҳисобланади. БЦФ классификациясида умумий қабул қилинган система йўқ. Клиник амалиётда қуйдаги шаклларни фарқлаш керак:

1. Спастик диплегия (Литтл синдроми)

2. Спастик гемиплегия (болалар марказий гемиплегияси) ва икки томонлама спастик гемиплегия (тетраплегия)
3. Болалар псевдобульбар фалажи
4. Мияча шакли
5. Гиперкинетик шакли (икки томонлама атетоз).

Спастик диплегия (Литтл синдроми). Кўпинча касаллик туғма травмадан, баъзан эса ҳомила жароҳатланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Бола хаётининг биринчи ойларидан спастик фалаж оёқ ва қўлларда аниқланади. Кейинчалик қўллардаги ҳаракат нисбатан яхши тикланади ва оёқларида фалажлик устунлик қилади. Спастик диалегияни параплегик ва тетраплегик шакллари ажратилади. Икки оёғи ва бир қўли шикастланиши каби ўтувчи шакллари ҳам аниқланган. Синдромнинг барча турларида оёқларни шикастланиши ва мушак (яқинлаштирувчи ва ёзувчи) тонусини кескин ошиши оёқларда кўпроқ. Бунинг натижасида оёқлар ёзилган ва бири иккинчисига келтирилган, баъзан чалиштирилган бўлади.



68- расм. Болалар церебрал фалажи.
(Литтл синдроми).

Ётган болани кам ҳаракатланиши, оёқларда ҳаракат йўқлиги, оёқларини бир-биридан ажратишини қийинлашиши кўп ҳолларда бола хаётини биринчи haftаси ёки ойларда онасини шифокорга мурожаат қилишга мажбур қилади.

Текширувда қўлларда тонус ошганлиги, тирсак соҳасида бироз букилган ва танага яқинлаштирилган, кафт ва бармоқлар кўпинча букилган, кам ҳолларда улар ёзилганлиги аниқланади.

Елкада камроқ тирсак бўғимида турли хил ҳаракат чегараланиши аниқланади. Кафт ва бармоқларда ҳаракат проксимал соҳага нисбатан яхшироқ сақланган. Бу хусусият фалажлар жойлашишини спастик диплегияни гемиплегиядан фарқлайди, бунда кўпроқ ҳар доим қўлларни дистал қисми зарарланади. Тезда ва бир маромда мушак тонусини ошиши деформация ва контрактуларга, энг кўп ҳолларда товонни қўпол деформациясига олиб келади.

Пай, суяк усти рефлекслари қўл ва оёқларда ошган, товон ва тизза қопқоғини клонуслари чақирилади. Патологик рефлексларни букувчи ва ёзувчи гуруҳлари иккала томонда аниқланади. Шуни таъкидлаш керакки, контрактура ва деформациялар пай рефлексларини чақиришига ҳалакит беради. Кўпгина беморларда кесишган аддуктор рефлекси ва меъёрда 6 ойгача йўқоладиган Моро рефлексини аниқлаш мумкин. Баъзида қорин мушаклари кескин тоник таранглашиши натижасида қорин рефлексларини

чақириб бўлмайди. Оғир беморларда орал автоматизм рефлекслари (сўргич, хартум ва бошқалар) аниқланади.

Сезувчанлиги ва чаноқ аъзолари вазифаси бузилмаган. Фалажларни кўпроқ атетоз ёки хореоатетоз туридаги синкинезия ва гиперкинезларни бирликда келиши характерли. Гиперкинезлар ҳаракатлар пайдо бўлгандагина кузатилади, тўлиқ фалажларда улар бўлмайди. Гиперкинезлар кўпроқ кўлларда, асосан, уларнинг дистал соҳасида, мимик мушаклар ва камрок оёқларда аниқланади. Атетоз гиперкинезлар юз мушаклари, кафт ва бармоқларда бўлса, хореик гиперкинезлар кўпроқ кўл-оёқларнинг проксимал қисмида бўлади. Рухий ва жисмоний тинч ҳолатда гиперкинезлар камаяди, уйқуда йўқолади, турли хил қўзғалишларда кучаяди.

Кўл-оёқлар ривожланмаган, асосан оёқларда мушаклар атрофияси, остеопороз аниқланади. Текширишда кескин атрофияланган мушакларда электр қўзғалувчанлик миқдори бир мунча пасайган, қайта ўзгариш реакцияси йўқ. Баъзи бир мушак гуруҳлари гипертрофияланган бўлиши мумкин. Кўпгина беморларда калла ўлчами ва шаклини ўзгариши (микроцефалия, гидроцефалия, дўнг пешона, ясси энса, чаккаларни эзилиши ва бошқалар) кузатилади. Психик бузилишларнинг даражаси турли хил, баъзиларда ақли сақланган. Кўпчилик беморларда нутқ бузилиши ва ривожланишининг кечикиши кузатилади. Нутқ бузилишлари ақлий етишмовчилиги (аникрофи психик етишмовчилик) ёки нутқда иштирок этувчи мушакларни бузилишига боғлиқ. Беморда турли даражадаги дизартрик бузилишлар: алоҳида товушларни (сўзларни) айтишида бир мунча ноаниқликдан то тўлиқ анартрия ва афония ҳолда сўзлаша олмаслиги аниқланади. Артикуляцион ва нафас мушакларини гиперкинези ва спазми ҳам сезиларли даражада нутқ бузилишига олиб келади, турткисимон, дудуқланувчи, ноаниқ бўлиб қолади. Спастик диплегияли болаларни туғилишининг биринчи кунларида умумий тутқаноқ хуружлари кузатилади. Кейинчалик *petit mal* типидан кичик ва катта эпилептик хуружлар ривожланади. Касаллик оқибати эпилептик хуруж пайдо бўлиши билан сезиларли ёмонлашади, лекин шуни таъкидлаш керакки, спастик диплегияда улар БЦФ бошқа турларига нисбатан кам учрайди.

Спастик гемиплегия (болалар марказий гемиплегияси). БЦФни бу шакли эрта ёшлигида мия касалликларини (травмалар, энцефалитлар, менингоэнцефалитлар) ўтказгандан кейин пайдо бўлади. Болалар спастик гемиплегияси ҳомила жароҳатланиши ёки туғма травмадан кейин ривожланиши мумкин. Кўп ҳолларда постнатал касалликлар бошланиши юқори ҳарорат, қусиш, хушни йўқотиш, умумий ёки ўчоқли тутқаноқлар билан кечади. Хуружлар тез-тез бирин-кетин бўлиши мумкин, ва эпилептик статус бир неча соат ва сутка давом этиши мумкин.

Фалажлар ўткир, апоплектиформ шаклда ёки тутқаноқлардан кейин ривожланади. Одатда тутқаноқлар бўлган томонда гемиплегия юзага келади. Гемиплегик шаклда оёғига нисбатан кўллар кўпроқ зарарланади (айниқса, уни дистал соҳалари) ва оёқларда тикланиш жараёни яхши кечади. Яхши томонга ўзгариши шунчалик сезиладики, геми эмас, балки кўллар

моноплегияси деб ўйланади. Мушак тонуси кўлларда, кўпроқ букувчиларда, оёқларда кўпроқ ёзувчиларда ошган бўлади. Кўлда бир меъёрда мушак тонусини ошмаганлиги характерли ҳолатга: елка танага яқинлашган, кўл тирсак бўғимида букилган, кафт букилган ёки чўзилган, бармоқлар букилган ва кафтга босилган, баъзида II ва III бўғимларда ёзилган, оёғи ёзилган ва бироз ичкарига қаратилган, турганда оёқ учига босади.



69- расм. Болалар церебрал фалажи гемипаретик шакли.

Пай ва суяк усти рефлекслари жароҳат томонда, баъзан эса иккала томонда ошади. Кўпинча товон ва тизза қопқоқчаси клонуси, букувчи ва ёзувчи гуруҳлар патологик рефлекс аниқланади. Баъзи бир беморларда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги ҳам аниқланади. Қорин рефлекслари гемиплегия томонида пасайган ёки йўқолади. Сизги ўзгаришлари кўпгина болаларда бузилмайди. Баъзида гемитип бўйича бироз сезувчанлик

пасаяди. Фалажланган кўл-оёқлар соғлом томондаги кўл-оёқлар ўсишидан орқада қолади. Мушак атрофияси оддий, электроқўзғалувчанликда сифатли ўзгаришларсиз бўлади. Суяклари соғлом томонга қараганда калта ва ингичка. Рентгенограммада турли даражадаги остеопороз кузатилади. Касал болани ёши қанча кичик бўлса, парез кўл-оёқларни ўсишдан орқада қолиши яққол бўлади. Фалаж томонда баъзида бошқа периферик ўзгаришлар – сут бези, мояк ривожланмаслиги кузатилади.

Кўпинча афазия кузатилади. Кўпгина ҳолларда у мотор бўлади. Агар бола касал бўлишидан олдин гапирмаган бўлса, нутқ ривожланиши ортда қолиб, дефектлар пайдо бўлади.



70- расм. Болалар церебрал фалажи когнетив ўзгариш билан.

Кўпгина беморларда синкинезия ва гиперкинезлар кучайган бўлади. Одатда гиперкинезлар атетоз ва хореатетоз, кам ҳолларда хореик, ва ундан кам миоклоник характерга эга. Имитацион синкинезияларда паретик

кўл-оёқлари соғлом томондаги ҳаракатларни қайтаради. Глобал синкенезияларда соғлом томон актив ҳаракатда зўриққанда паретик кўлда букиш ва оёқда ёзиш кузатилади. Ҳамкор синкенезиялар энг кўп учрайдигани бўлиб, турли зўриқишда паретик кўлни юқорига кўтарилади. Тўлик

тикланган болаларда ҳаракат вақтида фалажланган оёқ-қўлларида енгил гиперкинезлар ва синкезиялар қолади.

Турли даражада ақлни пасайиши ҳамма беморларда аниқланади. Беморларнинг тахминан ярмида пайдо бўладиган эпилепсия катта ёки Джексон хуружлари типиде кечиб, зарарланган томондаги маълум гуруҳ мушакларида бошланади. Баъзи беморларда эпилепсия касаллиқнинг бевосита ўткир фазасида бошланғич хуружлардан кейин, бошқаларида турли интервал билан кўпинча гемиплегия пайдо бўлгандан 1-2 йилдан кейин ривожланади. Гемиплегия оғирлик даражаси ва эпилепсиясининг келиб чиқиши орасидаги боғлиқликни аниқлаб бўлмайди. Эпилепсия пайдо бўлиши билан клиник симптомларни қайта ривожланиши секинлашади ва оқибати ёмонлашади. Эпилептик типиде бемор хулқининг ўзгариши ва ақли заифлиқнинг ортиб бориши салбий ахамиятга эга.

Икки томонлама спастик гемиплегия учун қўлларни шикастланишини ошиши, гиперкинез ва синкинезияларни кучайиши, психик вазифаларни пасайиши, эпилептик хуружлар характерли. Бу беморларда эпилепсия гемиплегик шаклига нисбатан кўпроқ ривожланади.

Болалар псевдобульбар фалажи. Бу шикастланиш клиникада сўриш, ютиш, чайнашнинг бузилиши, лаблар, тили, ёноқ ҳаракатини етишмовчилиги аниқланади. Псевдобульбар фалаж белгилари спастик диплегияда кузатилиши ёки алоҳида синдром бўлиши мумкин. Хаётининг биринчи куниде бола қалқиб кетади. Сут кўпинча бурунга кетади, оғзи тўлиқ ёпилмайди, ундан сўлак оқади, тили ташқарига чиққан бўлади. Бундай болалар агар унинг оғзини ичкарига овқат томчилаб юборилса, яхши ютади. Ёши каттароқ болаларда оғиз бўшлиғига овқат ёмон ўтади, тил остига ўтади, лунж ва тил орасига тикилади, лекин уни у ердан чиқариб бармоқ билан томоғини орқа томонига олиб келтирса, ютиш нисбатан енгил бўлади. Орал автоматизм рефлекслари: сўриш (Оппенгейм), каттиқ танглай (Геннеберг), лаб (Тулуз-Вюрп) ва бошқалар меъёрда хаётини биринчи ойлигида болаларда кузатилади.

Катта болаларда псевдобульбар фалажни бошқа белгилари: мажбурий йиғи, баъзида кулги, дизартрик характерда нутқни бузилиши (секинлашган, бурун туси билан чўзилган нутқ ноаниқ маъноли) кузатилади. Кескин жароҳатланиш даражасида оғзаки нутқ йўқолади.

Болалар псевдобульбар фалажни спастик, паралитик ва аралаш турларини ажратиш мақсадга мувофиқ эмас. Кўпгина болаларда юз мушакларида атетозли гиперкинезлар аниқланади. Енгил ҳолатларда болаларни узоқ муддат соғлом деб ҳисобланади, чунки уларда ютиш ва сўриш бузилмайди ва кейинчалик ривожланишдан орқада қолиш, нутқ нуқсонлари пайдо бўлади. Бундай болаларни баъзида дудуқланади деб ҳисобланади.

Диплегияни мияча шакли. Диплегиянинг мияча шаклида мияча бузилишлари ягона ёки пирамида ва экстрапирамида белгилари билан биргаликда кузатилади. Соф мияча шаклида (Хунтнинг мияча атаксияси, ёки Литтл касаллигининг мияча эквиваленти) мушак тонусининг пасайиши,

атаксия, дизметрия, спастик ва локомотор вазифаларнинг бузилиши билан асинергия кузатилади. Бола юра олмайди, оёқларини кенг ҳолатда бир нарсага тираб туради. Пай рефлекслари ошган. Аралаш шаклида турли даражадаги мия бузилишлари пирамида ва экстрапирамида симптомлари билан бирга кузатилади. Касалликни секин-аста яхшиланиши уни прогредиент кучайиб борувчи наслий-дегенератив касалликлардан фарқлаш имкон беради.

Гиперкинетик шакли. Клиникада атетоз ўзига хос, мушак тонусини ўзгариши ва турли мушак гуруҳларида атетоз характеридаги гиперкинезлар билан ҳаракатланади. Мажбурий ҳаракатлар кўпроқ юз мушаклари, қўл-оёқларни дистал қисмларида, айниқса қўлларда аниқланади. Тана мушакларидаги атетоз торсион дистонияни эслатади. Атетоз гиперкинезларнинг бошқа тури каби уйқуда йўқолиб, жисмоний ва рухий сокинлик ҳолатида камайиб, эмоционал зўриқиш ва ихтиёрий ҳаракатларда кучаяди. Икки томонлама атетозда ақл ва рухият БЦФ бошқа шаклларида нисбатан кам даражада ва камдан-кам зарар кўради. Баъзида эпилептик хуружлар атетоз кечишини оғирлаштиради.

Икки томонлама атетоз мияни ҳомила даврида шикастланиши натижасида келиб чиқади.

Ташҳис кўпгина беморларда бош мияни шикастланиши (анте- ёки интранатал) ЯТЧлигида ёки хаётининг биринчи ойлари даврида аниқланади. Фақат жуда енгил ҳолатларда бола соғлом деб ҳисобланади. Бош мияни эрта постнатал шикастланиши учун, одатда, қўзғалиш ва тушиб қолиш каби патологик симптомлари ривожланиши билан ўткир бошланиши характерли. БЦФда пирамида ва пўстлоқ ости симптомлари бирга кузатилади. Клиникада бу мушак тонусининг ўзгариши (одатда спастик типиди), фалаж ёки парез, пай рефлексларининг ошиши, гиперкинез ёки синкинезия аниқланади. БЦФ билан кўпгина беморларда психикани сезиларли пасайишидан то аниқ ақли пастликкача ўзгаришлари кузатилади. Кўпгина беморларда эпилепсия полиморф хуружлар билан ривожланади. Кейинчалик шахсиятини ўзгариши ва ўсиб борувчи ақлнинг пасайиши юз беради. Баъзи беморларда хуружлар ўчоқли характерга эга. Нерв тизимининг дегенератив шикастланиши шаклидан БМФда регредиент (агар эпилепсия бўлмаса) кечиши билан фарқланади.

Касаллик бошланиши ҳақида анамнестик маълумотлар катта аҳамиятга эга: айрим ёшда шу давргача соғлом деб ҳисобланган болада дегенератив касалликнинг бошланиши, БЦФда эса хаётининг биринчи куни ёки ойдан нерв тизимининг патологияси аниқланади. Шунга ўхшаш касаллик акалари ва опаларида ёки бир неча авлодда бўлиши дегенератив касаллик учун хос. Шунини таъкидлаш керакки, нерв тизими шикастланишининг оилавий-наслий шаклларида, касаллик ўрта ёшда бошланиши аниқланади. Оиланинг соғлом аъзоларида кичик белгиларни бўлиши ҳам аҳамиятга эга (масалан: Фридрейх касаллигида оила аъзоларида тизза рефлекслари йўқолиши, Бабинский белгиси).

БЦФда периферик фалажлардан фаркли электр қўзғалувчанликнинг сифатли ўзгаришлари йўқ, синкинезия ва гиперкинезлар кучайган, патологик рефлекслар чақирилади, булар периферик мотонейронлар зарарланганда кузатилмайди. БЦФли кўпгина беморларда турли даражадаги ақлни ўзгариши эпилептик хуружлар; улар периферик фалажларда учрамайди. Бемор бош мия ўсмаларидан калла ичи гипертензия белгилари ва кўрув нерви сўрғичларини димланиши, кечиш характери (ўсма учун характерли умум мия ва ўчоқ белгиларни кучайиб бориши, окклюзия хуружларининг йўқлиги) ҳамда ўсмаларда кузатиладиган R-граммада ўзгаришларни йўқлиги билан фарқланади. ЭЭГ маълумотлари ҳам турлича. Лекин бир хил ҳолатларда ўсмадан дифференциация қилиш учун анализ маълумотларини йўқлигида стационар текширув ва қўшимча текширув усуллари (ЭхоЭГ, пневмо ва вентрикулография, артериография ва бошқалар) керак.

Кечиши ва оқибати. БМФ жуда секин ва аста-секин яхшиланиш билан регредиент кечишига хос. Эпилепсиянинг қўшилиши оқибатни ёмонлаштиради ва касаллик кечишини регредиентдан прогредиетга ўтказиши мумкин.

Касаллик оқибати мия шикастланиши даражаси ва шакли билан боғлиқ. Миянинг антенатал шикастланиши прогностик хавфлироқ. Мия нуқсонлари хомиладорликнинг биринчи ярмида уни шикастланиши билан боғлиқ. Пўстлоқ-пўстлоқ ости формациянинг тарқоқ деструктив бузилишлари (микрогирия, гетеротопия, пешона, мияча ва бошқа ҳосилаларни ривожланмаганлиги) чегараланган ўчоқли шикастланишларга қараганда ёмон. Касалликни эрта босқичида ва кўпол бўлмаган психик функцияларни пасайиши эрта бошланган, систематик ва узоқ олиб бориладиган комплекс терапия, сезиларли яхшиланишига олиб келиши мумкин. Бундай яхшилаш бу болаларни мустақил ҳаракатланишини, ўз-ўзига хизмат қилиши, маълум ҳажмда таълим олишларини ҳисобга олиб оқибатини қониқарли деб баҳоланади.

Нерв тизими патологиясини эрта аниқлаш учун ҳамма ЯТЧ ларни неврологик текширувдан ўтказиш керак ва мияси шикастланган болаларни тегишли муассасаларга даволаш учун йўлланади.

Даволаш. Болани ҳаракат функцияси ривожланиш ва шикастланишида даво физкултураси, массаж, илиқ ванналар асосий аҳамиятга эга. Спастик фалажларда умумий даво физкультура комплекс принциплари асосида шикастланиш турини ҳисобга олиб, ҳар бир бола учун шахсий машқларни ишлаб чиқиш керак. Машғулотлар шифокор ва методист систематик назорати ва бошқаруви остида олиб борилади. Энг яхши натижани илиқ сувдаги машқлар беради, бунда спастик қисқарган мушакларни бўшаши ва оғриқ кучи камаяди. Охирги йилларда даволар электрик импульс таъсири остида парез мушакларни қисқариши шахсий программа бўйича “Миотон” аппарати ёрдамида ўтказилади. Қўл-оёқларни ҳолатини тўғри қўйиш асосий аҳамиятга эга.

Ортопедик ёрдам контрактура ва деформацияни олдини олиш учун паралитик қўл-оёқларга тўғри ҳолатни келтириш ҳисобланади.

Медикаментоз даво қўшимча ўрин тутади. Витамин В₁₂ 100-200 мкг кунига кун ора курсига 15-20 инъекцияда қўлланилади. Медиаторларни даволовчи физкультура машқларидан 20-30 мин олдин қилиниши ҳаракатлар ҳажмини оширади.

БМФ да галантамин (нивалин) эффе́ктлирок. Галантаминни 0,25% сувли эритмаси т/о болаларга 1-2 ёшлиларга 0,1-0,2 млдан, 3-5 ёшда 0,2-0,4 млдан, 7-8 ёшда 0,3-0,8 млдан курсига 20-30 инъекция буюрилади. Галантаминга сезувчанлик ошганда ёки дозаси ошганда, бош айланиши, брадикардия, сўлак оқиши ва бошқа ўзгаришларни чақиради. Бу токсик белгиларни атропин билан тез йўқотса бўлади. Мушак тонусини пасайтириш учун атропин, ёшига тўғри келадиган дозада дибазол ичишга берилади. Мидокалм ¼-1 таб.дан (таблеткада 0,05 г) кунига 3 маҳал ичишга берилади. Даво курси 3-4 ҳафта, 1 ой дам билан. Баъзи болаларда токсик белгилар – бош оғриғи, безовталиқни ошиши, уйқусизлик кузатилади. Бундай ҳолларда мидокалмни олиб ташлаш ёки дам олиш ва кам дозада кейинги курсни бошлаш керак. Артан қабул қилиш гиперкинезларни камайтиради. Наком Шошина-Васильева синдроми (дофамин этиологияли БЦФ) юборилганда мусбат натижа бериши ҳақида маълумотлар бор (1/4 таб кунига 1 маҳал).

Болани психик ривожланишини яхшилаш учун қуйидаги дозаларда глутамин кислотаси 6-12 ойли болаларга 0,1 г дан қабулига, 1% -эритма ½ -1 ч қошиқда кунига 3 мах. 1 ёшдан катта болаларга глутамин кислота суткада 1 г ёшига ҳисобидан суткалик дозани 3-4 маҳалга бўлиб берилади. Глутамин кислотани суткалик дозаси 6 г/ёшига кўпайтириш мумкин лекин ундан кўп эмас. Катта дозалар бериш керак эмас, чунки ножўя таъсирлар: кўзғалиш, қусиш, суяқ ахлат кузатилиши мумкин. Дозаси камайтирилганда бу белгилар йўқолади. Кўзғалган болаларга глутамин кислота бериш тавсия этилмайди, чунки кўзғалувчанлиги янада ошиши мумкин. Церебролизинни 0,25% эритмасидан 0,1-0,2 -1 мл бемор ёшига боғлиқ ҳолда 20-30 инъекция бериш керак. Курс 1 ½-2 ойдан кейин қайтарилади, кейинчалик йилига 2-3 курс ўтказилади. Охирги йилларда асосан бир неча психик вазифаларни пасайишида пирацетам (ноотропил) ва пиридитол (энцефабол) давода яхши натижа беради. Давода пирогенални (Гришков М,Х. 1962, 1965, К.П.Семенов 1965 ва бошқалар) эффе́ктивлиги ҳақида маълумотлар бор. Дорини м/о га 30 дан 200 МПД гача ёши кичик болаларга инъекцияда ва катта ёшли болаларга 1-2 кундан сўнг 30-500 МПД қилинади. Даво курси 15-20 инъекциядан иборат. Препарат 100, 250, 500 ва 1000 МПД пироген таркибини 1 хил дан ампулада чиқади. Пироген қўллагандан сўнг бош оғриғи, қусиш, бел ва бўғимларда оғриқ кузатилиши мумкин. Бу ҳамма белгилар ҳароратни меъёрлашишидан кейин йўқолади. Аминалон қўллаганда асосан психик вазифани яхшилайдиган натижалар олинади. Кунига 3-8 таб. дан буюрилади. (ёшига қараб); даво курсига 500 таблеткагача.

Умум қувватловчи даво болани умумий аҳволини яхшилаш ва уни турли инфекцион касалликларга қаршилигини ошириш учун (вит В гуруҳи ва аскорбин кислота) қаратилади. Озиб кетган болаларга шифокор назорати остида анаболик стероидлар билан даволаш курси кўрсатилган (4 ҳафтадан

ошмаслиги керак). БЦФли беморлар даво комплексига эпилепсияга қарши моддаларни қўшиш ахамиятли. Тутқаноққа қарши дорилар дегидратация дорилар билан қўшилганда анча самаралидир.

БЦФли беморлар даво комплексида асосий ўринни ортопедик-консерватив ва оператив ёрдам эгаллайди. Бундай беморларга санатор-курорт даво, климатик ва бальнеологик омилларни қўллаш кўрсатилган (лойли аппликациялар, дарёда чўмилиш ва бошқалар). Кенгайтирилган систематик комплекс даво учун махсус муассасаларни кенгайтириш ва ривожлантириш керак, БМФ ли беморларни тарбиялаш ва ўқитиш – санатор-мактаб, мактаб-интернатларда, болаларга таълим бериш ва даволашни тўғри ташкиллаштириш, ҳам меъёрий, ҳам интеллектни пасайган болалар қўшимча мактабларда таълим олиши керак.

ХII БОБ

НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИ

Нерв тизими юқумли касалликларининг клиник таснифи

1. Мия моддасини зарарланиши:

Энцефалит:

полиэнцефалит

лейкоэнцефалит

панэнцефалит

Миелит:

полиомиелит

лейкомиелит

кўндаланг

диссеминирлашган

Энцефаломиелит.

2. Мия пардаларини зарарланиши:

Пахименингит:

церебрал

спинал

цереброспинал

Лептоменингит:

тотал

йирингли

серозли

Арахноидит:

церебрал

спинал

цереброспинал

3. Мия томирларини зарарланиши (васкулитлар):

артрит

флебит

синусит

4. Периферик нерв системасининг зарарланиши:

радикулит
ганглионит
фуникулит
неврит
полиневрит

5. Вегетатив нерв системасининг зарарланиши:

ганглионит
тунциит
плексит
неврит

Менингитларнинг таснифи (В.С.Лобзин, 1983)

Этиологиясига оид:

Бактериялар чақирган менингитлар ва менингоэнцефалитлар:

Йирингли:

Бирламчи: менингококкли, инфлюэнзименингит

Иккиламчи: пневмококкли, стафилококкли, колибациллалар, вульгар жараён чақирган, кўкиш йирингли, фридлендер ва бошқалар.

Серозли:

Иккиламчилар: силли, сифилисли, бруцеллёлли, лептоспирозли, листериозли (таксономик спор шакли), орнитозли ва бошқалар.

Вирусли менингитлар:

Бирламчилар: ўткир лимфоцитар хориоменингит, энтеровируслар (Коксаки вируслари ECHO, полиовируслар), герпетик вируслар, паротитли (паротит белгиларисиз), арбовирусли (кана энцефалити вируси).

Иккиламчилар: гриппоз, парагриппоз, респиратор-синицитиал, аденовирусли, герпетик, паротитли (паротитга оид белгилари билан), микоплазмали (таксономик), замбуруғли (микотик) менингитлар.

Серозли (касалликни бошланғич даврида) ва сероз-йирингли (касалликни охири даврида);

Иккиламчилар:

кандиломикозли
торулезли
кокцидиоидозли
гистоплазмозли
нокардиозли
ва бошқалар.

Протозойли менингитлар ва менингоэнцефалитлар:

Серозли:

Иккиламчилар:
токсаплазмозли
амёбали
безгакли
ва бошқалар.

Ривожланиш хусусиятларига қараб:
ўткир шакли
шиддатли шакли
ўткир ости шакли
сурункали шакли

Менингитлар

Менингит – бош ва орқа миянинг юмшоқ ва тўр пардаларини яллиғланишидир.

Этиология ва патогенези, патоморфологияси ва таснифланиши.

Этиологияси: мия пардаларида яллиғланиши асосан инфекцион агентлар баъзи гельментлар таъсирида келиб чиқади. Инфекцион кўзғатувчиларга бактериялар (менингококк, пневмококк, гемофил ва ичак таёқчалари, протей, бруцелла, сальмонелла, сил бактерияси, рангпар спирохетта) ва вируслар (қизамиқ, қизилча, эпидемик паротит, коксаки, ЕСНО, Вич) ундан ташқари замбуруғлар (крептококклар, Candida оиласига мансуб замбуруғ) киради.

Ноинфекцион сабаблардан мия пардасида асептик яллиғланиш келтириб чиқарувчиларга саркоидоз, нейролейкоз, карциноматоз, бириктирувчи тўқима касалликлари, ҳашоратлар чақиши, вакцина юборилгандан кейинги унга бўлган аллергик реакция киради.

Патогенези: менингит патогенези турли туман касалликларда ўзига хос мураккаб хусусиятга эга. Ҳаво томчи инфекцияда контакт ва алиментар йўл орқали ўтиши мумкин. Одам организмига кўзғатувчи “кириш дарвозалари” (ичак ёки бурун халқум бўшлиқлари) орқали кириб қонга ўтади. Қон билан қон томир чигаллари ва қоринча эпендимасига боради, сўнгра орқа мия суюқлиги таркибида мия пардаси ва субарахноидал бўшлиқга ўтади.

Менингитда – инфекцияни тарқалиши кўпинча гематоген йўл билан кечади. Яна лимфоген, периневрал ва контакт йўл билан тарқалиши мумкин (иккиламчи йирингли менингитлар кузатилади). Менингит патогенезида асосий ролни гепатоэнцефал тўсиқ бажариб, у қон ва орқа мия суюқлиқдаги модда алмашинувни бошқаради ва ёт жисмлар ва метаболизм оралик махсулотларни мияга тушишига тўсқинлик қилади.

Менингит патогенезида бир қанча биологик актив моддалар: - гистамин, серотонин, гепарин, кинин тизими муҳим рол ўйнайди. Йирингли менингитни ўткир даврида орқа мия суюқлигида гистамин миқдори 17 баробар, серотонин қонда 8 баробар ошади. Шу билан бир қаторда қонда биологик фаол моддалар ошиши оқибатида гепарин миқдори пасайишига у ўз навбатида яллиғланишни ривожланишига олиб келади.

Менингит касаллигида орқа мия суюқлигининг гиперсекрецияси кузатилади.

Менингитда патоморфологик ўзгаришлари асосан тўр ва юмшоқ пардаларда ҳамда эпендима, мия қоринчалардаги томирли чигаллари ҳам кузатилиши мумкин.

Морфологик ўзгаришлар қуйидагича кечади: мия юмшоқ пардаси томирларини кенгайтиши, стаз, эксудация, хужайра пролиферацияси.

Менингит касаллигини таснифи:

1. Этиологияси бўйича: бактериал, вирусли, замбуруғли, паразитар, аралаш, носпецифик.
2. Ривожланиш характери бўйича: бирламчи ва иккиламчи.
3. Яллиғланиш характериға кўра: йирингли ва сероз.
4. Локализациясига кўра: тарқоқ, конвекситал, базал, локал.
5. Кечиши бўйича: ўткир, яшин тезлигидек, ўткир ости, сурункали, рецидив.

Клиник амалиётда бактерияси ва вирусли менингит кўп учрайди. Бактериал менингитлардан менингококкли, пневмококкли; вирусли менингитлардан – паротит, герпетик. Коксаки ва ЕСНО чақирувчилар, ҳамда ўткир лимфоцитар менингит кенг тарқалган. Мия пардасидаги яллиғланиш жараёни характерланишиға кўра йирингли ва сероз менингитлар фарқланади. Асосан бактерия қўзғатувчилари – йирингли менингитларни, вируслар эса сероз менингитларни келиб чиқишиға сабаб бўлади. Юқоридагиларда истисно тариқасида сил, захм, лептоспирозли менингитлар ҳам кузатилади. Охириги пайтларда йирингли ёки аралаш характерли замбуруғли менингитлар учрамоқда. Патологик жараёни мия пардасида яллиғланишиға кўра тарқоқ формалари ундан ташқари чегараланган формалари (мия моддаси ва орқа мия нерви ва илдизчаларида яллиғланиш) учрайди. Мия асосида жойлашган мия пардаларини зарарланиши кўпроқ кузатилади ва базал менингит (сил, захм) деб юритилади.

Кечиши бўйича ўткир (2 хафтагача), ўткир ости (2 хафтадан 4 хафтагача), сурункали (1 ойдан ортиқ) менингитларға бўлинади. Организмда гиперэргик реакция кузатилса касаллик яшин тезликда кечиши мумкин.

Клиникаси: Менингитлар клиникасида умумий инфекцион, менингиал синдром ва ликвордаги яллиғланиш ўзгаришлари кузатилади.

Умумий инфекцион белгилар: тана хароратини юқори бўлиши, юзни қизариши, умумий холсизлик, анорексия, мушак оғриқлари, эмоционал лабиллик, тери экзантемаси, қалтираш ва қондаги ўзгаришлар билан характерланади.

Менингиал синдром – бу мия пардасини қитиқланиши ёки яллиғланиши натижасида келиб чиқадиган симптомлар тўпламидир. Менингиал синдром – умумий мия симптомлари ва хусусий менингиал симптомлардан иборат.

Умумий мия симптомларига: бош оғриши, қайд қилиш, бош айланиши (носистемали) фотофобия. Менингит касаллигида ҳамма беморларда диффуз равишда бош оғриши кузатилади. Бу уч шохли нерв ва адашган нервларини шохчаларининг қитиқланиши оқибатида содир бўлади. Калла ичи босимини ошишиға орқа мия суюқлигини кўп ишлаб чиқиши ва унинг сўрилиш жараёни бузилиши сабаб бўлади. Гипертензион механизм ромбсимон чуқурчанинг тубида жойлашган Триггер соҳасини қўзғалиб қусишға олиб келади.

Қусиш – бош оғришини кучайган вақтида кўнгил айнимасдан, овқат қабул қилишга боғлиқ бўлмаган ҳолда бирданига келиб чиқади. Қусиш ”фонтан” тарзда кечиши мумкин.

Умумий гиперестезия (тактил, кўрув, эшитув). Бунда мия пардаси рецепторлари, орқа мия тугуни хужайралари ва орқа илдизчаларнинг кўзғалиши оқибатида келиб чиқади. Юқоридагилар менингит касаллигига ташхис қўйишда муҳим белги ҳисобланади. Менингитнинг оғир кечувида онгни хар хил босқичда бузилиши, алахсираш, галлюцинациялар, тарқоқ ёки фокал эпилептик хуружлар кўринишида рўй бериши мумкин.

Менингиал белгилар:

1. Бош ва орқа мия нервларни илдизчаларини қитиқланиши ва мушакларни рефлектор химоя таранглашуви рўй беради. У ўз навбатида илдизчаларни механик лат ейишидан сақлашда иштирок этади.

2. Бош миянинг III-IV қоринчалари вегетатив марказларини қитиқланиши. Булар мушак тонусини маркази ҳисобланади.

Энса мушаклари ригидлиги белги эрта ва доимий равишда бўладиган симптом ҳисобланади. Бошни кўкрак томонга букишга ҳаракат қилинганда, буни кескин равишда чегараланганлигини кўриш мумкин. Бу орқанинг узун мушаклари тонуси ортганлиги натижаси содир бўлади.

Керниг белгиси. Беморнинг оёғи тизза ва чаноқ сон бўғимида букилиб, сўнг тизза бўғимида ёзишга ҳаракат қилганда ёзилмайди.

Брудзинский белгиси. Юқориги: чалқанча ётган беморни бошини унинг кўкрагигача теккизишга ҳаракат қилинганда, оёқларини чаноқ-сон ва тизза бўғимида букиши (айрим пайтларда қўлларни ҳамкорликда букканда ҳам).

Ўрта: қов соҳасига қафт билан босилганда, беморнинг оёқлари чаноқ сон ва тизза бўғимидан букилади.

Пастки: оёқ тизза ва чаноқ сон бўғимида букилиб, сўнг тизза бўғимида ёзишга ҳаракат қилинганда иккинчи оёғи чаноқ-сон ва тизза бўғимида букилади.

Алоҳида гуруҳ белгиларига оғриқ ҳиссини кучайиши (масалан: бошни кўкрак томонга букилганда бош оғриқни кучайиши).

Лобзин белгиси – беморни кўзини юмган ҳолда кўз олмаси босилганда оғриқ бўлиши.

Керер белгиси – хар хил нервларни чиқиш жойига, масалан, энса нервини чиқиш жойига таъсир қилинганда, оғриқни пайдо бўлиши ёки кучайиши.

Флатау белгиси – бошни букилганда қорачиқлар кенгайиши.

Бехтерев белгиси – ёноқни перкуссия қилганда мимика мушакларни қисқариши ва бош оғриқни кучайиши кузатилади.

Пулатов белгиси – калла қисмини перкуссия қилганда оғриқни кучайиши (краниофасциал рефлекс).

Эрта ёшдаги болалар менингитида Лессаж бўйича осилтириш симптоми – бунинг учун болани қўлтиғидан кўтарилганда, оёқлари чаноқ-сон ва тизза бўғимидан беихтиёр букилганлиги сабабли қорнига тортилади ва шу

холда туриб қолади. Соғлом болаларда эса оёғи эркин холатда харакатлар қилади (букади ёки ёзилади).

Эмизикли болаларда менингит касаллиги юз берса – катта лиқилдоқни пальпация қилинганда лиқилдоқни таранглашиши ва бўртиб чиқишини кузатиш мумкин. Булардан ташқари калла қисмини перкуссия қилинганда ёрилган (дарз кетган) тувак товуши кузатилади.

Менингиал симптомокомплекслар учраш даражаси турли тумандир. Оғир менингитда “ётган ит ҳолати” – бемор ёнбошлаб, орқага эгилиб, бошини орқага ташлаб, оёқларини қорнига ва қорнини ичига қайиқсимон тортиб ётиши содир бўлади.

Яшин тезлигида кечувчи менингитларда – менингиал синдромлар бутунлай бўлмаслиги ёки яққол даражада кўзга кўринмасдан кечиши мумкин. Мия асосидаги пардаларни яллиғланиш жараёнида (базал менингитда) у ердаги бош мия нервларидан (II, III, IV, VI, VII, VIII) зарарланиши натижасида кўришни пасайиши, птоз, диплопия, филайлик, мимика мушаклари парези, эшитишни пасайиши кўринишида кечиши мумкин.

Агарда патологик жараён мия пардасидан унинг тўқимасига ўтса менингоэнцефалит келиб чиқади. Унинг клиникасида умумий мия ва менингиал симптомлар ва марказий парез ёки паралич типдаги ўчоқли неврологик белгилар кузатилади.

Ташҳис ва қиёсий ташҳис.

Менингитнинг ташҳисида ликворни текшириш катта аҳамиятга эга. Люмбал пункцияда L₃-L₄ бел умуртқаси ўртасидан бемор ўтирган ёки ётган ҳолатда орқа мия суюқлиги олинади. Ётган ҳолатидаги ликвор босими нормада 100-180 мл сув босимига тенгдир. Соғлом одамдаги ликвор енгил ишқорий муҳитда (рН-7,4) оқсил миқдори 0,15-0,45 г/л, хлоридлар 7-7,5 г/л, калий 4-5 ммоль/л, кальций 1,2-1,6 ммоль/л, глюкоза 0,4-0,65 г/л (қонга нисбатан 2 баробар камдир). Орқа мия суюқлиги нормада тиниқ, рангсиз ва 1 мкл да 5 та хужайра (асосан лимфоцит ва моноцитлардан) тутади.

Ликворда хужайра сони ошиб кетишига – плеоцитоз дейилиб улар лимфоцитар, нейрофилли, эозинофилли ва аралаш турларга бўлади. Яққол плеоцитоз ва оқсил миқдорини нормал ёки бироз ошиши кузатилса бунга хужайра оқсил диссоциацияси дейилади. Бу менингитга хос бўлиб, хужайралар сони жуда кўп миқдорда ошиб кетади. Ликворда нейтрофил ва лимфоцитлардан ташқари эозинофил, моноцит, микрофаглар аниқланиши мумкин. Биохимик текширишлар натижасида оқсил (Панди реакцияси) ва глобулинлар миқдорини (Ноне-Апельт реакцияси) ҳамда оқсил фракцияларини (альбумин, глобулин) ошиши кузатилади.

Иммунологик методлар ёрдамида ликворни текшириш натижасида ундаги иммуноглобулин (А,М,С), моноклонал антитела ҳамда специфик антиген ёки антителани аниқлаш мумкин. Ликворнинг хиралашиши инфекция чақирувчига қараб сарғиш-кўкимтир, кулрангсимон рангда бўлиши мумкин. Ликворни текширганда нейтрофилларни устуворлиги кузатилади.

Панди ва Нонне-Апельт реакциялари (++++) мусбат бўлади, глюкоза концентрацияси ликворда нормада ёки биров пасайганлиги аниқланади.

Ликворнинг рангсиз, тиниқ ёки сарғишроқ бўлиши лимфоцитларни устуворлигини кўрсатади. Вирусли менингитларда глюкоза ва хлоридлар концентрацияси ўзгармайди.

Ликворни текшириш (оқсил ва глюкоза миқдори, хужайралар таркибини аниқлаш) ташхис ва даво муолажасини ўтказиш учун муҳим аҳамият касб этади.

Бактериологик, вирусологик, психологик ва иммунологик текширишлар якуний этиологик ташхис қўйишда муҳим роль ўйнайди. Қўзғатувчини идентификация қилиш ва антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш мақсадида озиқ муҳитга экиш усули қўлланилади.

Замбуруғли микрофлорага текшириш учун ликвор (2 соатдан) ошмаган вақт оралиғида зич ёпилган идишда олиб келинади. Орқа мия суюқлигини (10-15 дақиқа) центрафугаланиб бўлгандан кейин уни микроскопик текширишга ўтилади.

Этиологик ташхислаш учун ликворни иммунологик экспресс текшириш усули энг тез ва қимматли усулдир. Бунда ликворнинг специфик антигенни (менингит қўзғатувчини оқсил компоненти) гурухли зардоб преципитлар орқали бир неча саотлар ёрдамида аниқлаш имконини беради.

Дифференциал ташхис: Менингитни менингизмдан фарқлаш лозим. Менингизм умумий мия ва менингеал симптомларни кечиши билан характерланади. Менингизм – мия пардаларини қитиқланиши ҳисобланиб у кўпинча мия шишишида ва бош мия нервларни жароҳатларида учраши мумкин, ундан ташқари гипертония касаллиги, уремия, иссиқ урганда, ис газидан заҳарланиши оқибатида ҳам рўй беради. Менингизм белгилари оғир пневмония, ўткир дизентерия, ёш болалар турли хил интоксикация билан кечуви инфекция касалликларда ҳам кузатилади. Менингизмда орқа мия суюқлигида ўзгариш бўлмайди.

Эпидемик цереброспинал менингит

Менингококк – грам манфий диплококк (Вейксельбаум таёқчаси) хужайраси чиқаради.

Менингококкли инфекция манбаи бўлиб, касал бемор ёки инфекция ташувчи соғлом одам ҳисобланиб, инфекция ҳаво томчи йўли орқали ўтади. Касаллик спорадик характерли бўлиб, киш, баҳор ойларига тўғри келади. Касаллик билан 1 ойликдан тортиб то 70 ёш ва ундан катта ёшли одамлар касалланиши мумкин. Шундан 70-90% беморларни болалар (мактаб ёшигача болалар) ташкил этади.

Менингококкли инфекция турли хил формада намоён бўлади: симптомсиз бактерия ташувчи формаси, назофирингит (33-35%), артрит, пневмония, йирингли менингит (30-32%) ҳамда менингоэнцефалит (1,5%) кўринишида учрайди.

Патогенези: одам организмда менингококк юқори нафас йўлларида жойлашиб олиб, дастлаб бирламчи назофарингит шаклида кечади. Айрим

одамларда инфекция резистентлиги паст бўлса, менингококк гематоген йўл билан бутун организмга тарқалади. Оғир ҳолатларда менингококклемия рўй беради. Организмида ҳосил бўлган эндотоксин, ДВС синдроми ва эндотоксик шокка олиб келиши мумкин.

Патоморфологияси: субарахноидал бўшлиқ йирингли экссудатга тўлганлиги, бош мия пўстлоғини конвекситал юзаси, мия асоси, орқа мия пардаларида йиринг тўпланиши кузатилади. Мия пардасини микроскопик текширилганда нейтрофил характерга эга бўлган яллиғланиш инфилтрацияси кўринади.

Клиникаси ва ташхиси: Менингококкли инфекциянинг инкубацион даври 2 кундан то 10 кунгачадир. Касаллик ўткир бошланиб бемор касалликни бошланган кунини ҳаттоки соатини аниқ айтади. Тана ҳарорати 39-40⁰ кўтарилиши, умумий гипереэстезия, бош оғриқ, қусиш билан биргаликда кечади. Жараёни оғирлик даражаси менингеал белгиларни яққол намоён бўлишига боғлиқ бўлмаслиги мумкин. Касалликни бошларида брадикардия айрим ҳолларда аритмия кузатилади. Касалликни бошланиш босқичларида бемор эс-ҳуши жойида бўлиб, кейинчалик ҳаракатида кўзгалувчанлик кузатилади. Бу ҳолат уйку ва сопор билан алмашиб, кома ҳолатига ўтади.

Менингококкли инфекцияни ўзига хос хусусиятларидан бири терида геморагик тошмаларнинг пайдо бўлишидир. Улар одатда турли шакл ва катталиқдаги юлдузчалар кўринишида ва пайпаслаганда қаттиқ, бўртмалар ҳолида тери устига чиқиб туради. Тошмалар кўпроқ думба, сон ва болдир соҳаларида учрайди. Тошмаларнинг катта-кичиклиги ҳатто битта беморда ҳам турлича (петихиядан то йирик қон қуюлиши ва тери некрозига) бўлиши мумкин.

Ўчоқли неврологик симптомлардан кўзни ҳаракатлантирувчи нервни шикастланиши кўринишида диплопия, протоз, анизокория, ғилайлик кўп учрайди. Бош миянинг бошқа нервларни шикастланиши кам учрайди.

Қонда лейкоцитоз чапга силжиши билан билан ҳамда ЭЧТ тезлашиши кузатилади. Айрим пайтларда бемор қони лейкопения кўринишида бўлиб, бу нохуш оқибатга олиб келувчи белгилардан ҳисобланади. Касалликни бошланиш биринчи соатларида ликвор ўзгаришсиз, аммо биринчи суткани охирларида лойқаланиб сарғиш ёки кулранг рангда бўлади. Нейтрофилли плеоцитоз (10000 дан ва ундан юқори), орқа мия суюқлик босимини кўтарилиши (200-500 мл сув уст), оксил миқдорини ошиши (10-15 г/л) ва глюкоза миқдорини пасайиши кузатилади.

Орқа мия суюқлигини бактериологик текширишдан мақсад нейтрофиллар ичидаги хужайра ичи диплококкени топишдир. Бактериологик текшириш 50-60% ҳолатда менингит касаллигини ташхисига этиологик тарзда ёндошишга ёрдам беради. Аммо бунда менингококкларни ёруғликда, ҳароратни ва намликни пасайишида ҳалок бўлишини ҳисобга олиш керак. Шунинг учун орқа мия суюқлигини 37⁰ ли сув ҳаммомига жойлаштириб, бактериологик лобараторияга жўнатилади.

Тепки менингити

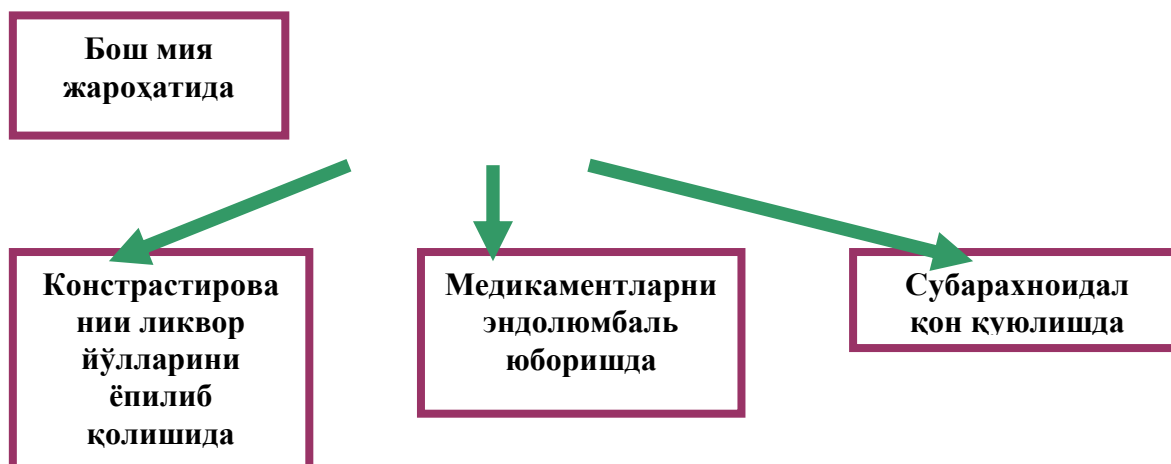
Тепки вируси – вирусли менингитларни энг кўп сабабчиси бўлиб, кўпинча мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда, ўғил болаларда қизларга нисбатан кўп учрайди. Хаво-томчи йўл билан юқиб, инкубацион даври 3 хафтагача кейин клиник белгилари пайдо бўлади. Бунда аввал сўлак безлари катталашиб, кейинчалик менингиал белгилари пайдо бўлади. Виремия даврида паротит вируси бошқа аъзоларни ҳам (масалан меъда ости беши ва ўғил болаларда мойяк) зарарлайди. Тепки менингити ўткир ривожланиб, бирданига тана ҳарорати ошиб, интенсив бош оғриғи, қусиш билан кечади. Менингиал белгилари эрта пайдо бўлиб, энса мушаклари ригидлиги ижобий бўлади. Паротит инфекцияларида менингал симптомлар бўлмаслиги ҳам мумкин. Шунинг учун ликворни текшириш диагностикада муҳим аҳамиятга эга. Ликвор босими ошган, рангсиз, лимфоцитар плеоцитоз, оқсил кўпайган, глюкоза миқдори эса ўзгармайди. Аниқ ташхис қўйиш учун флюоресценция антианаларини аниқлаш керак.

Герпетик менингит

Герпетик менингит ўткир бошланиб, қалтираш, эт увишиши, бош оғриғи, тана ҳарорати кўтарилиши билан кечади. Менингеал симптомлари энгил ижобий бўлиб, орқа мия суюқлигида лимфоцитар плеоцитоз (25-150 бир мклда). Бу менингитларга кўпинча Zoster вируси сабаб бўлиб, белбоғсимон лишай билан кечади.

Сероз менингитларни таснифига оид схема





Замбуруғли менингит

Замбуруғли менингитнинг асосий сабабчиси *Candida* оиласидаги замбуруғлар бўлиб, баъзан криптококк ва аспергилла ҳам келтириб чақиради.

Кандидоз менингит йирингли ёки аралаш характерга эга бўлиб, касаллик узоқ муддат антибактериал терапия олган эмизикли болаларда, хомиладор аёлларда учрайди. Замбуруғли менингитлар суст ўткир ости ва сурункали кечувга эга бўлиб, доимий бўлмаган тана ҳароратини ошиши (t^0 38^0C), эт увишиш, адинамия, холсизлик, тери рангсиз, менингеал симптомлар суст ривожланган бўлади. Бунда патологик жараён бош мия қон томирларига ҳам ўтиши мумкин. Ликвор – босими ошиб нейтрофил (30-90%) плеоцитоз оқсил миқдори ошади.

Менингит асоратлари.

Менингококкли менингитларда энг кўп фетал асоратлар учрайди. Буларга инфекциянтоксик шок, ўткир мия шишиши, кам ҳолларда эпендиматит, гидроцефалия, лабиринтит, карлик, парез ва параличлар киради.

1. Инфекцион-токсик шок – менингитнинг яшинсимон шаклларида учраб, бактериал сепсис фонида ривожланади. Агар адекват ва тезда даволанмаса, кўпинча юрак тўхташи оқибатида ўлимга олиб келади. Инфекцион-токсик шокнинг асосий босқичлари:

- 1). Инфекцион факторни макроорганизмга таъсир этиши (бактериемия, эндотоксинемия).
- 2). Гуморал ва хужайра химоя реакцияларини бузилиши;
- 3). Калликреин-кинен тизимини фаоллашуви, катехоламинларни ажралиши.
- 4). Лаброцит, тромбоцит, нейтрофил гранулоцитларнинг лизиси.
- 5). Нейровазоактив моддаларни тўпланиши.
- 6). Микроциркуляцияни бузилиши, қон томирлар ўтказувчанлигини ошиши, ДВС – синдромининг ривожланиши.
- 7). Гипоксия, метаболик бузилишлар, ацидоз келиб чиқади.
- 8). Гомеостатик бузилишлар.

II. Уотерхаус Фридериксен синдроми – ўткир буйрак усти беги етишмовчилигини коллапс билан бирга кечиши. Бу синдромклиник қон босимини кескин пасайиб кетиши, ипсимон пульс, тахикардия, нафас олишни бузилиши, геморрагик тошмалар, олигоанурия ёки анурия билан кузатилади.

III. Бош мия шишишида биринчи навбатда ўсиб борувчи гипертензия асосий белги бўлади. Касал юзи тўқ қизил – кўкимтир рангда, қорачиғи торайган, кўрув нерви диски шишиши кузатилади.

Даволаш

Стационар ҳолатда олиб борилади.

Йирингли менингитларни даволаш

Беморни албатта стационар ётқизиб даволанади:

1. Этиотрон даволаш – бирламчи инфекция ўчоғи санацияси; парентерал антибиотикотерапия камида 10 кунгача қилиниши керак. Касаллик қўзғатувчиси ноаниқ бўлганда пенициллин гуруҳидаги антибиотиклар қилинади. Бунда вена ичига ёки мушак орасига бензил пенициллин 1 кг вазнга 200-300 минг ед миқдорида ҳар 3-4 соатда қилинади. Антибиотикни олиб ташлашга цитозни 1 мкл да 100 ва ундан кам бўлиши ва лимфоцитларни 75% кўп бўлиши асос бўлиб ҳисобланади. Агар антибиотик юборилганда ижобий ўзгаришлар бўлмаса суткалик доза 2 марта оширилади. Агар бемор кома ҳолатида ёки даволаш кеч бошланганда пенициллин дозасини 1 кг вазнга 800 мингдан 1 миллионгача кўпайтирилади.

Турли бактериал менингитларда (менингококк, пневмококк этиологияли) ампициллин ҳам қилинади. Бунда ҳар 4 соатда 2-2,5 г мушак орасига ёки вена ичига юборилади (суткалик доза 12-15 г).

Пенициллинга аллергия бўлганда альтернатив антибиотик сифатида левомецин сукцинат натрий 1-2 г дан суткада 2-4 марта вена ичига юборилади (суткалик доза 4 г).

Аминогликозидлар гентамицин гематоэнцефалик тўсиқдан катталарда яхши ўтмайди, болаларда эса ликворга сўрилиши максимал ҳолда бўлиб, 5 мг/кг сут. вена ичига ҳар 8 соатда юборилади.

Канамицин – 15мг/кг/сут ҳар 12 соатда юборилади. Ортикча таъсири: кулоқда шовқин, эшитиш пасайиши, вестибуляр бузилишлар, нефротоксик таъсир, аллергик реакция.

Эритромицин – суткада катталарга 4-8 г, болаларга 40-50 мг/кг вена ичига ҳар 6 соатда юборилади.

III авлод цефалоспоринлари (цефтриаксон, цефотаксим, цефтизоксим, цефтазидим) ҳам гемато энцефалитик барьердан яхши ўтади. Цефтриаксон – катталарга 4-6 г/сут ҳар 8-12 соатда, болаларга 80-100 мг/кг/сут ҳар 6 соатда.

Цефотаксим – 12 г/сут ҳар 4 соатда юборилади.

Шунингдек: Дезинтоксикация мақсадида гемодез, реополиглюкин, реоглюман, альбумин, полидес. Бунда гемодезни дезинтоксиан эффекти 15-20 мин. кейин билинади ва 4-6 соат сақланади. Оғир ҳолларда йирингли менингитларда ликворсорбция қилинади.

Нафас олишни оғир бузилишларида ИВЛ қилинади. Гиповолемия ҳолатида суюқлик юборишни меъёрдагидан 2/3 қисмга камайтиради, чунки мия шишиши мумкин.

ДВС синдромида геппарин қилинади. Мия шишишида глюкокортикоидларни қилиш тўғридан тўғри кўрсатма бўлиб, гидрокортизон 1000 мг, преднизолон – 250 мг, дексаметазон 40 мг/сут гача.

Уотерхаус-Фридериксен синдроми олдани олиш учун кортикостероидлар дексаметазон 3 мг/кг вена ичига томчилаб юборилади.

Қоннинг кислотали-ишқорий балансини яхшилаш учун метаболит ацидозда 4% гидрокарбонат натрий - 200 мл вена ичига томчилаб юборилади, метаболит алколозда эса 4% калий хлорат - 50-100 мл юборилади. Шунингдек кардиотоник моддалар (коргликон, строфантин) қилинади. Психомотор кўзғалишда ва оғриқда седуксен, димедрол, анальгин қилинади.

Замбуруғ чақирувчи менингитни даволашда асосий дори бўлиб амфотерицин В ҳисобланади. Препарат 5% глюкоза эритмасида 1 кг вазнга 1 мг миқдорида вена ичига томчилаб юборилади. Дорини дозасини секин-аста ошириш мумкин. Одатда 7-10 давомида умумий хажми 2-6 г миқдорида даволаш курси ўтказилади.

Янги замбуруғга қарши дорига флуконазолни тавсия этиш мумкин. Унинг дозаси 400 гр бир суткасига, болаларга эса 1 кг вазнга 3-6 мг ҳисобида юборилади. Бу препарат амфотерицинга қараганда токсик таъсири кам.

Янги дорилардан дифлюпан, анкотилларни ичиш учун ҳам тавсия этиш мумкин.

ЭНЦЕФАЛИТЛАР

Энцефалитлар – бош миянинг яллиғланиши бўлиб, инфекция агент ёки ёт оқсилни организмга киришига жавоб реакцияси бўлиб ҳисобланади.

Таснифи, этиологияси, патогенези, патоморфологияси.

Таснифи

1. Ривожланиш характериға кўра: бирламчи; иккиламчи.
2. Этиологиясига кўра: вирусли, бактериал, замбуруғли, паразитар, носпецифик.
3. Кечиши бўйича: ўткир, ўткир ости, сурункали.
4. Жараённи жойлашувига кўра: пўстлоқда, пўстлоқ остида, сўғонда, диффуз.
5. Яллиғланиш характериға кўра: некротик, геморрагик, гранулематоз, аралаш, йирингли.

Бирламчи энцефалитлар – мустақил касаллик ҳисобланиб, ГЭБ орқали кўзгатувчининг кириши натижасида келиб чиқади.

Иккиламчи энцефалитлар – вирусли инфекциялар, аллергия ёки махаллий яллиғланиш жараёнлари асорати бўлиб, иммунологик механизмлардан иборат ва демиелинизация билан ўтади. Улар 2 га: параинфекцион, поствакционал гуруҳга бўлинади.

Энцефалитларнинг этиологияси турли хил бўлиши мумкин, аммо мия яллиғланишининг асосий сабабчиси вируслар ҳисобланади: арбовируслар (кана ва чивин энцефалити вируси), энтеровируслар (Коксаки, ЕСНО,

поливирус), герпетик вируслар (зостер, цитомегаловирус), ретровируслар (ВИЧ), миксовируслар (паротит, грипп). Энцефалитларнинг катта гуруҳи экзантем инфекциялар (қизамиқ, қизилча вируслари) орқали келиб чиқади. Охириги вақтда кутириш вируси (рабдо вирус) билан чақирилувчи энцефалитлар ҳам учрамоқда.

Энцефалит иккита ва ундан кўп вируслар иштирокида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Менингоэнцефалит кўзгатувчиси бактериялар (бруцеллалар, менингококклар, спирохеталар, микобактериялар, стрептококклар), риккетсиялар, замбуруғлар бўлиши мумкин.

Энцефалит патогенези мураккаб ва мия тўсиқлари билан бевосита боғлиқдир. Энцефалитлар билан зарарланиш алиментар (энтеровируслар, арбовируслар, поливируслар), трансмиссив-кана, чивин, москитларни (арбовирус) чақиши билан, ҳаво-томчи (грипп, парагрипп вируси) йўллари билан содир бўлиши мумкин.

Зарарланиш манбаи бўлиб касал одам ёки ташувчи бўлиши мумкин. Трансмиссив зарарланишда инфекция манбаи бўлиб, майда ёввойи кемирувчилар, қушлар, уй қора моллари ҳисобланади.

Бирламчи энцефалитлар эпидемик ва спорадик бўлиши мумкин. Арбовирусли энцефалитлар мавсумийликка (фақат йилнинг иссиқ вақтида содир бўлади) ва эндемик (табиатда маҳаллий ўчоқ) хусусиятига эга.

Иккиламчи энцефалитларда эпидемиологик қонунийлик йўқ. Иккиламчи энцефалитлар асосий инфекция касалликларни авж олиш вақтида (5-7- кун) ёки вакцинациядан кейин ривожланади ва ўткир кечади. Уларнинг ривожланиши организмнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Патологик жараённи тарқалишида асосий ўринда аллергия омили туради. Бу касалликни патоморфологик кўриниши ва кечишини аниқлайди.

Аутоиммун жараёнлар энцефалитни ўткир ости ёки сурункали жараёнга ўтишига сабаб бўлади. Патоморфологик ўзгаришлар этиологик омилга боғлиқ. Бирламчи энцефалитларда шиш, гиперемия, майда қон қуйилишлар, периваскуляр инфильтрация, глиалар пролиферацияси, ўчоқли ёки диффуз инфильтратлар, некроз сохалари, нейрон деструкцияси ва нейрофагия аниқланиши мумкин. Бу ҳолатда асосан қулранг модда (пўстлоқ, пўстлоқ ости тугунлари хужайралари, бош мия нервлари ўзаклари) зарарланади.

Иккиламчи энцефалитларда қон томирларда периваскуляр инфильтрация кўринишида яллиғланиш реакцияси кузатилади. Бу ҳолат оқ модданинг диффуз зарарланиши, демиелинизация ва микроглия пролиферацияси билан кечади.

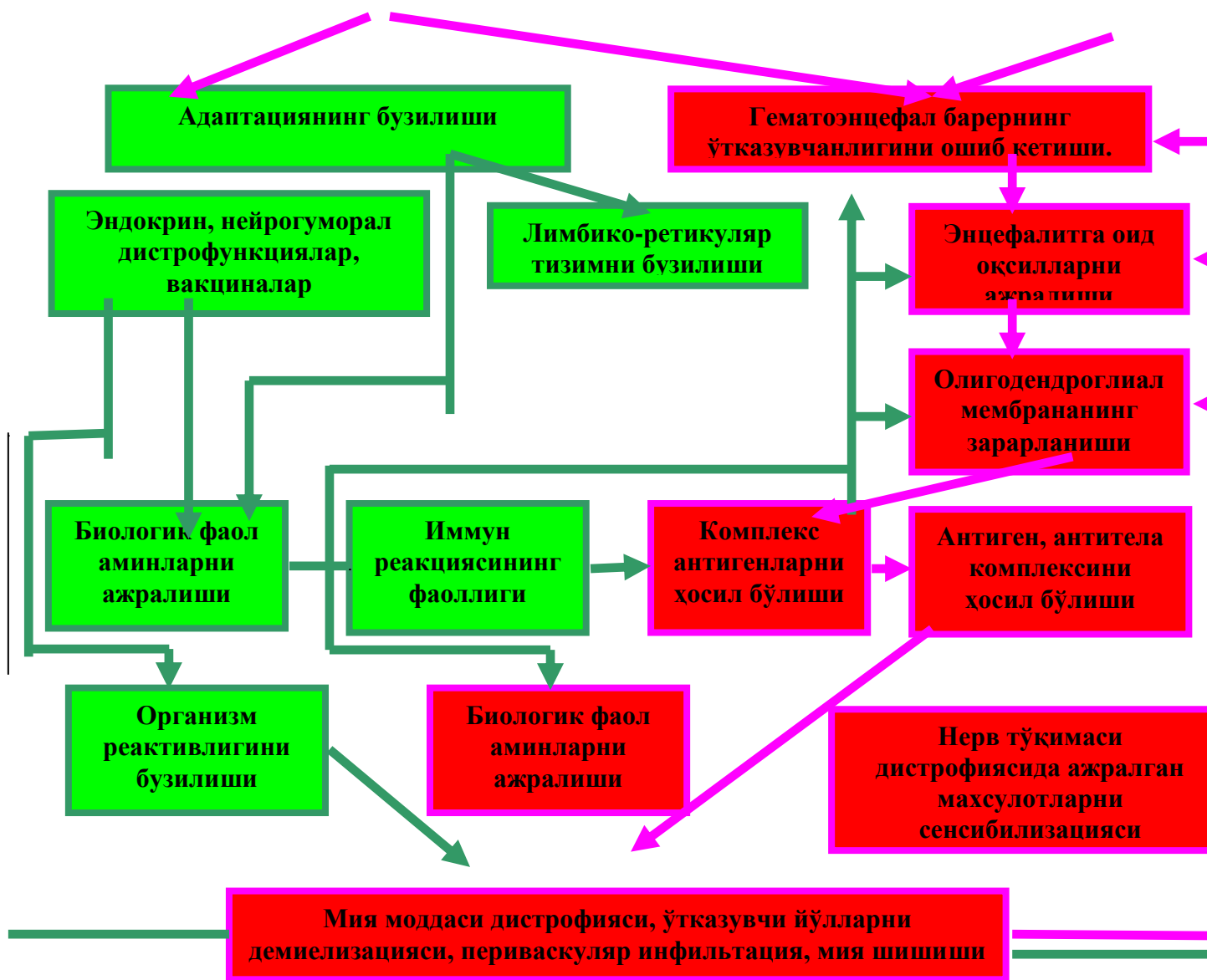
Яшин тезлигидаги пара ва постинфекцион энцефалитларда аутопсияда фақат мияни букилишини кўриш мумкин.

Иккиламчи инфекция-аллергик энцефалопатияларнинг асосий патогенезига оид схема

**Инфекцияли агентлар
ёки вакциналар**

243

**Парааллергик омилар
(шамоллаш, гриппдан кейинги
ҳолат, жароҳатлар ва ҳ.к.)**



Клиник кўринишлари. Вирусли энцефалитларнинг ўткир даврининг кўриниши умум инфекциян, умум мия, менингиал ва ўчоқли белгиларни ўз ичига олади.

Умум инфекциян белгиларга қуйидагилар киради: хароратни кўтарилиши, эт увишиши, умумий холсизлик, мушакларда оғриқ, иштаханинг ва ишлаш фаолиятининг пасайиши, қоннинг клиник ва биологик тахлилида яллиғланишга хос ўзгаришларнинг бўлиши.

Умум мия белгиларга қуйидагилар киради: бош оғриғи, қусиш, системали бўлмаган бош айланиши, хушини бузилиши, рухий бузилишлар, генераллашган эпилептик тутқаноклар. Хушини бузилиши ўз ичига унинг сўниши (караҳтлик, сопор, кома) ёки унинг ўзгариши (алахсираш, галлюцинациялар, психомотор қўзғалувчанлик) ни олади.

Кейинроқ бош мия зарарланишининг белгилари кўшилади. Ўчоқли белгиларнинг жойлашуви ва намоён бўлиш вақти кўзгатувчига ва организмнинг иммунопатологик реактивлигига боғлиқ. Ўчоқли неврологик белгилар қуйидагилардан иборат: парез, фалажланиш, сезгини бузилиши,

бош мия нервларини зарарланиши, афазия, атаксия, парциал тутқанок хуружлари ва бошқалар.

Умум мия бузилишлар фонида тарқоқ ўчоқли неврологик белгиларни бўлиши параинфекцион ёки постинфекцион энцефалитларга хосдир. Секинлашган инфекциялар гуруҳига кирувчи энцефалитлар секин-аста бошланади, кўпинча харорат кўтарилмайди, менингиал белгилар кузатилмайди. Касалликнинг кечиши кўпинча прогредиент бўлиб оқибати яхши эмас.

Ташхис ва солиштирма ташхис. Ҳамма энцефалитларнинг бошланғич клиник кўринишлари бир-бирига ўхшашлиги шу касалликларнинг этиологик диагностикасида қийинлик туғдиради.

Қўзғатувчини аниқлаш муҳим амалий ахамиятга эга бўлиб аниқ ташхис қўйишда, тўғри даволаш тактикасини аниқлашда, прогноз ва эпидемиологик ҳолатни баҳолашда ёрдам беради.

Вирусли энцефалитларнинг этиологик верификацияси учун вирусологик ва серологик усуллар қўлланилади. Юқоридаги текширишлар кана энцефалити, оддий герпес, паротит, қизамиқ, полиомиелит, респиратор вируслар, энтеровируслар, цитомегаловируслар, қизилча вирусларига антитела бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида ўтказилади. Бунда жуфт зардоб усули (антителаларни ўткир даврдан реконвалиценция фазасига қараб титрини ортиб бориши аниқланади) қўлланади. Лекин вирусли энцефалитларнинг ташхиси учун серологик ва вирусологик усулни қўллаш, ҳамма ерда иложи йўқ. Бундай ҳолатларда ташхис эпидемиологик анамнез, касалликнинг клиник хусусиятлари ва бошқа қўшимча текшириш усуллари ёрдамида қўйилади. Энцефалитга шубҳа қилинганда қўшимча текшириш усуллари қоннинг ва орқа мия суюқлигининг клиник анализи, биохимик маълумотлардан иборат.

Шу билан бирга бактериологик текширишлар, офтальмоскопия, электроэнцефалография, компьютер ва магнит-резонанс томография ўтказилади. Ликворни текширганда уни босимини ошганлиги, лимфоцитар ёки нейтрофил плеоцитоз, эритроцитоз, оқсилни ошиши аниқланади. Лекин орқа мия суюқлиги нормада бўлиши ҳам мумкин. КТ ва МРТда бош мия моддасида яллиғланиш ўчоқлари ва демиелинизацияни аниқлаш мумкин.

Вирусологик ва бактериологик текширишлар қўзғатувчини ва унинг антигенини ажратишга имкон беради. Носпецифик иммунологик маълумотлар (турли синфлардаги иммуноглобулин, В ва Г лимфоцитлари), биохимик кўрсаткичлар (глюкоза, простагландинлар, глютамин кислота, аминотрансферазалар) муҳим ахамиятга эга.

Кана энцефалити

Кана энцефалити мавсумий бўлиб табиат-ўчоқли касалликка киради ва арбовируслар билан чақирилади.

Табиат резервуари ёввойи ўрмон сут эмизувчилари бўлиб ҳисобланади. Захарланиш каналарни чақиши, эчки ва сигир сутларини қайнатмасдан истеъмол қилиш ва контакт орқали содир бўлади. Алиментар зарарланишда оилавий-гурухли ҳолатлар учрайди. Инкубацион даври 4 кундан 20 кунгача. Вирус мотонейронларга нейротроп бўлиб, орқа миянинг олдинги шохлари ва мия сўғонининг харакатлантирувчи бош мия нерв ўзаклари зарарланади.

Касаллик ўткир бошланиб, совуқ қотиш, ҳароратни 40°C гача кўтарилиши, 7-14 кун давомида кузатилади, бош оғриғи, кўнгил айниш, қусиш белгилари, 2-4- куни менингиал белгилар пайдо бўлади, баъзи ҳолларда тутқаноқлар, кейинчалик бош мия ва орқа мия зарарланиши энцефаломиелит кўринишида кузатилади. Кўп ҳолларда кана энцефалити полиомиелит шаклида кечади, бунга хос белгилар бўйин, елка камари, кўлни проксимал қисмидаги мушакларни периферик фалажидан иборат. Бемор кўлини кўтара олмайди, бўйин мушакларининг ҳолсизлиги сабабли боши кўкраккача яқинлаштирилган бўлади (“осилиб турган бош”).

Кана энцефалитининг бульбар шакли бош мия сўғонининг зарарланиши билан кечади. Бу ҳолларда ютиш бузилади, дизартрия, дисфония, тил атрофияси (IX, X, XII бош мия нервларини ўзагини зарарланиши ҳисобига) пайдо бўлади. Кам ҳолларда жараёнга марказий харакатлантирувчи нейрон кўшилади – Кожевник эпилепсияси билан энцефалит ривожланади.

Кана энцефалитини менингиал ва полирадикулоневритик шакллари аниқланади. Баъзида нерв тизимини зарарланиш белгиларисиз хароратни кўтарилиши билан характерланувчи абортив шакли кузатилади.

Баъзи ҳолларда энцефалит сурункали бўлиб БАС синдроми ёки паркинсонизм кўринишида кечади. Кана энцефалитини ташхиси серологик реакциялар билан тасдиқланади. Комплемент боғлаш реакцияси 2-хафтадан мусбат бўлади, ташхис меъзони бўлиб, 2 ой мобайнида ортиб борувчи 1:8 ва 1:10 титри ҳисобланади. Нейтранизация реакцияси орқали антителаларни 3-хафтада пайдо бўлиб, 7-8-хафтадан ошади ва бир неча йил сақланиши (диагностик индекс 100) мумкин.

Герпетик энцефалит

Герпетик энцефалит йил давомида учраб, 1 ёшгача бўлган болалар ва 60 ёшдан катта одамлар касалланади. Чақирувчиси оддий герпес, Zoster вируси ва цитомегаловирус (ЦМВ) ҳисобланади. Морфологик герпетик энцефалитда некроз ўчоқлари (кўпинча геморрагик компонент билан), периваскуляр лимфоцитар инфильтрация аниқланади.

Оддий герпес вируси билан чақирилувчи герпетик энцефалит нерв тизимини инфекцион зарарланишини энг оғир шаклларида биридир. Оддий герпес вируси полинейротроп вирус бўлиб, нейронлардан ташқари глияди хам зарарлайди. Энцефалитнинг бу шакли 40-80% ҳолларда ўлимга олиб келиши мумкин. Касаллик ўткир бошланиб, ҳарорат 40°C га кўтарилади, терида ва шиллик қаватда герпетик тошмалар тошади. Хушни эрта бузилиши содир бўлади: сомноментлик сопор ва комага тезликда ўтиши мумкин.

Кўпинча қайталанувчи фокал ёки генераллашган тутқаноқлар учрайди. Баъзи ҳолларда полиморф психологик белгилар (хид билиш ва таъм билиш галлюцинациялари, хотиранинг бузилиши) алоҳида ўрин тутади.

Менингиал умум мия ва ўчоқли белгилар (парез, паралич, гиперкинез, афазия билан бирга учрайди) кузатилади. Ликворда оқсил хажмини ошиши, лимфоцитар плеоцитоз ва ликвор босимини юқори бўлиши аниқланади. Қонда герпес вирусига нисбатан антитела титрини ошиши кузатилади. ЭЭГ да қуйидаги ўзгаришлар характерли: чакка бўлақларида юқори амплитудали тўлқинлар ва ассиметрик секин тўлқинли активлик пайдо бўлади. Касалликнинг 5-кунида бош миянинг компьютер томограммасида некроз ўчоқларини борлиги аниқланади. Цитомегаловирус энцефалити хомиланинг хомила ичи инфекцияси натижасида содир бўлади. Асосан 6 ойгача бўлган болалар касалланади. Касаллик энцефалит, менингоэнцефалит ва энцефаломиелит кўринишида кечади.

Ташхисни тасдиқлаш мақсадида касалликни чақирувчи омилни аниқлаш учун сийдик, ликвор, сўлакни лаборатор текширишлар ўтказилади. КТ да қоринчаларни кенгайиши ва ён қоринчалар деворида кальциноз ўчоқлари аниқланади. Касаллик ўлим билан тугаши мумкин, баъзида эса аклий ва жисмоний орқада қолиш ва эпилепсия кўринишида асорат қолиши мумкин.

Зостер вируси билан чақирилувчи энцефалит яхши сифатли кечиши билан характерланади. Мия сўғони, мияча, пўстлоқ ости структураларида яллиғланиш жараёни кузатилади. Бу энцефалитни ташхислаш қийинчилик туғдирмайди, чунки бунда ганглионеврит – тери ва шиллиқ қаватларни белбоғсимон лишай кўринишида зарарланиши билан кечади.

Грипп ва парагриппда нерв тизимини зарарланиши

Грипп ва парагриппда неврологик бузилишлар касаллик оғир кечганда содир бўлади. Кўп ҳолларда бош мияни зарарланиши қон-томирлар эндотелиясини вирус билан зарарланишининг ҳисобига микроциркуляцияни ва қон-томирлар ўтказувчанлигини бузилиши натижасида келиб чиқади. Баъзида морфологик ўзгаришлар энцефалопатияга мос келади. Асосий касалликни 2-хафтасида энцефаломиелит ривожланиши мумкин, бу менингиал, умум мия ва ўчоқли белгиларни биргаликда учраши билан кечади. Ликвор текширилганда босими ошган, юқори плеоцитоз, оқсилни ошиши аниқланади. Оғир ҳолларда геморрагик лейкоэнцефалит содир бўлади. Касаллик апоплектик шаклда кечади: неврологик белгилар тез пайдо бўлади ва кучаяди, кома ривожланиб, ўлимга олиб келиши мумкин.

Ван–Богартанинг ўткир ости склерозирловчи панэнцефалити

Оғир прогрессирловчи вирусли касаллик бўлиб, бош миянинг кулранг ва оқ моддасини зарарланиши билан кечади. Бу касаллик кескин кечувчи инфекциялар гуруҳига кирувчи энцефалитлар қаторига киради.

Асосан эркак жинсли ўсмирлар ва 5 ёшдан катта болалар касалланади. Панэнцефалит патогенезини асосида нейрон ва глиал хужайраларда вирус персистенцияси ва нерв тизимини гиперэргик аутоиммун реакцияси ётади. Касаллик секин-аста бошланиб, бир неча хафтадан 1 йилгача давом этиши мумкин.

Биринчи белгилари беморни ривожланишдан орқада қолиши, хулқ атворини бузилиши ва олий пўстлоқ фаолиятини ўзгариши (апраксия, агногия, афазия) билан боғлиқ. Кейин дезориентация, хотиранинг пасайиши, аклий ўзгаришлар кучайиб боради. 2 ойдан сўнг деменция фонида тарқок ўчоқли неврологик белгилар: парез, атаксия, гиперкинезлар, тутқаноклар, вегетатив ва қон-томир бузилишлари пайдо бўлади.

Охирги босқичда децеребрацион ригидлик ривожланади ва организмнинг хаётий муҳим функциялари бузилади. Оқибати яхши эмас. Лаборатор текширишлар қонда ва ликворда яллиғланиш белгиларини борлигини гаммаглобулинларни миқдорини кўпайишини, қизамиқ вирусига нисбатан антителалар титрини кўтарилишини аниқлашга имкон беради. Электроэнцефалографияда секин ўтувчи тўлқинлар фонида гоҳо вақти-вақти билан юқори вольтлик пароксизмаларни бўлиши ва пўстлоқни ҳамма бўлаклариди асосий ритмнинг дезорганизацияси кузатилади.

Прогрессирланувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия

Кам учрайдиган патология бўлиб, иммун етишмовчилик ҳолатларида ривожланади. Асосан катта ёшдаги одамлар ва қариялар касалланади. Морфологик мияда демиелинизация ўчоқлари пайдо бўлади. Касаллик секин-аста бошланиб кучайиб боради ва 1 йилгача давом этади.

Клиникаси: хулқни ўзгариши, эпилептик тутқанокларнинг пайдо бўлиши кейинчалик кўришни бузилиши, гемипарез, хушни бузилиши, яққол намоён бўлувчи псевдобульбар белгилар билан характерланади. Ликвор текширилганда ўзгаришлар аниқланмайди. КТ ва МРТ да миянинг субкортикал бўлимларида атрофик ўзгаришлар топилади.

Даволаш ва профилактика. Энцефалитни ўткир даврида даволаш этиологиясига, ҳолатни оғирлигига, беморни ёшига ва индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Энцефалитни даволашни асосий омиллари:

Кўзғатувчига таъсир қилиш.

Мия шишишини олдини олиш.

Нафас олишни ва қон айланиши функциясини бошқариш.

Симптоматик даво.

Ўткир вирусли энцефалитларни даволаш учун вирусга қарши препаратлар қўлланилади (этиотроп даво).

Оддий герпес вирусли ва Зостер герпетик энцефалитда ацикловир 10 гг/кг дозада кунига 3 маҳал 200-300 мл физиологик эритмада вена ичига

секин юборилади (10-14 кун). Ацикловирни эрта қўллаш ўлимни ва касалликни оғир кечишини камайтиради.

Препарат кам захарли, шунинг учун буни ўткир герпетик энцефалитга шубха бўлганда ҳам қўллаш мумкин. Цитомегаловирусли энцефалитларда вена ичига ганцикловир (5 мг/кг) ва фоскарнет (90 мг/кг) кунига 2 махал юборилади (2-3 хафта мобайнида). Вирусли энцефалитларда интерферон тавсия этилади. Бу иммуномодулятор таъсирга эга бўлиб, вирусга қарши фаолликни кучайтиради. Эндоген интерферонни ишлаб чиқишини тезлаштириш учун мушак орасига пирогенал 25 минимал пироген дозадан (МПД) бошлаб секин аста 500 МПД гача (кунора ёки 2 кунда) кўтарилади. Кана ва чивин энцефалитида касалликни биринчи кунда мушак орасига канага қарши гамма-глобулин (6 мл дан) ёки зардоб глобулини (3 мл дан) 3 кун мобайнида юборилади.

Йирингли менингоэнцефалитларда антибиотиклар (пенициллин суткада) 300-500 минг Ед 1 кг вазнга ҳисоблаб буюрилади ва антисептик моддалар (метрогил – 100 мг суткада, диоксидин – 10 мл 1% эритмаси) вена ичига 7-10 кун мобайнида юборилади.

Патогенетик даво интоксикация, мия шишиши ва бўкиши билан курашиш, кислота-ишқор ва электролит балансини коррекция қилишга, организм десенсибилизацияси, мия гипоксияси билан курашишга қаратилган. Дезинтоксикация учун электролитлар (калий ва натрий хлориди) эритмаси, 5% глюкоза, қон ўринбосарлари (гемодез, реополиглюкин, полидез) қўлланилади. Препаратлар вена ичига томчилаб юборилади. Қўшимча В гуруҳ витаминлар, аскорбин кислотаси буюрилади. Мия шишишини олдини олиш мақсадида гипервентиляция қўлланилади, осмотик диуретиклар (маннитол – 1 мг/кг), салуретиклар (лазикс – 40-120 мг) ёки кортикостероидлар катта дозада (преднизолон 200 мг суткада) вена ичига 7 кун юборилади. Миянинг метаболизмини яхшилаш учун пирацетам (10-20 мл 20% эритма) ёки церебролизин (5-10 мл) вена ичига юборилади.

Симптоматик даво касалликнинг алоҳида кўринишларини даволашга қаратилган. Демак, тутқаноқларни олдини олиш мақсадида диазепам (седуксен, реланиум) вена ичига 2 мл дан, фенобарбитал (0,1), дифенин (0,1) ёки карбамазепин (0,1) кунига 1-2 маротаба ичишга буюрилади. Эпилептик статусда ва психомотор кўзғалишда вена ичига реланиум, натрий оксибутират юборилади.

Тўсатдан хароратни кўтарилиши, бош оғриғини олдини олиш учун ностериоид яллиғланишга қарши препаратлар ибупрофен, бундан ташқари анальгин, димедрол ва аспирин қўлланилади. Параинфекцион энцефалитлар ва энцефаломиелитларни даволаш учун парентерал антигистамин моддалар (супрастин, тавегил, димедрол, кальций глюконат) ёки ичишга (фенкарол) буюрилади. Оғир ҳолларда глюкокортикоидлар ва дегидратацион препаратлар тавсия этилади.

Сурункали кечувчи энцефалитларда кортикостероидлар, десенсибилизацияловчи препаратлар, иммуномодуляторлар (левамизол – 100-150 мг/сут ёки иносиплекс – 100 мг/кг сут.), иммуносупрессорлар

(циклофосфан – парентерал 0,2 г хар куни, азатиоприн – ичишга 4 мг/кг) 1-2 ой мобайнида тавсия этилади.

Энцефалит профилактикаси. Арбовирус энцефалитларни олдини олиш учун специфик ва носпецифик тадбирлар қўлланилади. Специфик профилактика кана ва чивин энцефалитида вакцина қўллашдан иборат. Кана чаққанлиги аниқланганда мушак орасига канага қарши гаммаглобулин юборилади (3 мл).

Носпецифик профилактика энцефалит кўзгатувчисини ташувчиларидан одамларни ва хоналарни химоя қилиш тадбирларидан иборат. Умумий профилактика кемирувчилар билан кураш, уй хайвонларини эмлаш, сутни қайнатиш, аҳолини шахсий ва умумий гигиенага ўргатишни ўз ичига олади.

МИЕЛИТ

Миелит – орқа миянинг яллиғланиши бўлиб, унинг кулранг ва оқ моддаси зарарланишини ўз ичига олади.

Этиология, патогенез, патоморфологияси. Ўткир миелит касаллиги ташхиси нисбий ҳисобланиб, бунда касаллик энцефаломиелит ёки энцефаломиелорадикулоневрит кўринишида ҳам кечиши мумкин. Бирламчи ўткир кўндаланг миелит сабаби ҳозиргача ноаниқ бўлиб қолмоқда, кўзгатувчисини вирус бўлса керак деб ҳисобланади.

Иккиламчи ўткир миелит қорин тифи, қизамиқ, қутириш, грипп, скарлатина, ВИЧ-инфекция, туберкулёз, Лайма касаллиги, шунингдек бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида ҳам учрайди.

Ўткир миелит диссимирланган, некротик, ўткир ўчоқли миелит ва оптикомиелит кўринишида кечади.

Бирламчи миелит орқа мияга нейротроп вирус ёки унинг токсини кириши натижасида клиник белгилар ривожланади. Кўзгатувчи гематоген, лимфоген, периневрал йўллар орқали субарахноидал бўшлиққа тушади. Миелит ривожланишида организмнинг иммун тизими катта аҳамиятга эга. Касаллик келиб чиқишида провокацион омиллар – совуқ қотиш, интоксикация, рухий ва жисмоний жароҳатлар аҳамияти катта.

Патологик жараён асосида морфологик ўзгариш ва дегенератив бузилишлар ётади ва кўпинча орқа миянинг кўкрак қисмида жойлашади. Патолого-анатомик текширувда зарарланган ўчоқлар юмшоқ, бўшашган бўлади, бунда кулранг моддани оқ моддадан ажратиш қийин, кўпинча орқа мия кўндаланги тўлиқ зарарланади.

Микроскопик текширувда патологик жараён орқа мия, юмшоқ ва каттиқ пардаларда, эпидурал клетчатка, периферик нерв ва илдизларда топилади. Орқа мия моддасида қон-томир яллиғланиш (лимфоид-инфилтратсия, стазлар, периваскулярлар қон қуюлиш) билан бирга майда геморрагик диапедезли ва ўчоқли ўзгаришлар бўлади. Бунда миелин парда ва нерв хужайралари нобуд бўлади. Некротик миелит бўлганда орқа мияни қон билан таъминловчи қон-томирлар тромбози юз бериши мумкин.

Клиник кўринишлари. Продромал давр ўтгандан сўнг касаллик тана температураси 38-39⁰С гача кўтарилиши, қалтираш билан ўткир

ривожланади. Кўкрак ва орқа соҳасида оғриқлар, оёқларда парестезиялар пайдо бўлади. Оёқлардаги бўшашиш 2-3 кунгача давом этиб, сўнг фалажлик юз беради. Кўпинча орқа мия кўндаланги зарарланади ва клиник белгилар патогенетик ўчоқ локализациясига боғлиқ бўлади. Орқа мияни кўкрак қисми кўпинча зарарланади, шунинг учун миелитга пастки параплегия, сезгини ўтказувчи типда бузилиши билан зарарланган илдизлар бўйлаб белбоғсимон, тортишувчи оғриқлар, чанок аъзолари функциясини бузилиши, сийдик ва ахлат тутилиши кўринишида кечади. Касалликни ўткир ривожланиши даврида фалаж аввал периферик кейинчалик марказий (спастик) характерга эга бўлади. Орқа мия суюқлигида, биринчи кунларда плеоцитоз 10 дан 100 гача 1 мл ва оқсил 2-3 марта ошади. Кейинчалик оқсил миқдори янада ошиб оқсил-хужайра диссоциацияси ривожланади.

Кўндаланг миелитнинг ўткир даври 5-6 хафтадан 2-3 ойгача, тикланиш даври – 2 йилгача давом этади. Касалликни кечиши турлича бўлади. Касаллик энгил кечганда (ўткир даври) жараён стабилизацияланиб белгилар регресси вужудга келади. Касаллик оғир кечганда юқорига кўтарилувчи миелит (Ландрининг кўтарилувчи фалажи) ривожланади, процесс кучайиб бориб, мия сўғонини ҳам зарарлайди, бунда бульбар фалаж, нафас ва қон томир фаолияти бузилиши рўй беради.

Оғир ҳолатларда миелит селтикомиелия билан асоратланади. Инфекциянинг кириш йўллари кенг майдонни эгаллаган ётоқ яра, сийдик йўллари яллиғланиши мумкин, бу чанок аъзолари функцияси бузилиши натижасида рўй беради (цистит, уретрит, нефрит).

Ўткир демиелинизациялашган миелит тарқоқ энцефаломиелитнинг редуцирланган шакли деб ҳисобланади, миелитда процесс фақат орқа мияни ўз ичига олади. Ўткир кўндаланг миелит бу шаклидан орқа мияда турли майда яллиғланиш ўчоқлари борлиги билан фарқланади. Бу майда ўчоқлар клиник юзага чиқмайди, лекин касалликнинг қўшимча белгилари намоён бўлиши мумкин. Шунинг учун беморларда тананинг ўнг ва чап ярмида сезги ва ҳаракат ўзгаришлари турлича намоён бўлади.

Ўткир ости миелит кўпинча кекса кишиларда учрайди, айниқса сурункали ўпка-юрак етишмовчилиги бор беморларда.

Некротик миелит прогрессивланувчи амиотрофик параплегия билан характерланади. Бунда касаллик авж олиб бориши давомида орқа миянинг спастик процесси секин аста периферик жараён билан алмашинади. Сезги бузилишлари кечроқ ривожланади ва у диссоциалашган характерга эга. Ликворда оқсил хужайра диссоциацияси энгил плеоцетоз билан бирга намоён бўлади. Касаллик ўткир ости кечиб, 1-2 йил давомида ўлимга олиб келади.

Оптикомиелитда орқа мия билан бирга кўрув нерви ҳам зарарланади. Кўп авторлар бу синдромни тарқоқ склероз деб ҳисоблайдилар.

Оптикомиелит (ёки оптикоэнцефаломиелит) клиникаси битемпорал гемианопсия, турли хил скотома, шунингдек кўриш ўткирлиги пасайиши билан (кўрликка олиб келади) кечади. Кўз тубида кўрув нерви диски оқариши кўринади. Ҳаракат ва сезги бузилишлари орқа миянинг зарарланиш ўчоғига боғлиқ: спастик тетрапарез (C₁-C₄ сегментлар зарарланса), юқориги

периферик парез, пастки спастик парез (C₅-D₂, D₃-D₁₂), пастки периферик парез (L₁-S₂) зарарланиши кўринишида бўлади.

Ташхис ва дифференциал ташхиси. Ўткир ўчоқли миелитни кистоз арахноидит, эпидурит, орқа мия ўсмаси, тарқоқ склероз касалликлари билан қиёсий ташхис ўтказиш керак.

Қиёсий ташхислашда магнит резонанс томограммаси (МРТ) катта ёрдам беради. Бу усулни қўллашнинг иложи бўлмаганда миелитни кистоз арахноидитдан орқа мия суюқлигини текшириб аниқлаш мумкин.

Кистоз арахноидитда оксил-хужайра диссоциацияси ва ксантохромия бўлади, миелитда эса оксил ошиши билан бирга плеоцитоз ҳам кузатилади. Миелитда касалликнинг ўткир кечиши янги-янги белгилар пайдо бўлиши, кейинчалик улар регрессга учраши билан кечади. Касаллик арахноидитда регрессга учрамайди, секин-аста кучайиб боради.

Миелитни эпидуритдан фарқлашда МРТ ёки контрастли КТ ёрдам беради. Эпидуритда спондилографияда остеомиелит белгилари кўринади. Субокципитал миелографияда эса субарахноидал бўшлиқни тўлиқ ёки қисман блоқини аниқлаш мумкин.

Орқа мия суюқлиги текширилганда ликвор босими ва оксиллар миқдори ошишини топиш мумкин. Нейтрофил плеоцитоз йирингли миелитга, лимфоцит эса вирусли ёки аллергия этиологияли миелитга хос.

Орқа мия ўсмалари секин ривожланади, Броун-Секар синдроми (фалажи) кўринишида кечади. Метастазлар пайдо бўлганда инфекция касаллик белгилари бўлмайди.

Тарқоқ склерознинг орқа мия шаклига касалликни секин-аста ривожланиши хос, кўпинча орқа мианинг оқ моддаси зарарланади, сезги ўзгаришлари кам намоён бўлади, орқа мия суюқлиги ўзгармайди.

Даволаш. Ўткир кўндаланг миелитнинг давоси унинг этиологиясига боғлиқ. Агар миелит маълум бўлган касаллик фониде асоратланса, даволаш асосий патологияга қаратилади. Бактериал миелитда антибиотиклар, сульфаниламид препаратлари ва бошқа антибактериал препаратлар; вирусли миелитда даво чоралари вирусга қарши препаратлар қўлланилади.

Миелитнинг этиологияси қандай бўлишидан қатъий назар десенсибилизацияловчи ва дегидратацияловчи препаратлар қўлланилиши шарт.

Касалликни даволашда парвариш катта аҳамиятга эга, айниқса тери (ётоқ жаралари) ва сийдик-таносил аъзоларининг функциясини бузилишида (дезинфицирловчи суюқликлар билан сийдик қопини катетеризацияси ва ювиш).

Реабилитацион даво катта аҳамиятга эга (ЛФК, массаж, физиотерапия). Тикланиш даврида антихолинэстераз препаратлар (прозерин, галантамин), В гуруҳ витаминлари, церебрализин, АТФ, пирацетам, никотин кислотаси; мушак тонуси ошганда – миорелаксантлар (мидокалм, баклофен, сирдалуд).

ПОЛИОМИЕЛИТ (ГЕЙНЕ-МЕДИН КАСАЛЛИГИ)

Полиомиелит – ўткир инфекцион вирусли касаллик бўлиб, орқа миянинг олдинги шох хужайралари ва мия сўғонининг ҳаракат ўзаклари кўпроқ зарарланиб, периферик фалаж ва мушак атрофияси билан кечади.

Полиомиелит қадимдан маълум бўлган касаллик бўлиб, қадимги Мисрда полиомиелитга хос (эрамиздан аввалги 4 аср) мўмиёланган суяк деформациялари топилган. Гиппократ полиомиелит клиникасига ўхшаш паралитик касаллик ҳақида ёзиб қолдирган. 1840 йилда Гейне ва 1890 йилда Медин бу касалликни илмий асосладилар. Уни вируси эса 1952-54 йилларда топилган.

Этиология ва патогенез

Полиомиелитни кўзгатувчиси – филтрланувчи вирус (энтеровирус гуруҳига кирувчи) бўлиб, кўпгина химиявий моддаларга чидамли, аммо киздирилганда тез нобуд бўлади. Полиомиелитда касаллик манбаи инсон (касал ёки вирус ташувчи) ҳисобланади. Касаллик фекал-орал йўл билан юқади. Касаллик кўпинча ёз ва куз ойларида кўп учрайди. Касалликка 5 ёшгача бўлган болалар чалинади (кўпинча 2-3 ёш), катта ёшли болалар ва катталар касалликка ҳам чалинадилар, улар фақат эпидемия вақтида касалланишлари мумкин.

Полиовируснинг кириш жойи ошқозон ичак тракти бўйлаб, ичак эпителияси хужайраларида кўпаяди (интестинал босқич) ва қонга сўрилади (вирусемия босқичи). Бунда кўпгина аъзо ва тўқималарда (лимфа тугунлари, талок, жигар, ўпка, буйрак) диссиминацияланади ва инфекция гематоген йўл ёки нерв толаларининг ўқ цилиндри орқали нерв тизимига киради. Вирус мия моддасининг ҳаракат нейронларини зарарлайди. 1-2-сутка давомида вирус титри ошади, кейин тез пасаяди. Вируснинг максимал концентрацияси касалликни авж олган даврларига тўғри келади (айниқса фалаж босқичига). Ҳаракат нейронларининг нобуд бўлиши мушаклар денервациясига, трофикасининг бузилиши, ихтиёрий ҳаракатларни йўқолишига олиб келади. Узоқ вақт ҳаркатсизлик, мушакларни қон билан таъминланишини пасайиши, кўл оёқларни нотўғри ҳолатига, мушак, суяк тўқималарининг атрофиясига олиб келади.

Клиника.

Полиомиелитнинг инкубацион даври ўртача 1-2 ҳафта давом этади. Касаллик ривожланиш босқичига кўра нерв тизимининг зарарланиши 2 шаклда кечади:

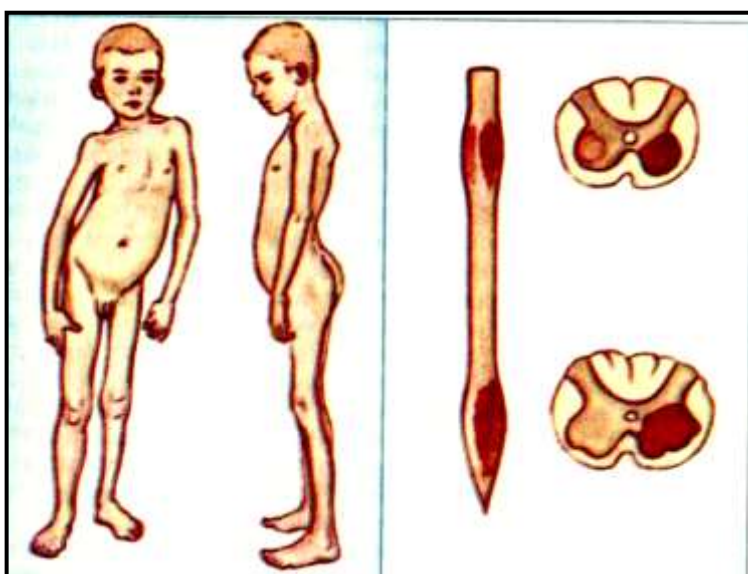
1. Паралитик бўлмаган (менингеал) полиомиелит – сероз менингит кўринишида кечади (кўп учрайдиган шакли). Бемор бу шаклда тўлиқ тузалади, доимий иммунитет қолади. Абортив формацияси – грипп каби кечади, фалажлик кузатилмайди.

2. Касалликни паралитик турини кечишида 5 босқич кузатилади: 1 - умумий инфекцион белгилар билан бошланади: ҳароратни кўтарилиши, бўшашиш, бош оғриғи, уйқу бузилиши, терлаш, ошқозон ичак фаолияти бузилиши, анорексия, қусиш. Қон ва ликворда яллиғланишга хос бўлган ўзгаришлар бўлади. 2 босқич - препаралитик давр 1-6 кун давом этади,

клиник белгилар менингорадикулит кўринишида, фасцикуляр тортилишлар билан кечади. 3 босқич - паралитик давр оёқларда кучли оғриқ, мушакларнинг босим, ҳатто сал қўл билан тегиши ҳам сезгирликни ошиши билан намоён бўлади. Периферик парез ва фалажлар оёқларнинг проксимал қисмида бўлиб, белгилар ассиметрияси хос, диафрагма, қўл қовурғалараро мушаклар фалажи ҳам бўлиши мумкин. Ҳаракат бузилишларининг максимал даражаси 1-сутка охирига тўғри келади, катталарда тетрапарез ва тетраплегия ривожланиши мумкин. Аввалига рефлекслар ошади, сўнг тез арефлексия ривожланади. Агар жараён мия сўғонида жойлашса, фонация, нутқ, ютиш бузилишлари яққол намоён бўлади. Юқори нафас йўллари шиллик қаватларидан шиллик ажралиши кучайиши натижасида ютиш фаолиятини бузилиши келиб чиқади. Узунчоқ мияда жойлашган нафас ва қон томирлар марказлари зарарланиб, ҳаёт учун зарур функциялар бузилиб, ўлимга олиб келади. Нафас олиш фаолияти бузилиши билан бемор ИВЛ га ўтказилади.

Полиомиелитнинг понтин формасида юз нерви ўзаги зарарланиб, мимика мушаклар фалажи вужудга келади. Кўзни ҳаракатлантирувчи ва чайнов мушаклари полиомиелитда кам зарарланади. Паралитик даври 2 ҳафтагача давом этади. Бирламчи фалаж белгилари бошлангандан бир неча кундан сўнг унинг орқага қайтиши бошланиб, ҳаракат функцияси секин-аста яхшиланиб боради. 4 босқич - бу тикланиш даври бошланаётганидан далолат беради, бу давр секин ва нотекис кечади. Функцияси оғир даражада зарарланган мушаклар тикланмайди. Бироз зарарланган мушаклар кучга киради, трофикаси яхшиланади. Мозаик зарарланиш контрактура пайдо бўлишига олиб келади. 5 босқич - резидуал давр доимий периферик фалаж, атрофиялар, мушак ва бўғим контрактуралари, суякларнинг иккиламчи деформацияси, вегето-трофик бузилишлар билан характерланади.

Полиомиелит ташхиси қон, ликвор нажас ва бурун-ютқун суртмасидан олинган вирусологик ва серологик текширишларга асосланади.



71- расм.

Полиомиелитнинг орқа мия шакли.

Даволаш ва профилактика.

Ўткир полиомиелит касаллигига шубҳа қилинганда, касаллик белгилари бошланганда бемор инфекцион касалхонага госпитализация қилинади, жиддий ётоқ режими таъминланади. Оғриқда анальгетик ва

десенсибилизацияловчи моддалар қилинади. Авваллари гамма-глобулин, рибонуклеаза м/о қилинар эди.

Паралитик даврида зарарланган мушаклар чўзилиши ва антогонист мушаклар контрактурасидан асраш керак. Бемор қаттиқ кароватга ётқизилади. Фалажланган оёққа мушакларни бўшашиш ҳолатига келтириш керак. Фалажланган оёққа инъекция қилинмайди. Бульбар бузилишларда оғиз бўшлиғи шиллиғини сўрдириш, зонд орқали овқатлантириш, трахеостомия, ИВЛ амалга оширилади.

Паралитик даврида температура пасайгандан сўнг (7-12 кундан сўнг) физиотерапия (УВЧ-терапия, индуктотермия, соллюкс, диатермия) буюрилади. Сувсизланишда вена ичига суюқлик, электролитлар, витаминлар юборилади. Тикланиш даврида (3-4 ҳафтада) антихолинэстераз моддалар, кам дозада дибазол, прозерин В гуруҳ витаминлари, нейромедин, гопантамин шунингдек, электростимуляция, уқалаш, ИРТ, ЛФК, гальванизация, кальций хлор, прозеринли электрофорез буюрилади. Резидуал даврда ҳам ЛФК, уқалаш, лойли аппликация, АТФ, никотин кислота, церебролизин, аевит, биостимуляторлар, кальций препаратлари қўлланилади.

Полиомиелит профилактикасининг асосий принциплари қуйидагилар:

Беморни стационар шароитда изоляция қилиш (6 ҳафтадан кам эмас).

Контактда бўлган болалар 3 ҳафтага изоляция қилинади.

Замонавий профилактик иммунизациялаш.

Айниқса поливалент тирик вакцинани драже ёки томчи сифатида рег ос бериш эффе́ктлидир. Вакцина 3 штаммли вирус бўлиб, касаллик чақирилмайдиган даражада кучсизлантирилган, иммуногенлик хусусиятига эга. Вакцинация инсон ҳаётининг биринчи йилида 3 марта (ҳар 1,5 ойда) эмлаш ўтказилади. Бола 1-2 (2-3) ёшлигигача 2 марта эмлаш, 1,5 ой оралик билан ревакцинация қилинади. 7-8 синф (15-16) ёшда кўшимча 1 марта эмлаш кўзда тутилади. Ҳозирги даврда бу касаллик кўп Европа мамлакатларида бутунлай учрамайди. Фақат ҳар 1-1,5 млн болада вакцинассоциал шакли учраши мумкин. Ўзбекистонда ҳам бу касалликни поливирус чақирувчи шакли охириги 10 йил ичида учрамади.

НЕЙРООИТС.

ВИЧ инфекциясининг таснифи (В.И.Покровский, 1988)

Инкубация даври

Бирламчи белгилар даври:

Иситмали ўткир даври;

Симптомсиз фаза;

Ривожланган персистирли лимфаденопатия.

Иккиламчи даври:

Ўпка шакли;

Церебрал шакли;

Ошқозон-ичак шакли;

Онкоген шакли;

Перинатал даври:

Марказий нерв тизимининг ўзига хос зарарланиши;

*Бирламчи ВИЧ га алоқадор неврологик синдромлар: ўткир инфекция
(С.В. Britton, 1992)*

Ўткир асептик менингит
Ўткир энцефалопатия
Лейкоэнцефалит
Генерализациялашган ёки фокал хуружлар
Кўндаланг миелит
Краниал ва периферик невропатиялар
Белла фалажи
Гийен-Барре туридаги ўткир яллиғланувчи демиелинизацияли
полиневропатия
Полиомиелит
Миоглобинурия

ОИТС – орттирилган иммун танқислик синдроми – одам иммун танқислиги вирусини (ОИВ) томонидан чақирилган инфекция ривожланишининг охиригача ҳисобланади. ОИТС кўзгатувчиси 1983 йилда деярли бир вақтнинг ўзида Роберт Гало ва Люк Монтенье томонидан ажратиб олинган.

Ҳозирги вақтда инфекция пандемия характерини олмоқда, чунки ОИТС билан касалланиш бутун дунё мамлакатларида геометрик прогрессия бўйича ўсиб бормоқда. Авваллари ОИТСнинг биринчи ҳолатлари АҚШда 80-йиллар бошида, шу касаллик билан биринчи бемор аниқланган вақтда қайд этилган деб қараларди. Лекин охириги маълумотларнинг кўрсатиши бўйича одам ОИВ ва ОИВ га ўхшаш инфекция билан анча аввал тўқнашган. Шундай қилиб, 1968 йилда АҚШнинг Сент-Луис шаҳар госпиталига 15 ёшли қора танли йигитча чов лимфа тугунларининг сурункали шишишига шикоят қилиб келган. Бемор фаол жинсий ҳаёт олиб боришини тан олди, унда экстраокуляр хламидия инфекцияси топилди. Бемор антибиотикотерапия курсини ўтганига қарамай, 1969 йилда вафот этди. Ўша вақтда врачлар ташхис қўйишга қийналишганлиги сабабли, келажакда бемор ўлимнинг сабабини топиш учун қон, мия ва бошқа аъзолари тўқималарини музлатиб қўйишга қарор қилинди. 1986 йилдаги текширишлар ОИТС ташхисини тасдиқладилар, хусусан, ўлган бемор қони ОИВ нинг ҳозирги кунда маълум ҳамма маркерлари билан реакцияга киришган.

Охириги маълумотларга кўра, бу кўрқинчли ва хатарли касаллик билан фираонлар вақтида ҳам касалланганлар. Ваҳоланки, Миср пирамидаларида текширишлар олиб борган экспедициянинг ҳамма аъзолари «тушунарсиз ва кўрқинчли» касалликдан вафот этган. ОИТС пандемиясининг ёйилиб бориши шу билан ҳавфлики, бу касалликнинг олдини олишнинг ва даволашнинг самарадор воситалари йўқ бўлиб, 100% ҳолларда ўлим билан тугайди. Инфекция манбаи бўлиб нафақат клиник кўриниши яққол намоён бўлган

беморлар, балки, сони беморларга нисбатан 10 баравар кўпроқ бўлган соғлом ташувчилар бўлиши аҳволни янада оғирлаштиради.

ОИТСнинг клиник кўриниши кўп аъзо ва тизимларнинг патологияси билан характерланади. Асаб тизимининг зарарланиши 80-90% ОИВ юққан беморларда кузатилади. ОИТСнинг неврологик кўринишлари кўп учраганлиги, ҳамда уни эрта ва дифференциал ташхис қилиш қийинчилик туғдирганлиги учун нейроОИТС муаммоси актуал ва глобал ҳисобланади.

Этиологияси ва патогенези.

ОИТС чақирувчи вирус ноонкоген ретровируслар гуруҳига таалуқли бўлиб, улар учун РНК асосида ДНК синтезловчи ревертаза (тескари транскриптаза) ферментининг борлиги характерли. Ревертаза информацияни тескари (retro-орқага) ўқилишини таъминлайди.

Ўзининг биологик ва генетик хусусиятларига кўра ОИВ кўйларда нерв тизимининг сурункали демиелинизацияловчи касаллигини (кўп томонлари билан одамлардаги тарқоқ склерозга ўхшаб кетади) чақирувчи Висна вирусига ўхшаш. Бу гуруҳ вирусларнинг ўхшаш томонлари қуйидагилардан иборат: улар иммунитетни бузади, организмда персистенция ҳолида сақланиб қолади, инкубацион даври узун, маълум бир гуруҳ хужайралар (макрофаглар, лимфоцитлар, мия тўқималари хужайралари) га нисбатан тропик хусусиятига эга. Ҳозирги вақтда ОИВ нафақат иммун, балки нерв тизимига ҳам юқори тропик хусусиятига эга эканлиги аниқланган.

НейроОИТСнинг патогенези миянинг тўсиқ функцияси билан боғлиқ. Маълумки, носпецифик гематоэнцефалик тўсиқ билан бир қаторда миянинг иммун тўсиққа ҳам эга бўлиб, унинг вазифаси организмнинг умумий иммун тизимига жуда ўхшаш. Миянинг иммун тўсиғи умумий иммун тизимига нисбатан алоҳидалашган, шу билан бир вақтнинг ўзида у билан чамбарчас боғлиқ. ОИТС вируси (ОИВ) нафақат умумий иммун тизим хужайраларини (Т-хелпер ва макрофаг), балки мияда бир вақтда иммун функцияни бажарувчи нейроглия хужайраларини ҳам зарарлайди. Шунинг учун нейроОИТСни мия иммун тизимининг орттирилган инфекцион касаллиги деб қараш мумкин. Ҳамма нейровирусли инфекция учун зарур шароитлардан бири вирус заррачасини хужайра мембранаси рецепторлари билан боғлана олишидир. ОИВ учун бундай рецептор ролини антиген CD₄ деб аталувчи оксил ижро этади.

CD₄ ОИВ мембранасининг ташқи юзасида жойлашган оксил билан боғланади. CD₄ антигени, асосан, иммун системани бошқарувчи Т-хелпер хужайраларда учрайди. Киритма CD₄ антиген 40% моноцитларда ва 5% лимфоцитларда топилган.

Шундай қилиб, одам организмда ОИВ билан зарарланишга мойил, яъни мембранасида CD₄ антиген бўлган қуйидаги хужайралар учрайди: миянинг глиал хужайралари ва макрофаглари, ўпка альвеолалари макрофаглари, ичак, қон, уруғ суюқлиги, қин ажралмасидаги хромофил хужайралар, лимфоцитлар, теридаги Лангерганс хужайралари.

ОИВ билан зарарланишга нейроглиал хужайралар (астроцит, олигодендроцит ва микроглиялар) ҳам мойил, чунки улар таркибида РНК ни кодловчи оқсил бор ва демак, улар СД₄ ни синтезлашга қодир. ОИВ билан зарарланиш учун глиал хужайра мембранасининг қобиғида жуда кам микдорда СД₄ рецепторларининг мавжудлиги кифоя. Нейроглиал хужайра мембранасининг СД₄ рецепторларига бириккан ОИВ мембраналарнинг бирлашиш йўли ёки пиноцитоз йўли билан мия хужайраси ичига кириб олади. Кейин ОИВ ўз қобиғидан халос булади ва унинг РНКси (тескари трансфераза ферменти таъсирида) икки занжирли ДНК синтези учун матрица бўлиб хизмат килади. Бу ДНК хужайра ўзакси ичига тушади. Шундай қилиб, вирусспецифик ДНК хўжайин хужайралари хромосомасига киритилади. Хужайра геноми билан бирлашгандан сўнг ОИВ кейинги хужайра авлодларига нейроглиал хужайралар хар бўлинганида ўтади. Нейроглиал хужайралар нейронлардан фарқли ўлароқ юқори митотик активликка эга. Аниқланишича, ОИВ фақат нейроглиал хужайраларни зарарлайди. Шу билан бир вақтда мия нейронлари (мембранасида СД₄ антигени йўқ) зарарланмасдан қолаверади. ОИВ билан зарарлангандан сўнг баъзи хужайралар, айниқса, нейроглиал хужайралар вирусни латент ҳолда сақлаб туришлари мумкин. Бу ҳолда қонда хаттоки, ОИВ оқсилларини ҳам топиш амри маҳол бўлади.

Қандай қилиб ОИВ мияга ва ликворга тушади?, деган савол туғилади. Аниқланишича, СД₄ антигени эндотелиал хужайраларда ҳам жойлашган, шунинг учун улар ОИВга нишон бўлади. Капиллярларнинг зарарланган эндотелиал хужайралари гематоэнцефалик тўсиқ (ГЭТ) ва мия иммун тўсиғининг бузилишига олиб келади ва ОИВ тўсиқсиз мия моддасига тушади. Тахминлар бўйича, ОИВ аввалига периферик қоннинг макрофагларига кириб олади, улар эса зарарланган ГЭТдан осонгина ўтиб, ОИВни миянинг нейроглиал хужайраларига ўтишига сабаб бўлади.

ОИВ вируси билан зарарланиш 2 йўл билан амалга ошади: парентерал ва жинсий алоқа.

Клиник кўринишлари.

НейроОИТС – нерв тизимининг патологияси бўлиб, ОИВ юқишидан келиб чиқади. Ҳозирги кунда нерв тизимининг зарарланиши билан кечувчи ОИВ-инфекциянинг 3та асосий тури тафовут қилинади.

1. Мия иммун тўсиғининг алоҳида зарарланиши билан кечувчи, турли неврологик синдромлар билан намоён бўлувчи *бирламчи нейроОИТС*. Бунда қонда иммун танқислик бўлмайди ва қонда Т-хелпер/Т-супрессорлар нисбати ўзгармайди.
2. *Иккиламчи нейроОИТС* периферик қонда ва ликворда иммун танқислик ҳолати фонида «опортунистик» инфекциялар ривожланиши натижасида юзага келади. Бунда Т-хелпер/Т-супрессорлар нисбати кескин ўзгарган бўлади.
3. НейроОИТС *клиник кўринишларисиз ОИТС*, аммо бунда нейроглиал хужайралар ва ликворда ОИВ латент ҳолда ва юқори титрларда мавжуд бўлади.

Бирламчи НейроОИТС.

Бирламчи НейроОИТСда бевосита нерв тўқимасининг нейроглиал хужайралари зарарланади. Бу шаклнинг муҳим хусусияти шундан иборатки, миянинг зарарланиш белгилари касалликнинг эрта босқичларида қонда иммунтанқислик ривожланмасидан ва «оппортунистик» инфекциялар ривожланмасидан аввал юзага чиқади. Кўп кузатиладиган неврологик ўзгаришлар (периферик қонда иммун танқислик бўлмаган ҳолда) мия автоном иммун тизимининг ОИВ билан бирламчи зарарланишига боғлиқ. Буни мия аутопсияси маълумотлари тасдиқлайдики, унда фақатгина иммун вазифани бажарувчи ликворнинг лимфоид хужайралари ва нолимфоид нейроглиал хужайраларнинг зарарланиши аниқланади.

ОИТСда асаб тизимининг бирламчи зарарланиши *диффуз* (тарқоқ) ва *ўчоқли* неврологик белгилар билан намоён бўлади.

Диффуз неврологик симптомлар нейроОИТСнинг қуйидаги шаклларида учрайди: 1) энцефалитлар; 2) энцефалопатиялар; 3) менингоэнцефалитлар; 4) миелитлар.

ОИТСдаги диффуз энцефалит ва энцефалопатиянинг эрта неврологик белгиси *деменция* ҳисобланиб, у ОИВ билан бевосита бош мияни зарарланиши туфайли юзага келади. Деменциянинг сабаби бўлиб бош миянинг тарқоқ зўрайиб борувчи йирик хужайрали энцефалити ва зўрайиб борувчи тарқоқ кўп ўчоқли лейкоэнцефалопатияси (ОИТСнинг нафақат эрта, балки ягона клиник кўриниши бўлиши мумкин) ҳисобланади.

Тарқоқ энцефалитнинг энг ёрқин морфологик белгиси – кўп ўзақли гигант хужайраларнинг мавжудлиги. Худди шу хужайраларда иммункимёвий ва электрон-микроскопик усулда ОИВ аниқланган. Бошқа юқумли касалликлар кўзгатувчиларининг топилмаганлиги (биринчи навбатда токсоплазмоз), кўп ўзақли гигант хужайралар бош мияда ОИВ мавжудлигининг маркери бўлиб ҳисобланиши мумкин. Кўп ўчоқли гигант хужайрали энцефалит учун мияда шунингдек, микроглиал тугунчалар, периваскуляр инфильтратлар (кўпинча микроглиядан иборат), лимфоцитлар, моноцитлар ва макрофаглар бўлиши хос. Бу ўзгаришлар аксари ҳолларда мия ярим шарларининг оқ моддасида (кадоксимон танада ҳам), пўстлоқ ости ўзақларида, мия сўғонида жойлашади. Яллиғланиш ўчоғи учун демиелинизация жараёни хос бўлиб, нейрон ва аксонлар нисбатан сақланган ҳолда қолади.

Зўрайиб борувчи тарқоқ лейкоэнцефалопатия учун миелин қобикни диффуз йўқотилиши, астроглиялар пролиферацияси ҳамда бир ва кўп ўзақли макрофаглар инфильтрацияси хос.

ОИТС касаллигидан вафот этган одамлар клинко-патоморфологик текширилганда, деменцияси бор бўлган беморларда ўткир ости энцефалит учун характерли ўзгаришлар пешона ва чакка бўлақларида, гиппокампа, бодомсимон танада ва мия катта ярим шарлари оқ моддасининг марказий қисмларида жойлашган бўлади.

Шундай қилиб, ОИТСда зўрайиб боровчи деменциянинг морфологик субстрати бўлиб, бош мия ярим шарлари оқ моддасининг яллиғланиш ва демиелинизацияланиши ҳисобланади.

ОИТС-деменцияли беморларда ўтказилган КТ да бош мия пўстлоғи атрофияси ва мия қоринчаларининг кенгайганлиги топилган. МРТ маълумотларига кўра бош мия пўстлоғининг диффуз атрофияси аниқланади. ЭЭГдаги ўзгаришлар деменциянинг эрта босқичида бўлмаслиги мумкин, кеч босқичида эса альфа- ва тета-активликнинг пасайиши кўринишида тарқоқ ўзгаришлар кузатилади.

ОИТС-деменциянинг клиник кўринишлари 75% беморларда кузатилади. Бироқ, ОИТС билан боғлиқ ҳолда интеллектнинг енгил пасайишини ҳисобга олинса, бу кўрсаткичлар бир қанча юқори бўлиши мумкин.

ОИТС-деменция учун ҳулк-атворнинг ўзгариши билан бирга ҳаракат бузилишлари хос. Касалликнинг бошлангич босқичларида беморлар уйқучанлик, диққат-эътиборни жамлай олмаслик, хотира пасайишига шикоят қиладилар. Пай рефлекслари ва мушак тонусининг ортиши, орал автоматизм ва ушлаб олиш рефлексларининг юзага келиши, диадохкинезга синамаларда тез ҳаракатларнинг секинлашуви каби бош миянинг диффуз зарарланиш белгилари кузатилади. Кейинчалик ўз ҳолатига бефарқлик ривожланиб, у реактив депрессия кўринишида кечиши мумкин. Касаллик авж олган сари психик ўзгаришлар секинроқ ривожлана боради, уларга ҳаракат бузилишлари, мушакларда кучсизлик, атаксия, тремор қўшилади, тутқанок хуружлари кузатилиши мумкин.

Яққол деменция босқичида беморлар ўрта ҳисобда 3 ойгача умр кўришлари мумкин.

Тарқоқ неврологик симптоматика ўткир менингоэнцефалит ва сурункали атипик асептик менингитларда кузатилади.

Ўткир менингоэнцефалит – бу ОИТСда марказий нерв тизимининг энг кам учрайдиган, ўткир зарарланиш тури бўлиб ҳисобланади. ОИВ-менингоэнцефалит қондаги серологик ўзгаришлар билан бир вақтда, ва ҳаттоки улардан бир оз олдинроқ ривожланади. Касалликнинг бошланишида онгни ўтиб кетувчи бузилишлари, эпилептик тутқаноқлар каби психик ўзгаришлар кузатилади. Ликворда носпецифик яллиғланиш белгилари аниқланади. Неврологик симптомлар бир неча ҳафта мобайнида йўқолиши мумкин. Кейинчалик, ўткир менингоэнцефалит ўтказган беморларда сурункали энцефалопатия ривожланиш эҳтимоли бор.

ОИТС билан касалланган беморларда атипик асептик менингит ривожланиши мумкин бўлиб, у ҳам ОИТСнинг клиник кўриниши (бош огриги, менингеал белгилар) яққол намоён бўлгунга қадар юзага келиши мумкин. Ликворда юқори бўлмаган, лекин турғун лимфоцитар плеоцитоз аниқланади, баъзи ҳолларда ОИТС вирусини топиш мумкин. Неврологик белгилар одатда, даволашсиз 1-4 ҳафта ичида ўтиб кетади.

Ўчоқли неврологик симптомлар НейроОИТС нинг қуйидаги шаклларида ривожланади:

1. Ўчоқли микроглиал энцефалитда;
2. Геморрагик ва ишемик инсультларда. НейроОИТСда ишемик ёки геморрагик инсультнинг юзага келиши ангиит ёки тромбоцитопения юзага келиши билан боғлиқ томирларнинг зарарланишларида кузатилади. Ўчоқли белгиларнинг ривожланиши зарарланган томир ҳавзасига боғлиқ бўлади. ОИТСда миёда қон айланишининг ўткир бузилишларининг клиник кўриниши специфик эмас.

ОИВ билан зарарланган 45 ёшдан кичик бўлган беморларда инсульт частотаси умумий популяция ичида шу ёшдаги одамларга нисбатан 40 марта юқори. Буни ёш шахсларда сабаби аниқланмаган инсульт кузатилганда эса тутиш керак, чунки инсульт нейроОИТСнинг биринчи белгиларидан бири бўлиши мумкин.

Мия инфаркти периваскуляр яллиғланишлар натижасида, ҳамда томир ичи диссеминирланган қон ивиши натижасида юзага келиши мумкин. Миёда қон айланишининг бузилиши иммун комплексларни мия томирлари деворига чўкиши натижасида уларнинг стенози хисобига юзага келади.

НейроОИТСда бош мия патологияси билан бир қаторда орқа мия ва периферик нерв тизими патологияси ҳам учрайди.

Орқа миyaning зарарланиши алоҳида ёки бош миyaning патологияси билан бирга учраши мумкин (сурункали энцефаломиелопатия). НейроОИТСнинг бундай шакли 20% ҳолларда учрайди. Орқа миyaning яллиғланиши спастик характерга эга пастки парапарез ва сенсор атаксия, баъзида чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши билан намоён бўлиши мумкин. Патологик жараён, асосан, кўкрак сегментлари соҳасида жойлашган бўлади.

Вакуол миелопатиянинг кечиши зўрайиб борувчи характерга эга бўлиб, неврологик кўринишлари юришнинг енгил бузилишларидан тортиб, то параплегия ва чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши билан характерланади.

Электрнейромиография (ЭНМГ) да орқа мия бўйлаб ўтказувчанликнинг бузилганлиги кўринади. Морфологик текширувларда орқа мия оқ моддасининг, айниқса, орқа ва ён устунлар соҳасининг, вакуолизацияси аниқланади. Ёруғлик ва электрон микроскопларда қаралганда вакуоллар – бу миелин қобиғи билан ўралган бўшлиқ эканлиги кўринади.

Периферик нерв тизимининг зарарланиши сурункали демиелинизацияловчи полиневропатиялар, сенсомотор нейропатия, кўплаб мононейропатиялар кўринишида кечиши мумкин. Периферик нейропатиялар касалликнинг турли босқичларида ривожланиб, 88% ҳолларда учрайди.

ОИВ-инфекция билан боғлиқ энг кўп учрайдиган шакли сенсор полинейропатиядир. Беморлар оёқларида оғриқлар, увишиб қолиш ва чумоли ўрмалаш ҳисси, электр токи ўтгандек ҳисларга шикоят қиладилар. Обьектив текширувда тизза рефлексларининг пасайиши ва сезги бузилишлари кузатилади. ЭНМГ ўтказилганда аксонал ўтказувчанлик, айниқса, сезги толаларида бузилганлигини кўриш мумкин. Бу эса периферик нерв тизими

зарарланишининг сенсор шакли деб қарашга асос туғдирди. ОИВ-инфекциянинг эрта босқичларида сенсомотор нейропатия ҳам юзага келиши мумкин. Ҳаракат ва сезги бузилишлари ОИТС билан касалланган беморларнинг биринчи неврологик белгилари бўлиши мумкин.

ОИТСда оқ модда ва периферик нервларнинг зарарланиши нерв тўқимасида аутоантитаначалар пайдо бўлиши ва демиелинизация ривожланиши билан боғлиқ. Орқа мия суюқлигида оксил миқдорининг ортиши ва плеоцитоз аниқланади. Нерв биопсияси ўтказилганда, унинг моноклеар-макрофагал инфильтрацияси ва демиелинизацияси аниқланган. Демиелинизация патогенезида периферик нервларга қарши айланиб юрувчи антитаначалар муҳим аҳамиятга эга.

ОИВ-инфекцияда миопатия ҳам учраши мумкин, унга қўл-оёқларнинг проксимал қисми мушакларида оғриқ ва кучсизлик хос. Қон плазмасида креатинфосфокиназа миқдори ошган. Мушаклар биопсиясида мушак толаларининг некрози ва яллигланиш инфильтратлари топилади.

Иккиламчи нейроОИТС.

Нерв тизимининг иккиламчи зарарланиши сабаби бўлиб, организм умумий иммун тизими функцияси, ҳамда мия автоном иммун тўсиғини сусайиши натижасида соғлом одамларда латент ҳолатда бўлган инфекциялар активланиши хизмат қилади. ОИТСда ривожланиб борувчи иммунодепрессия шароитида вирусли, бактериал, замбуругли ва протозой инфекцияларнинг активланиши ўрин тутади. Буларнинг ҳаммаси этиологик диагностикани мураккаблаштиради ва бирламчи нейроОИТСни иккиламчи нейроОИТСдан ажратиб олишда қийинчилик туғдиради. Асаб тизимини оддий герпес, herpes zoster, ЦМВ ва бошқаларнинг фаоллашуви натижасида зарарланиши менингит, менингоэнцефалит, радикулит, полирадикулоневрит, бош мия нервларининг неврити билан намоён бўлади.

Кўпроқ цитомегаловирус учраб, ОИТСда нерв тизими зарарланишининг 25% ини ташкил этиб, ретинит билан бирга кечувчи ўткир ости энцефалит ривожланишига сабаб бўлади. Оғир ҳолларда бу кўзи ожизликка олиб келади. Бош мия биопсиясида ўткир ости энцефалитига ўхшаш характерли морфологик ўзгаришлар (цитомегал хужайраларнинг микроглиал тугунчалари ўзак ичи киритмалари билан) аниқланиши ташхис қўйишни осонлаштиради. ЦМВ-энцефалитнинг клиник белгилари ОИВ-энцефалитнинг клиник кўринишларига ўхшаб кетади. КТда қоринчаларнинг кенгайиши, пўстлоқ атрофияси, бош мия катта ярим шарлари оқ моддасида зичлиги паст бўлган ўчоқлар аниқланади. ЦМВ зўрайиб борувчи полирадикулоневропатиянинг сабаби бўлиши мумкин ва патологик жараёнга бел ва думғаза илдизчалари қўшилади. Клиник жиҳатдан бу думғаза соҳасида парестезиялар билан намоён бўлади. Бу илдизчалар морфологик текширилганда уларда яллигланиш инфильтратлари, ўчоқли васкулит ва миелин қобиқнинг некрози аниқланган.

Оддий герпес ва herpes zoster вируслари энцефалит ёки радикулит чақирishi мумкин.

Бундай вируслар чақирган радикулитларда оғриқ ва парестезиялар герпетик тошмалардан бир неча кун олдин пайдо булади. Тошмалар жойлашуви тана, юз ва қўл-оёқларда маълум дерматомларга тўғри келади. Миелорадикулитлар ва постгерпетик невралгиялар ривожланиши ҳам мумкин.

ОИТС билан касалланган беморларда нерв тизимининг бактериал инфекцияси кам учрайди. Клиник жиҳатдан бу менингит ёки мия абсцесси кўринишида бўлиши мумкин. Ташхис кўйишда серологик текширувлар ва ликворда бактериал флорани экиб ўстиришга асосланади.

Нерв тизимининг замбуруғли зарарланиши менингит ва менингоэнцефалит кўринишида бўлиб, ОИТС билан касалланганларнинг 10% ида учрайди. Замбуруғли менингитлар ва менингоэнцефалитлар бош оғриги, менингеал симптомлар ва ликвордаги ўзгаришлар билан характерланади. Махсус озуқа муҳитларга ликворни экиш замбуруғ инфекциясини ажратиб олишга имкон яратади. Микроскоп орқали текширилганда замбуруғлар миянинг юмшоқ пардалари, пўстлоқ ости тугунларида топилади, мия пўстлоғида характерли микроглиал тугунчаларни топиш мумкин.

ОИТС неврологик асоратлари таркибида алоҳида ўринни протозой инфекциялари ичида энг кўп учрайдигани – токсоплазмоз эгаллайди. Ривожланиб боровчи иммунодепрессия фонида нормал шароитда бош мияда капсулага ўралган ҳолидаги токсоплазманинг эндоген фаоллашуви кузатилади. Церебрал токсоплазмоз менингит, менингоэнцефалит ва миянинг хажмли жараён билан зарарланиши кўриниши мумкин.

Церебрал токсоплазмознинг неврологик жиҳатдан турли ҳаракат, сезги ва кўрув майдонининг бузилишлари, нутқ ўзгаришлари, тутқаноқ хуружлари ва руҳий ўзгаришлар билан характерланади. Церебрал токсоплазмозга ташхис кўйишда КТ алоҳида ўрин тутаяди, бунда миянинг турли бўлимларида (пўстлоқ ва пўстлоқ ости тугунлари) кўп зарарланиш ўчоқларини кўриш мумкин. Бу ўчоқлар перифокал шиш билан ўралган бўлиб, атрофдаги тўқималар сурилиши, ички гидроцефалия белгилари билан намоён бўлиши мумкин. Орқа мия суюқлигида плеоцитоз ва оқсил микдорининг ортиши аниқланади. Бемор тириклигида якуний ташхис КТ назорати остида ўтказилган стереотаксик биопсия ва тегишли гистологик ҳамда иммуногистохимик текширувлар ёрдамида кўйилади.

Ташхис кўйиши.

Ҳозирги вақтда ОИВ-инфекцияга ташхис кўйиш қуйидаги усуллар билан амалга оширилади:

- 1) қонда специфик антигенларни аниқлаш;
- 2) қонда специфик иммуноглобулинларни аниқлаш (иммунофермент ва радиоиммун анализ ёрдамида ўтказилади);
- 3) ретровирусларда юқори специфик бўлган вирус ферменти – ревертазани (ёки тескари транскриптазани) аниқлаш (нормада одамлар ва хайвонларда бу фермент аниқланмайди);
- 4) вирус РНКси (геноми) ёки ДНК-нусхани аниқлаш (ген гибридизацияси усули билан аниқланади).

Бундан ташқари иммун танқислик ҳақида далолат берувчи носпецифик усуллар ҳам мавжуд. Бирламчи нейроОИТСда, айниқса, касалликнинг эрта босқичларида, қонда ўзгаришлар топилмаса ҳам, ликворда иммунологик ўзгаришлар аниқланади. НейроОИТС билан касалланган беморлар ликворда лимфоцитар плеоцитоз (1мкл да 190 гача) ва Т-хелперлар (Т4) миқдори кескин пасайиши кузатилади. Эндотелиал хужайраларнинг вирус билан зарарланиши миянинг ГЭТ ва иммун тўсиғи функциясининг бузилишига олиб келади. Шу аниқланганки, ликворда ОИВ кўп ҳолларда юқори титрларда мавжуд бўлади – 1 мл да 100 дан ортиқ зарарланган танача. Шу билан бир вақтда ОИВ-мусбат ликворли бўлган баъзи беморлар қонида инфицирланган қон таначалари топилмади. Шунинг учун нейроОИТСга ташҳис қўйишда ликвор хужайраларида иммунологик текширувлар ўтказиш зарур. Иккинчи тарафдан, қон зардобида вируснинг бўлиши ликворда ҳам топиллиши шарт дегани эмас.

Ҳозирги вақтда нейроОИТСга ташҳис қўйишда ва унинг даволанишини назорат қилишда КТ, МРТ, ПЭТ, ЭНМГ, ЭЭГ каби усуллар ишлатилади.

Даволаш.

Ҳозирги вақтда ОИТСни самарадор даволаш усуллари қидириш фаол амалга оширилмоқда. Маълумки, ретровируслар қаторига кирувчи ОИВ дори воситаларининг таъсирига чап беради. ОИВ билан зарарланганда бу муаммо анча долзарб ҳисобланади, чунки вирус ГЭТ ҳимоясидаги миянинг нейроглиал хужайраларини зарарлайди. Маълумки, ГЭТ эса ўз навбатида кўп дори воситалар учун енгиб бўлмайдиган тўсиқ ҳисобланади. Аммо ҳозирги вақтда вирус репликациясини пасайтириб турувчи бир нечта препаратлар синтезланган. Улардан бири, азидотимидин, нейроОИТСни даволашда қўлланилади. Бу препарат тескари транскриптаза ферментининг ингибитори бўлиб, ОИВ репликациясига тўсқинлик қилади. Азидотимидин 5мг/кг ҳисобида в/и га юборилганда, 10 мг/кг ҳисобида огиз орқали қабул қилинганда ГЭТ орқали ўтади. Бу эса уни бош миядаги адекват концентрациясини таъминлаб беради.

ОИВ вирусига таъсир кўрсата туриб, вирусга қарши препаратлар иммунтанқисликни олдини олишда самарадор восита бўлиб ҳисобланиши мумкин. Бу эса «оппортунистик» инфекцияларни юзага келишини олдини олади.

Специфик вирусга қарши препаратлар билан биргаликда симптоматик даво воситалари қўлланилади. Уларга иммуномодуляторлар, иммуностимуляторлар ва мия кўмигини кўчириб ўтказиш каби усуллар киради. Иммуномодулятор, кўпроқ хелпер хусусиятга эга бўлган препарат Т-активин (бузоқлар тимусидан олинади) кенг кўламда ишлатилади. Бу препарат пептидлар комплексидан иборат бўлиб, тери остига қунига 1 маҳал 1 мл дан юборилади.

«Оппортунистик» инфекциялар қўшилганда герпес, цитомегаловирус, кандида замбуруғлари, аспергиллар, криптококклар, сил микобактериялари,

рангпар спирохета, токсопалазмага қарши таъсир қилувчи препаратлар ишлатилади.

Ҳозирги вақтда ОИТСга қарши вакцина яратиш вирусолог ва иммунологлар учун мураккаб масала бўлиб, у хали ўз ечимини топгани йўқ.

ОИТСни олдини олиш.

ОИТС профилактикасида аҳолини бу касаллик ҳақида хабардор қилиш муҳим ўрин тутади: касалликнинг юқиш йўллари, ундан сақланиш усуллари, ОИВ-инфекцияга ўз вақтида текширишлар ўтказиш. ОИВ-инфекция билан зарарланишни олдини олиш учун қуйидаги чора-тадбирларни кўриш керак:

1. Инфекция тарқалишида энг катта ҳавф-хатарни организмнинг ҳамма тўқималари ва суюқликлари, айниқса, беморнинг қон ва сўлаги ҳамда экскретор ва секретор ажратмалари туғдиради.
2. ОИВ-инфекциянинг юқиш эҳтимоли зарарланган тери ва шиллик қаватлар орқали амалга ошиши ортади. Шунинг учун тери қопламаларини ўткир асбоблар билан зарарланишини олдини олиш, ҳамда тери қопламларини ОИТС билан касалланган бемор биологик материали билан алоқада бўлишини олдини олиш керак.
3. Биологик материал билан ишлаш ва беморга ўтказиладиган ҳамма муолажалар қўлқоп ва махсус кийимда олиб борилади. Бундан ташқари, вирусли гепатит В да қўлланиладиган бошқа эҳтиёт чораларини ҳам қўллаш керак бўлади.
4. Бемор билан иш олиб бориладиган хонани тарк этишдан аввал қўлқоп ва махсус кийим ечилади, сўнг қўллар яхшилаб ювилади.
5. Текшириш учун олинган қон ва бошқа биологик материаллар намуналари оғоҳлантириш мақсадида «Эҳтиёт бўлинг - ОИТС» деб белгиланиши зарур.
6. Ишлатилган игналар ва бошқа тиббий асбоблар шу жойнинг ўзида бошланғич дезинфекциядан ўтиши зарур.
7. ОИТС билан касалланган деб тахмин қилинаётган беморни текширувдан ўтказган врач, инфекция тарқалишини олдини олиши ва беморни алоҳида, шахсий гигиена предметлари билан таъминланган, хонага ётқизиши керак.
8. ОИТС билан касалланган беморларнинг хоналари махсус жиҳозланган бўлиши керакки, то инфекция тарқалиши чеклансин ва МНС инфекцион касалликларида бемор ўзини тутиши инобатга олинсин.
9. ОИТС билан касалланган беморларни даволашда парентерал суюқлик юбориш ва бошқа муолажа асбоблари фақат бир марта ишлатилиши керак.
10. Кундалик ишлатиладиган предметлар, бемор чойшаби ва ёстик жилдлари, беморни ўраб турган мухит (хонанинг поли, девори

ва б.) 5,25% ли натрий гипосульфит эритмаси билан дезинфекция қилиниши шарт.

11. Клиникадаги касалларда оғрик ҳиссини текширганда талабалар спиртда сакланадиган игналардан фойдаланиши керак. Тери юзасида ҳосил бўладиган кон томчиси спирт билан артиб олиниши шарт.
12. Орқа мия пункциясини ўтказётганда қўлқопдан фойдаланиш керак.

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда ОИТС муаммоси нафақат медико-биологик, балки ижтимоий тусни ҳам олган. НейроОИТС клиникасининг носпецифик бўлиши, уни ташхислашда анча қийинчилик туғдиради ва врачдан нерв тизимининг бу патологиясига нисбатан катта диққат-эътиборни талаб этади.

ЦЕРЕБРАЛ АРАХНОИДИТЛАР

Арахноидит - полиэтиологик касаллик бўлиб, бунда бош миёни тўр ва юмшоқ пардаси инфекция, травма, токсик факторлар таъсирида яллиғланади, кўпинча эса касалликлар отит, мастоидит, риносинуситдан кейин ривожланади.

Бош мия арахноидити классификацияси:

1. ёпишқоқ
2. кистоз
3. чегараланган
4. диффуз

Локализация бўйича:

1. конвекситал арахноидит
2. оптико-хиазмал арахноидит
3. базал арахноидит:
4. орқа калла чуқурлиги
5. мияча кўприк бурчаги арахноидити
6. краниоспинал арахноидит – узунчоқ миёни каудал қисми, орқа мия юқори қисми зарарланиши билан кечади.

Клиникаси:

Асосий характерли симптоми бўлиб, бош оғриғи, умум мия симптомлари ҳисобланади. Ўчоқли неврологик белгилар патологик жараённинг мия пардаларини қайси соҳаси зарарланганлигига боғлиқ.

Конвекситал арахноидитда – эпилептик ҳужумлар кузатилади.

Оптикохиазмал арахноидитда – кўрув ўткирлиги иккала кўзда пасаяди, кўрув майдони чегараланади, скотома, кўрув нерв иккиламчи атрофияси кузатилади.

Базал арахноидит – бош мия нервларининг зарарланиши билан кечади.

Орқа калла чуқурлиги арахноидитида гипертензион белгилар бўлиб, умум мия белгилари, ўчоқли симптоматикадан устун туради. Бунда кўпинча

VI, VII, VIII бош мия нервлари зарарланади. Патологик жараённинг узунчоқ миянинг ён қисмларига тарқалиши натижасида бульбар синдром ривожланади. Кейинчалик миёча ва пирамида йўли зарарланади, системали бош айланиш, спонтан, горизонтал ёки вертикал нистагм кўнгил айнаш, қусиш, кўз тубида вена қони димланиши кузатилади.

Кўприк-миёча бурчаги арахноидити – эшитиш пасаяди, қулоқда шовқин эшитилади. Вестибуляр ўзгаришлар, юз нерви периферик фалажи кузатилади.

Диагностикаси қуйидагича асосланади:

- анамнез
- клиник белгилари
- параклиника –КТ,МРТ,ПЭГ текшириш натижалари.
- орқа мия суюқлигида - цитоз (10 гача), оқсил қисман ошади. Ликвор босими ошади.

Даволашда касалликни сабабига қарши дори-дармонлар тавсия этилади:

Инфекцион этиологияли арахноидитларда – инфекция ўчоқлари санацияси қилинади.

- Этиотроп дорилар – антибиотик, сульфаниламид, вирусга қарши дори моддалар сенсibiliзацияга қарши десенсibiliзацияловчи препаратлар қўлланилади.

- Иммуно тизимини кўтарувчи дори моддалар дегидратация – фуросемид, диакарб.

- ноотроплар – церебролизин, ноотропил, пирацетам

- сўрдирувчи препаратлар: алоэ, фибс, шишасимон тана, лидаза.

- кистоз – ёпишқоқ арахноидитда ликворни чиқармасдан туриб пневмоэнцефалография қилиш керак.

Туберкулёзда нерв тизимини зарарланиши

Туберкулёз – микобактериялар келтириб чақирадиган касаллик ҳисобланади. Кейинги вақтда нафақат болаларда, балки, катталарда ҳам бу касаллик кўп учрамоқда. Бунга сабаб – яшаш даражасини пасайиши, стресс ҳолатларини ортиши ва организмни иммунодефицит ҳолатлари ҳамда микобактерияларни силга қарши препаратларга чидамлилигини ортиб боришидир.

Этиопатогенез.

Сил касаллик кўзгатувчиси микобактерия бўлиб, инфекция манбаи бемор одам ёки касал ҳайвон ҳисобланади. Ҳаво-томчи йўли билан бемор одам йўталганда ёки контакт йўли билан зарарланган тери ва шиллиқ қаватлар орқали юқади. Баъзида алиментар йўли билан зарарланган маҳсулотлар орқали ҳам юқиши мумкин.

Силни қуйидаги босқичлари фарқланади:

1. бирламчи инфицирланиш.
2. латент ёки яширин инфекция
3. рецидивланувчи сил.

Бирламчи инфицирланиш – сезиларсиз бошланади, латент инфекция ёки Манту синамаси манфий бўлади. Латент инфекция турли ёшда активлашиб, клиник белгиларни намоён қилиши мумкин, шу жумладан асаб тизимида ҳам. Сил жараёнининг фаоллашуви ўпка чўққисида зич ўчоқларни ҳосил қилади. Фаол сил ривожланишида, субтотал гастроэктомия, силикоз, қандли диабет, кандидоз, ВИЧ инфекция, патогенезида эса аллергия катта аҳамиятга эга. Бирламчи силда – токсико – алергик васкулит ривожланиб, жараён кейинчалик авж олади ва иммун тизимда ўзгаришлар билан кечади. Сил касаллиги иммунокомпетент ҳужайрадан ва антигенларни ўзаро таъсири бўлиб: унда гуморал ва ҳужайра иммунитет иштирок этади. Асаб тизимини зарарланишида микобактерияларни бевосита шу тизимга таъсир қилиши ва томирларни иммун яллиғланишининг алергик реакцияси хисобига кечади.

Классификацияси:

1. Марказий нерв тизимини зарарланиши:

- сил менингити (менингоэнцефалит, энцефалит, менингоэнцефаломиелит).
- сил церебрал васкулити.
- бош мия солитар сили (туберкулома).
- орқа мия сил спондиллити

2. Периферик нерв тизимини зарарланиши:

- полиневропатия
- невропатия
- плексопатия
- вегетатив ганглиопатия
- менингорадикулитлар кўринишида кечади.

Сил менингити

Сил менингитида жараён бош мия ва орқа мия юмшоқ пардасини яллиғланиши баъзида эса моддаларини, яъни менингоэнцефалит ва менингомиелит кўринишида кечади. Кўпинча йилнинг совуқ кунларида учрайди. Сил менингити – бирламчи сил инфекциясини прогрессирланиши ва генерализацияланиш даврида келиб чиқади. Инфекция манбаи – ўпка сили ва бронхиал лимфа тугун сили ҳисобланади, баъзида сил касаллиги клиник белгисиз ҳам кечиши мумкин. Изоляциялашган сил менингитида – мия пардалари ва қон томирларини маҳаллий алергик реакцияси юз беради. Микобактериялар субарахноидал бўшлиққа гематоген йўл билан ўтади ва орқа мия суюқлиги билан мия қоринчалари ва мия асосига ўтади. Шунингдек лимфоген ва контакт йўл билан ҳам ўтиши мумкин.

Патогенезида: алергик реакция муҳим роль ўйнайди. Организм реактивлиги ўзгарганда, мия пардаларида, қон томирларда, мия моддасида гиперергик реакция кузатилади. Ўткир сил менингитида – экссудатив, сурункали сил касаллигида эса мия пардаларида продуктив яллиғланиш кузатилади.

Патоморфологиясида: яллиғланиш жараёни биринчи бўлиб мия асосида кечиб, сероз-фибриноз яллиғланиш, хиазма, кўприк, сильвиев эгати,

миячага, миянинг пешона бўлагига тарқалади. Мия моддаси шишган, қаттиқ парда таранглашган, мия пардаларида сил бўртмачалари тошган бўлади. Сил бўртмачалари – эпителий ва лимфоид хужайраларидан ташкил топган. Кўпинча миянинг 3 та пардаси ҳам зарарланади, баъзида жараён фақат юмшоқ пардада кечиши мумкин. Кейинчалик мия пардаларидаги экссудатив жараёнлар продуктив ўзгаришлар билан алмашинади, чандиқлар ҳосил бўлиб, склероз жараёни кечади. Охирги даврларда эса петрификатлар ҳосил бўлади.

Клиникаси: 2 боскичда кечади:

- продромал
- менингеал

Касалликнинг *продромал* даврида – ҳолсизлик, тез-тез чарчаш, йиғлоқилик, уйқу бузилишлари, иштахасизлик, вазн камайиши, бош оғриғи, қусиш, субфебрилитет, тери қопламалари рангпарлиги кузатилади. Продромал давр 2-3 hafta давом этади ва менингиал даврига ўтганда клиник белгилари ўткир бошланади.

Менингиал даврида: умум мия белгилари кучайиб боради ва менингиал синдром ривожланади. Тана ҳарорати 38-39⁰ С, узок вақтгача диффуз, кучли бош оғриқ, қусиш, эс-хуш бузилишлари, қўзғалувчанлик ёки парциал хуружлар кузатилади. Барча менингиал белгилар мусбат бўлиб, II, III, VII, VIII бош мия нервлари патологияси ҳам кузатилиши мумкин.

Ҳаракат бузилишлари: гиперкинез, марказий монопарез ёки гемипарез; мияча атаксияси, афазия, касалликнинг 4-6 haftаларида кузатилиб мия моддасини ҳам яллиғланишидан далолат беради. Кейинчалик орқа мия зарарланиш белгилари сезги ва ҳаракатни ўтказувчи типда бузилишлари кузатилади. Агар вақтида даволанмаса кома ёки децеребрацион ригидлик, кахексия ривожланади.

Ташҳис: Қонда – лейкопения (баъзида лейкоцитоз) нейтрофилларнинг чапга силжиши, лимфоцитопения, эритроцитларни чўкиш тезлиги ошади.

Ликворда – босим ошади – 300-500 мм сув устунни, ранги тиниқ ёки бироз хиралашган бўлади - плеоцитоз. Ликвор тиндирилиб 12-24 соатдан кейин текширилганда – фибрин плёнка ҳосил бўлади. Касалликнинг ўткир даврида аралаш плеоцитоз (лимфоцитлар-нейтрофилёз) бўлади. Оқсил – 0,6 дан 3 г/л гача кўпаяди. Ўткир даврида 9-33 г/л. Панди реакцияси ижобий. Глюкоза миқдори пасаяди.

Асосий усул ликворни экиб текширишдир.

Ташҳис қўйишда қуйидагиларга асосланади:

1. Эпидемиологик муҳит ва сил билан контактда бўлгани
2. Касаллик тарихи.
3. Клиник белгилари ва касалликни ўткир ости кечуви.
4. Лаборатория таҳлиллари
5. Манту реакциясини ижобийлиги.
6. Иммунологик усул – ИФА, агглютинация, сил микобактериясини ДНК – идентификацияси.

Сил менингити чўзилган кечувга эга. Кўкрак ёшдаги болалар ва кичик болаларда у ўткир бошланади. Тана ҳарорати юқори бўлади ва хушни ўзгариши билан кечади.

Асоратлари: - прогрессиранувчи гидроцефалия (ташқи ва ички гидроцефалия).

- эпилептик хуружлар
- руҳий бузилишлари
- кўришнинг бузилиши, эшитишнинг пасайиши
- кистоз-чандиқ жараёнлар

Солиштирма ташҳис:

1. Бирламчи сероз менингитлар, бунда касаллик ўткир бошланиб, менингиал белгилар 2-3 ҳафта сақланиб туради. Ликвор ўзгармайди.
2. Карциноматоз – бош мия нервлари (IX, X, XII жуфтлар) зарарланиши кучли ривожланган бўлиб симметрик кечади. Менингиал белги: энса мушаклари ригидлиги бўлган ҳолда Керниг белигиси манфий. Ликворда фибрин плёнка пайдо бўлмайди.

Сил церебрал васкулити

Сил церебрал васкулити ривожланишида сил микробактериялар аллергия реакциялари орқали қон томирларда иммун яллиғланишга олиб келади. Шунинг учун бу касалликда марказий нерв тизимини зарарланиши кам учрайди.

Клиникаси: полиморф неврологик белгилар билан кечиб, сурункали цереброваскуляр етишмовчилик билан намоён бўлади. Зарарланиш даражаси организм резистентлиги ва гематоэнцефалик барьер ўтказувчанлигига боғлиқ бўлиб, илк белгилари: вегетив қон томир дистонияси кўринишда намоён бўлади, яъни тез чарчаш, бош оғриқ, бош айланиш, қулоқда шовқин, эмоционал нотурғунлик, уйқу бузилишлари. Бу субектив белгилар комплекси бўлиб, мияда қон айланиши етишмовчилиги натижасида келиб чиқади. Касаллик прогрессирануши натижасида қорачиқ конвергенцияси, корнеал рефлекслар пасаяди, тил девиацияси, орал автоматизми рефлекслари пайдо бўлади. Кўп ҳолларда сил церебрал васкулити инсультга (ишемик ёки гемморагик) олиб келади.

Агарда патологик жараён эксудатив фазадан пролифератив фазага ўтса, менингиал белгилар пароксизмал ҳолда намоён бўлади ва кучли бош оғриқ эзувчи, пульсацияланувчи, арраловчи, симилловчи турда бўлади. Бош оғриқ, қусиш билан бирга кечади бу эса бир неча соатдан бир неча ҳафтагача давом этади. Кўпинча бу ўзгаришлар тўлиқ йўқ бўлиб кетади. Баъзида эса анизокория, кўрув нерви атрофияси, ҳаракат координация бузилишлари, психик бузилишлари кузатилади.

Орқа мия суюқлигида деярли ўзгаришлар бўлмайди, баъзи ҳолларда босим бироз ошади, оксил ва хужайра (плеоцитоз) енгил даражада ошади, микробактериялар деярли топилмайди.

Ташҳис қўйиш: мураккаб бўлиб, кейинчалик сил менингитига ўтиб кетиши мумкин. Касалликни аниқлашда анамнезга (сил касаллигининг очик турлари билан контактда бўлиш) ички аъзоларида силга хос ўзгаришлар бўлишига, субъектив ва объектив неврологик белгиларга асосланади.

Солиштирма ташҳис:

1. Невроз касаллиги.
2. Бош мия қон томир касалликлари (атеросклероз, гипертоник касалликлар, бирламчи системалик васкулитлар) билан таққосланади.

Даволаш: этиологик, патогенетик, симптоматик даволаш орқали олиб борилади.

Бош мия соллитар туберкулёзи

Асаб тизимини бу тур касаллиги кам учраб, сил микобактерияларини бирламчи ўчоқдан гематоген диссиминацияси натижасида ривожланади. Кўпинча болалар ва ўсмирларда бўлади. Майда сил бўртмачаларининг бирига бирикиши натижасида соллитар бўртмача ҳосил бўлади ва артерия деворларида жойлашади, катталиги буғдой дони катталигидан тухумгача бўлади.

Солитар туберкулёз – типик грануляцион сил тўқимаси бўлиб, лимфоид, эпителиоид, гигант хужайралардан иборат. У парчланиб инкапсуляцияланган сил абсцессига айланади ва мия тўқимасида реактив ўзгаришлар юз беради. Кейинчалик зичланиб кальцификат ҳосил бўлади. Соллитар туберкулома кўпинча миёчада, мия сўғонида, кам ҳолларда бош мия ярим шарлари, орқа миёда бўлади. Соллитар туберкулома мия ичидаги йирик ҳосила бўлиб, гипертензион ва ўчоқли белгиларни келтириб чақиради.

Клиникаси: бош оғриғи, қусиш, брадикардия; субтенториал соҳада жойлашганда – кўз тубида димланиш белгилари кузатилади. Ёш болаларда прогрессирланувчи гидроцефалия ривожланади. Агар соллитар туберкулома мия оёкчаларида жойлашган бўлса, у III, IV бош мия нерв ўзакларини зарарлайди. Узоклаштирувчи ғилайлик, птоз, мидриаз қарама-қарши тарафда эса марказий парез, паралич (альтернирлашган синдром) бўлади.

Миёча туберкуломасида – гипертензион синдром, атаксия, адиодохокинез, нистагм кузатилади.

Соллитар туберкулома кечувида 2 хил вариант бўлиб, 1 – ҳолатда касаллик ўткир бошланади, юқори температура, бош оғриғи, кўнгил айнаб қусиш, талваса хуружлари, парез, параличлар кузатилади. 2 – ҳолатда касаллик ўткир ости кечувчи бўлиб, симптоматика яққол намоён бўлмайди. Хар иккала ҳолатда ҳам касаллик сурункаликка ўтиб, даврий равишда кўзгаб, ремиссияга ўтади. Бу касалликни тўлиқ тузалиб кетиши кам ҳолатларда бўлади, кўпинча дислокацион синдром ва калла ичи гипертензияси ривожланади.

Ташҳис қўйишда касаллик тарихи, клиникаси ва қўшимча текшириш усуллари КТ ва МРТ асос бўлади.

Солиштирма ташҳис интроедуляр ўсма ва сирингомиелия билан олиб борилади.

Даволаш: консерватив даво – этиотроп, дегидратацион, умум кувватловчи терапия ўтказилади. туберкулома 2 см дан катта бўлса, хирургик даволаш ўтказилади.

Орқа миёни зарарланиши билан кечувчи сил спондиллити

Сил спондиллити – сил остеомиелити бўлиб, сил микобактерияларининг бирламчи ўчоқдан умуртқага ўтиши натижасида ривожланади. Одатда 1 ёки 2 та умуртқа зарарланади, кўпинча болалар ва ўсмирлар касалланадилар. Патологик жараён умуртқа танасининг ғоваксимон моддасида жойлашади, бунда умуртқалараро тоғай тезда емирилиб, умуртқалараро ёриқ торайиб қолади. Кейинчалик умуртқа танасида бўшлиқ ҳосил бўлиб, грануляциян масса, йиринг, суяк секвестрлари билан тўлади ва умуртқа канали орқали эпидурал бўшлиққа ўтади. Эпидурал бўшлиқда специфик яллиғланиш кечади (эпидурит) ёки пахименингит. Баъзида эса абсцесслар ривожланади. Касалликни охириги даврларида чандиқли ўзгаришлар ҳосил бўлиб, орқа миёни эзиб қўяди, баъзида сил радикулити ва миелити ривожланади. Микробнинг ликворга тушиши натижасида сил менингити ривожланади.

Клиникаси:

1. Умуртқа белгилари: умуртқа соҳасида кифосколиоз, йўталганда, юрганда, вертикал ҳолатда оғриқ кузатилади. Оғриқни камайтириш учун тиззасига тиралган ҳолда белида букилиб юради, R граммада - зарарланган умуртқа танасини ва ёриқларини кичрайиши кўринади.

2. Илдиз белгилари – зарарланган илдизча йўналиши бўйлаб оғриқ, тортилиш симптомлари ижобий, сегментар типда сезги ўзгаришлари кузатилади.

3. Орқа миёни зарарланиш белгилари – клиникада орқа миё тўлиқ кўндалангига зарарланиш белгилари юз беради. Касаллик ўткир, ўткир ости ёки сурункали кечиши мумкин. Ўткир кечувида ҳаракат бузилишлари кузатилади. Кейинчалик мушак тонуси спастик ошади, сезги бузилишлари ўтказгич типда бузилади, чаноқ-аъзолар функциясини назорат қилаолмайди. Ликворда деярли ўзгаришлар йўқ.

Ташхис қўйишда касалликни анамнези – бирламчи сил ўчоқлари борлиги, клиникада юқоридаги 3 та белгилар тўпламини бўлиши, рентгенологик текширувлар катта ахамиятга эга.

Солиштирма ташхис:

- сифилитик менингомислит
- қорин тифи спондиллити
- травматик спондиллит
- орқа миё ўсмалари

Даволаш: этиотроп ва ётоқ режими, умуртқа поғонасини тортиш, оксилларга бой овқатлантириш.

Сил касаллигида периферик нерв системани зарарланиши

Сил касаллигида ПНС ни зарарланиши – полиневропатия, мононевропатия, плексопатия, вегетатив ганглиопатия кўринишида намоён бўлади. Полиневропатия асосий шакли демиелинизацияланувчи характердаги сенсор полиневропатия ҳисобланади.

Даволаш комплексли, индивидуал бўлиб, этиотроп патогенетик, симптоматик терапия ўтказилади.

Этиотроп даволашда силга қарши :

Изониазид – самарали, кам зарарли бўлиб орқа мия суюқлигига яхши сўрилади. 10-20 мг/кг 1-3 маҳал овқатдан кейин берилади. Ютиш бузилганда, эс-хуш бузилишларида 10% эритма в/и 15 мг/кг 6 кун юборилади. Энцефалопатия, анемия, эпилептик талвасаларни олдини олиш учун 6 ёшдан катта болаларга витамин В₆ ҳам тавсия қилинади.

Рифампицин (рифадин, бенемецин) тавсия этилади. Бу антибиотик бактерицид хусусиятга эга. Катталарга 600 мг, болаларга 10-20 мг/кг максимал доза 600 мг дан ошмаслиги керак. Овқатдан ярим соат олдин ичилади. Энг юқори дозаси кунига 2 г дан ошмаслиги керак.

Пиразинамид – катталар ва болалар учун 15-30 мг/кг суткада.

Этамбутал – 15-25 мг/кг/сут. овқатдан кейин 1 маҳал ичилади. Максимал дозаси 2,5 г. Ножўя таъсири: кўрув нерви нейропатияси ва гепатит чақиради. Шу сабабли ёш болаларга эҳтиётлик билан тавсия этилади.

Стрептомицин – катталарга 15 мг/кг/сут. болаларга 20-40 мг/кг/суткада 1 маҳал 12 хафтагача қилинади. Ототоксик ва нефротоксик таъсирини ҳисобга олган ҳолда, максимал дозада тавсия қилинмайди.

Ципрофлоксацин – 750 мг×2 маҳал 6 суткада.

Этионамид – 0,5-1,0г.×2-4 маҳал ичади. Ножўя таъсири: Ошқозон-ичак тракти, марказий нерв тизими ва жигарга токсик таъсир кўрсатиши мумкин.

Антибактериал терапия схемаси:

Биринчи 2 ой ичида антибиотиклари сезувчанлик аниқлангунча 4 та препарат буюрилади

- изониазид – 300 мг/сут.

- рифампицин – 600 мг/сут.

- пиразинамид – 15-30 мг/сут.

- стрептомицин ёки этамбутол – 15-20 мг/кг/сут 2 ойдан кейин 2 та препарат қолади.

Изониазид, рифампицин минимал даво курси 6-12 ой.

Патогенетик терапияда баъзи олимлар кортикостероидлар буюради: – Бу эса калла ичи гипертензиясини камайтириш, оклюзион гидроцефалия ва орқа мия ликвор йўллари блокадасини олдини олади. Калла ичи гипертензияси юқори бўлганда дексаметазон – 10мг, кейинчалик 4-6 мг ҳар 6 соатда қилинади. Касаллик ўткир даврида – маннитол – 1-1,5 мг/кг в/и 4 соатда қилинади.

Дезинтоксикацион даво – плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез, 10% глюкоза эритмаси, витамин, кокарбоксилаза қилинади.

Эпилептик талвасаларда – антиконвульсив дорилар тавсия қилинади.

Касаллик даволашда беморни парвариши, дори моддаларни вақтида ичиш катта аҳамиятга эга. Касаллик енгил кечувида даво курси ўртача 8-10 ойдан 10-12 ойгача оғир кечувда эса 1 йилдан зиёд.

Сил касаллигидаги церебрал васкулитларда: силга қарши препаратлар билан бирга:

1. Десенсебилизацияловчи д/м 2-3 хафта давомида димедрол, пипольфен, тавегил.
2. Кортикостероидлар: дексаметазон – 8 мг, преднизалон 120 мг, гидрокортизон 250 мг в/и томчилаб физ. растворда кун ора 5-9 мартаба.
3. Микроциркуляцилни яхшиловчи – трентал, кавинтон, сермион (1×3 м) № 1,5-2 ой. Курантил 1 т ×3 р № 30 кун.
4. Гемодез, ремакродекз, реополюгиокин, в/и томчилаб № 5 кун ора.
5. Ноотропил 1 капсуладан 3 маҳал 30 кун.
6. Беллоид, беллоспон, беллатаминал 1 таб ×3 р – 1 чи хафта 1 таб ×2 м, 2 чи хафтада 1т×1 м, 3 чи хафтада схема бўйича ичилади.
7. Нестероид яллиғланишга қарши д/м, иммун яллиғланишни олдини олиш учун бруфен, бутацион, диклофенак, ибуклин, касаллик бошида максимал дозада берилади. Кейин ҳар 5 кунда 1 та таблетка камайтирилади. Масалан: Бруфен 2 таб ×3 м 5 кун, 1 таб ×4 м, 5 кун кейин 1 таб ×3 м 5 кун.

Сил касаллиги билан оғриган барча беморлар фтизиатр ва невролог ҳисобида туриши лозим.

Кана спирохитозида (Лайм-Боррелиоз) да асаб тизимини зарарланиши

Лайм-Боррелиоз – кўпгина аъзо ва тизимларни шу жумладан асаб тизимининг инфекцион касаллиги ҳисобланади. Бу касаллик кенг тарқалган бўлиб, касаллик клиник белгилари полиморфлиги ва аниқ серологик реакцияси бўлмаганлиги учун нотўғри ташхис қўйилади. Касаллик кўзгатувчиси спирохетта бўлиб, боррелий туркумига киради. Ташувчилари – кемирувчилар ва бошқа ҳайвонлар ҳисобланади. Лайм-Боррелиоз – трансмиссив касалликларга кириб, каналар чакқанида юқади. Инкубация даври 1-60 кун бўлиб ўртача 7-20 кун.

Клиника: 3 босқичда кечади.

1-босқич. Миграциллашувчи эритема хосил бўлиб, бу касалликка хос бўлган белги ҳисобланади. Эритема баъзида халка мультифакал эритема, инфильтрат, лимфома кўринишида бўлади. Бу даврда - эт увишиш, холсизлик, ланжлик, тана хароратини кўтарилиши, бўғим ва мушакларда оғриқ кузатилади.

2-босқич. Асаб тизими ва ички аъзоларида ўзгариш ривожланади. Одатда 1 ойдан кейин. Кардиал белгилар: миокардит, эндокардит, перикардит; кам ҳолларда жигар ва буйрак зарарланади. Бўғимда – артрит, артропатия, артралгия тендовагенит ва оғир ҳолларда сепсис ривожланади.

3-босқичда касаллик сурункали ва прогрессирулашувчи турга ўтади ва бошқа касалликлар кўринишида кечади.

Офтальмоскопияда – перикапилляр шиш, ретиноваскулит белгилари (қон томир йўналиши бўйича муфтларнинг хосил бўлиши). Бу ўзгариш касалликни уччала босқичида кузатилади.

Диагностика: эпидемиологик, клиник ва сералогик тестларга асосланилади. Иммунологик, сералогик реакциядан: боррелиоз антигени билан иммунофлюоресценция реакцияси ва кўзгатувчи идентификацияси учун полимер занжир реакцияси текширилади. Бунда қон зардоби ва орқа мия суюқлигидан фойдаланилади.

Лайма касаллигининг оғир шаклларида бири нейроборрелиоз хисобланади. Бу тери кардиал ва бўғим белгиси билан бирга кечади.

Клиникаси: МНС ва ПНС зарарланади. 1-белгиси васкулит бўлиб қон томир деворларида хосил бўлган иммун бирикмаларининг фиксацияланиб иммун яллиғланиш кечади. Клиникада менингит, энцефалит, энцефалопатия, миелит, радикулопатия, мононевропатия тизимини биргалликдаги зарарланиши кузатилади.

Менингит – нейроборрелиозни кам учрайдиган клиник белгиси бўлиб, инкубация даври 3-4 кун, неврологик белгилар эритема хосил бўлгандан 7-15 кундан кейин пайдо бўлиб, бош оғриқ ва менингиал белгиларнинг ижобий бўлиши кузатилади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз – 150-180 1мкл да.

Менингоэнцефаломиелит – кўпроқ учрайди. Эритема хосил бўлгандан 3 хафтадан кейин ривожланади. Менингиал белги энгил ижобий бўлиб, ўчоқли белгилар пайдо бўлади. Марказий ёки периферик парез, сезги бузилишлари, хотира бузилишлари, дезориентация, мияча белгилари, БМН патологияси ва бошқалар. Ликворда: лимфоцитар плеоцитоз 180 хужайрагача, оқсил миқдори ошади – 1,6 г/л гача; қонда: СОЭ 40-50 мм/с, даволаниш натижасида парезларни йўқолиши 1-2 ойдан кейин кузатилади.

Энцефалопатия – температура бошида ошади, бўғимда мушакларда оғриқ бўлиб эритемалар пайдо бўлади. Неврологик белгилар касалликни 12 кундан бошланиб, бош оғриғи тормозланиш, уйқу бузилишлари, галлюцинация эмоционал лабиллик билан кечади. Невростатусда церебрал микросимптоматика, БМН – III, V, VI, VII, VIII патологиялари, пай рефлекс асимметриялари, бош ва қўл бармоқлари тремори, Ромберг ҳолатида нотурғун туриш кузатилади. Касаллик прогрессируланиш натижасида тутқаноқ ва атаксия синдроми кузатилади. Ликворда ўзгариш йўқ, қонда СОЭ 20-25 мм/с гача тезланади.

Нейроборрелиозда ПНСни зарарланиши.

Клиникада: краниоспинал ва спинал радикулоневритлар, радикулопатиялар кўринишида кечади. Ликвор текширув натижасида қиёсий ташхис қилинади: Радикулоневритда – лимфоцитар плеоцитоз, оқсил миқдордан ошади – 1,65 г/л гача бўлади. Невропатияларда эса ликвор нормада бўлади, радикулопатияларда бўйин, кўкрак, бел соҳасида илдишчалар зарарланиши кузатилади. Бел ва елкада оғриқ синдроми

радикулитларга нисбатан радикулопатияларда кузатилади. Радикулитда эса харакат бузилишлари бўлади, бунда бўйин ёки тана мушакларида периферик парез кузатилади. 2-3 хафтадан кейин тикланади. Баъзида периферик нерв тизими шикастланганда менингиал белгилар ижобий бўлиб менингоррадикулоневрит дейилади.

Нейроборрелиоз кўпинча кана энцефалити ва сифилис билан бирга кечади. Шунинг учун сифилис ва кана энцефалити билан нейроборрелиозни дифференциал ташхис ўтказиш керак. Бош мия МРТ да оқ ва кулранг моддада зичлиги ортган ўчоқли соҳалар аниқланади. Бу эса церебрал васкулитларга хос.

Даволаш: касаллик бошланишдан оқ антибиотик қилинади.

Доксициклин – 100 мг × 2 м. Ампициллин – 500 мг × 3 м. Тетрациклин – 500 мг × 4 м.

Эритромицин – 500 мг × 4 м кунига 3 хафта мобайнида ичирилади. Нейроборрелиозда антибиотиклар в/и томчилаб юборилади. Кўпроқ бунда пенциллин – 20-24 млн/ед сут. ёки 3-авлод цефалоспориялар цефтриксон 1гр × 2 м., цефатоксин 2 гр × 3 м. қилинади. Даво курси 2-3 хафта. Антибиотикотерапия билан бирга патогенетик ва симптоматик терапия, микроциркуляцияни, моддалар алмашувини яхшиловчи ва иммун яллиғланиш олдини олиш учун терапия ўтказилади.

ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯЛАНУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР.

Нерв тизимининг демиелинизацияланувчи касалликлари – бу шундай касалликларки, уларни асосида миелинни парчаланиши ётади. Миелин – бу хужайранинг оқсил-ёғ мембранасидир. Миелин олигодендроглияларнинг актив фаолиятини маҳсулоти ҳисобланади. Марказий нерв тизимида миелин қобик олигодендроцитларнинг мембранаси бўлиб, периферик нерв тизимида эса шванн хужайраларининг мембранаси бўлиб хизмат қилади. Миелин нейрон аксонини атрофида кўп марта ўралиб қоплайди. Миелиннинг асосий функциялари қуйидагилар: импульсларни ўтиш тезлигини ошириш, ўтаётган импульсларни изоляциялаш, аксонни озиқлантириш. Демиелинизацияда миелин қобик жароҳатланади.

Демиелинизация – бу нерв тизимининг патологик таъсиротларга бўлган реакциясидир.

Демиелинизацияланувчи касалликлар ўткир, ўткир ости ва хроник турларга бўлинади. Ўткир демиелинизацияланувчи касалликларга бирламчи энцефаломиелополирадикуло-невритлар ва уларнинг турли хил вариантлари, ҳамда иккиламчи поствакцинал энцефалитлар ва полиневритлар киради. Ўткир ости ва сурункали демиелинизацияланувчи касалликларга ёйилган склероз, ўткир ости склерозланувчи панэнцефалит, Шильдер лейкоэнцефалити ва лейкодистрофия киради.

Аммо юқоридаги ҳамма касалликларнинг патоморфологиясида кўп ўхшашликлар бор. Клиник синдромларга нисбатан гистологик ўзгаришлар кўпроқ намоён бўлади, бунда периваскуляр инфилтратлар, яллиғланиш реакциялари ва демиелинизация аниқланади.

Ўткир бирламчи энцефаломиелополирадикулоневрит

Мазкур касалликнинг ҳар хил вариантлари жараённинг топографик жойлашуви ва периферик ҳамда марказий нерв тизимининг таркибий-функционал хусусиятлари билан фаркланади. Клиник жиҳатдан булар энцефаломиелит, полирадикулоневрит, полиневрит кўринишда намоён бўлади. Этиологик фактор халигача маълум эмас, лекин инфекцион-аллергик фактор тахмин қилинади. Тахмин қилинган вирус организмга юқори нафас йўллари ва ошқозон-ичак тракти орқали киради. Вирус марказий нерв тизимига гемотоген ва периневрал йўллар орқали ўтади. Бунда организмнинг иммун тизимидаги ўзгаришлар ва гематозенцефалитик барьерни ўтказувчанлигини ошиши катта аҳамиятга эга.

Бош ва орқа миёда морфологик текширувда ҳар хил ўлчамдаги диффуз яллиғланиш ўчоқлари топилади. Кўпинча оқ модда зарарланиб, демиелинизацияланувчи характерга эга бўлади. Бош ва орқа миёдаги, орқа миё илдизчалардаги ва периферик нервлардаги ўқ цилиндрлар нисбатан кам зарарланади.

Кўп ҳолларда касаллик ўткир бошланиб, умум инфекцион, умум миё, илдизчани зарарланиш белгилари билан бирга кечади. Тана ҳарорати баланд бўлмайди. Баъзида юқори нафас йўлларида катарал белгилар ҳам кузатилади. Бош оғриғи диффуз характерга эга, кўкрак қафасида, орқада, оёқ-қўлларда ҳам оғриқлар бўлади. Невр тизимининг диффуз зарарланиши натижасида ўчоқли белгилар кузатилади. Кўпинча бош миё нервларини иннервациясини бузилиши: кўрув ўткирлигининг пасайиши, нистагм, ғилайлик, юз асимметрияси, бульбар белгилар аниқланади. Ҳаракат бузилишлари – марказий парез, кўринишида намоён бўлади, баъзида парез ва параличлар аралаш ёки периферик характерда бўлади. Ҳаракат координацияси бузилишлари – атаксиялар кузатилади. Касалликнинг ўткир даврида кичик чанок аъзолар функцияси бузилиши – сийдик тутилиши ёки сийдик ушлолмаслик кузатилади. Ҳамма касалларда вегетатив ўзгаришлар: гипергидроз, тери қопламларининг рангпарлиги, тахикардия кузатилади.

Менингиал белгилар (энса мушакларини ригидлиги, Керниг ва Брудзинский белгилари) ва орқа миё илдизлари ёки нервларни тортилиш белгилари (Нери, Ласега, Вассерман) чақирилиши мумкин. Кўрув нервини ва орқа миёни биргаликда зарарланиши оптикомиелитга олиб келади. (кўриш ўткирлигини пасайиши то кўрликка қадар ва марказий парезлар).

Орқа миё суюқлиги баланд бўлмаган босимда оқиб чиқади, хужайралар сони кам миқдорда лимфоцитлар ҳисобига ошади (20-30 в 1 мкл гача), бир оз оқсил ошиши мумкин.

Касалликни кечиши типик ҳолларда ўткир кечади ва кейин тез орқага қайтиши, ва кўпинча асоратлар бўлиши билан характерланади. Баъзида касаллик прогрессирланиши мумкин. Дифференциал диагноз тарқоқ склероз билан қилинади.

Иккиламчи демиелинизацияланувчи касалликларга иккиламчи ўткир энцефаломиелитлар ва полиневритлар киради.

Нерв тизимининг параинфекцион ва поствакцинал жароҳатланиши

Нерв тизимининг параинфекцион зарарланиши вирусли инфекцияларда, айниқса экзантемалар билан кечадиган (қизамиқ, сув чечак, қизилча) касалликларда, ҳамда эпидемик паротитда кузатилади. Неврологик асоратлар одатда организмнинг иммунологик реактивлиги пасайганда ривожланади. Нерв тизимининг зарарланган қисмларида чақирувчи топилмайди. Касалликни ўткир фазасида, периваскуляр ва перивентрикуляр лимфоцитар инфильтрат, демиелинизация ва олигодендроцитларнинг дегенерацияси аниқланади. Нейронлар унчалик зарарланмайди. Параинфекцион энцефаломиелитларнинг клиникаси полиморф бўлади.

Қизамиқ натижасида келиб чиққан энцефаломиелит

Мазкур касаллик нисбатан кўп (1:1000 нисбатда) учрайди. Бу эса қизамиқ билан касалланиш даражасини юқорилиги билан боғлиқ. Неврологик белгилар касалликнинг биринчи ҳафтасида кузатилиб, менингиал белгилар, генераллашган ва парциал тутқаноқ хуружлари, ўчоқли белгилар билан намоён бўлади. Оғир ҳолатларда бемор комага тушиши мумкин. Ўлим 10% ни ташкил этади. Қизамиқли энцефалит ўтказган беморларнинг 30% эпилептик тутқаноқлар, ақлий ривожланишини орқада қолиши, гиперкинезлар кузатилиши мумкин. Айрим ҳолларда қизамиқли энцефаломиелит АКДС эмлашидан кейин ривожланиши мумкин.

Сув чечак оқибатида юз берган энцефалит

Бу форма кам учрайди (1:10000). Неврологик асоратлар тошма тошгандан кейин 3-7 кунларида пайдо бўлади. 50% ҳолларда мияча атаксияси ривожланади. Эпилептик хуружлар ва комани юз бериши ёмон белги ҳисобланиб, бунда ўлим 10% ташкил этади. Энцефалит – энг кўп учрайдиган асорат, камроқ миелит, сўнг Гиена-Барре синдроми ривожланади. Гийена-Барре синдроми периферик нервларнинг дистал қисмларини зарарланиши ҳисобига ўткир периферик парезлар ривожланиши билан характерланади. Агар периферик парез оёқлардан бошланиб, кейин юқорига кўтарилувчи характерда кечса – унга Ландри синдроми дейилади.

Қизилчани асорати оқибатидаги энцефаломиелит

Бу нисбатан оғир ва кечиши бўйича қисқа муддатли шакл (1:20000) ҳисобланади. Белгилар тошма тошиши билан ривожланади. Ўлим ҳолатлари 20% ташкил этиб, асосан касалликнинг биринчи 3 кунлигига тўғри келади. Кўндаланг миелит, кўрув нервининг неврити, полирадикулоневрит ҳолатлар кузатилади.

Тепкининг асорати натижасида юз берган энцефаломиелит

Мазкур форма кам учрайди ва мияча атаксияси, кўзни ҳаракатлантирувчи нервни бузилиши билан характерланади. Энг кўп учрайдиган асоратларидан – лептоменингит бўлиб, у одатда касалликнинг 8-

20 чи куни кулоқ олди безининг катталашиб бўлганидан кейин ривожланади. Қизларга нисбатан ўғил болалар кўпроқ касалланади. Менингиал формаси кўп ҳолларда тўлиқ тузалиб кетиши кузатилади.

Нерв тизимининг вакцинация натижасида зарарланиши

Нерв тизимининг поствакцинал зарарланиши актив иммунизациядан кейин ривожланиши мумкин. Клиник манзараси ва реакцияни кечиш оғирлиги вакцинанинг турига ва организмнинг иммунологик реактивлигига боғлиқ.

Неврологик асоратлар одатда аллергик касалликлари ва иммунодефицит ҳолатлари бўлган шахсларда ривожланади. Анатоксин ва вирусли вакциналарга нисбатан бактериал вакциналарда кўпроқ реакция кузатилади. Асоратлар кўпинча 2 ёшгача бўлган болаларда КДС ва АКДС иммунизацияси натижасида ривожланиш мумкин, чунки унда ўлдирилган кўк йўтал бактериялари бор. Поствакцинал асоратлардан ўтиб кетувчи ва турғун сақланиб турувчи неврологик бузилишлар фарқланади. Енгил ҳолатларда фебрил тутқаноқлар ва гипотония кузатилади. Оғир ҳолларда эса энцефалитлар, энцефаломиелитлар ва энцефаломиелополирадикулоневритлар ривожланади. Кўп касалларда полиморф эпилептик тутқаноқлар каби оғир қолдиқ асоратлари қолади. Тахмин қилинадики, кўк йўтал вакцинаси инфантил спазмнинг сабабларидан бири ҳисобланади. Ҳозирги вақтда иммунизация қилишда сув чечак, қизамиқ, қизилча, полиомиелит, кутириш, паротитларнинг вирусли вакцинаси ишлатилади.

Оғиз орқали юбориладиган полиомиелитнинг тирик вакцинаси билан иммунизация қилинганда, параличлар кўринишидаги оғир асоратлар қолиши мумкин. Лекин бундай асорат кам (1:3000000 эмланганларга) ва кўпинча катта ёшли болалар группасида учрайди.

Нисбатан кўпроқ (1:1000) неврологик асоратлар қоқшолга қарши вакцинациядан кейин 10-14 кунида ривожланиши мумкин.

Учта асосий клиник шакл кузатилади: менингоэнцефаломиелит, кўндаланг миелит (орқа миянинг кўкрак ва бўйин қисмларини зарарланиши), полирадикулоневрит. Юқоридаги ҳамма шакллар иситма, бош оғриғи, уйқучанлик, пастки парапарез ва кичик чанок аъзоларини функциясини бузилиши билан кечади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз, оқсил миқдорини (1,5 г/л гача) ва босимни ошганлиги аниқланади. Касаллик бир неча кундан бир неча ойгача чўзилиши мумкин. Ўлим 17 фоизни ташкил этади. Турғун неврологик асоратлар 20 фоиз касалларда кузатилиб, уларнинг ногиронлигига олиб келади.

Ўткир иккиламчи демиелинизацияланувчи касалликларга

Қуйидаги неврологик асоратлар киради: хашоратлар (асалари, ари) ва кон сўрувчи хашоратлар (чивин, бит, бурга) чакқанда юзага келадиган реакциялар. Реакциялар 5 фоиз касалларда хашоратлар чакқандан кейин 6-12 соат ўтгач ривожланади. Клиникада булар Гийена-Барре синдроми, миелитлар, мононевритлар, энцефаломиелополирадикулоневритлар

кўринишида намоён бўлади. Ўлим 14 фоизни ташкил этади. Демиелинизацияланувчи касалликларнинг иккинчи гуруҳига ўткир ости ва сурункали формалари киради. Нисбатан кўп учрайдиган бу – тарқоқ склероздир.

Ўйилган склероз. Касаллик биринчи бўлиб 150 йил олдин француз неврологи Ж.Шарко томонидан ёзиб қолдирилган. Касалларнинг 60 фоизда касаллик 20-40 ёш орасида кузатилган, лекин охири пайтларда касаллик ёш болаларда ва 45 ёшдан ошганларда ҳам кўп учрапти. Бизнинг республикамызда бу касаллик жуда кам учрайди.

Этиология, патогенез ва патоморфологияси.

Тарқоқ склероз.

Келиб чиқиш сабаблари охиригача аниқланмаган. Охириги пайтларда мультифактор этиология назарияси кенг тарқалган. Бу назария мазмуни куйидагидан иборат; патологик жараён ривожланиши учун наслий мойиллик бўлиши керак, ташқи таъсиротлар (хусусан, инфекциялар) эса триггер фактор ролини ўйнайди. Тарқоқ склерознинг ишонarli исботи бўлиб, бу касалликнинг оилавий учраши ҳисобланади. Европа халқларида бу касалликка мойиллик 6-хромасомадаги 2-синф HLA тизими бўйича DR- α гаплотип билан боғланади. Гаплотип – бу кўпинча, боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтувчи бир неча генларнинг тўплами. Бу генларнинг оксил маҳсулотлари ҳар бир шахснинг ўзига хос иммун реакцияларини белгилайди, чунки HLA молекуласи структураси турли антигенга қарши иммун жавобда ҳал қилувчи роль ўйнайди. Ҳозирги вақтда тарқоқ склероз патогенезида аутоиммун жараёнлар катта аҳамиятга эга эканлиги аниқланади. Миелитнинг асосий оксили кучли иммунологик бўлиб, унга қарши аутоиммун реакциялар қаратилади. Ликвор ва зардобда миелитнинг маълум оксилларига сенсбилизацияланган ҳужайралар клонлари аниқланди. Цитокинлар (иммун тизимининг ҳаракатлараро таъсирининг воситачиси) ишлаб чиқаришининг ортиши катта аҳамиятга эга бўлиб, бу «таъқиқланмаган» лимфоцитлар клонларининг назорат қилиб бўлмайдиган фаоллашувига олиб келади.

Клиник белгилари.

Ўйилган склерознинг клиник манзарасининг хусусиятларидан бири унинг кўп ўчоқчилигидир. Касалликни клиникасида куйидаги гуруҳ белгилари кузатилади.

1 – гуруҳ белгилари пирамида йўлларининг зарарланиши билан боғлиқ. Клиникада бу марказий гемипарез, парапарез, камроқ монопарез кўринишида намоён бўлади. Нисбатан кўпроқ оёқлар зарарланади. Оёқ-кўлларда мушак-кучини пасайиши, патологик пирамида белгилари, пай рефлексларини ошиши билан кечади. Товон ва қорин рефлексларининг пасайиши (айниқса ассиметрик) пирамида йўлининг зарарланишини нисбатан эрта ва аниқ белгиси ҳисобланади. Кўп ўчоқли демиелинизацияланувчи жараённинг ўзига хослиги бўлиб, бир вақтнинг ўзида парез ва тонусини пасайиши ҳисобланади; бу эса орқа мия йўлларининг зарарланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

2 – гуруҳ белгилари тарқоқ склерозни клиникасида катта ўрин тутиб, мияча йўллариининг зарарланиши билан боғлиқ. Нисбатан кўпроқ юришини бузилиши, мушак кучини пасайиши, статик ва динамик атаксия, дизметрия, Бабинский асинергияси, интенцион титраш, скандирланган нутқ кузатилади. Оғир ҳолларда қўллардаги, бошдаги ва танадаги титрашлар тинч ҳолатларда ҳам кузатилиши мумкин (тарқоқ склерознинг гиперкинетик варианты).

Ўйилган склероз билан касалланган беморларнинг 50% ида бош мия нервларининг зарарланиш белгилари бўлади. Кўпинча патологик жараёнга уч шохли, юз ва дахлиз-чиғаноқ нервлари жалб этилади. Демиелинизация ўчоқлари шу нервларнинг мия ичидаги қисмларида жойлашади. Масалан, юз нерви жароҳатланганда патологик жараён унинг ички тиззасида жойлашади. Мия поғонасининг зарарланиши кўпинча бош айланиш ва кўздаги ҳаракатларни бузилиши билан намоён бўлади, бу эса диплопияга олиб келади. Ўйилган склерознинг характерли белгиси ўзаклараро офтальмоплегия (орқа бўйлама тутам зарарланиши билан) ҳисобланиб, монокуляр абдукцион нистагм кўринишида намоён бўлади. Баъзида горизонтал ёки вертикал нистагм кузатилади. Ўйилган склерозда сезги бузилишлари (юза ва чуқур) эрта кузатилади. Касалликни эрта босқичларида парестезиялар, оғрик сезгисини бузилишлари, кечки босқичларида – ўтказувчи типдаги сезги бузилишлари кузатилади. Оёқларда вибрацион сезгини йўқолиши – орқа мия орқа устунларини зарарланганлигини аниқ белгиларидан биридир. Мушак – бўғим сезгисини бузилиши сенсор атаксияга олиб келади.

Ўйилган склерозда кўп учрайдиган синдромга кичик чаноқ аъзолари функциясини бузилишлари киради; булар императив сийдикни ушлаб қолиши ёки кўп сийиш, сийдикни ушлаб туrolмаслик, кабзиятлар, сексуал бузилишлар кўринишида намоён бўлади.

Кўришни ҳар хил бузилишлари орасида кўпинча кўрув ўткирлигини пасайиши ва кўрув майдонини ўзгаришлари кузатилиб, улар ретробульбар неврит ривожланиши оқибатида келиб чиқади. Кўрув ўткирлиги пасайишига бутунлай кўришни йўқолишигача олиб келиши мумкин, лекин кейинчалик тўлиқ тикланиши мумкин. Офтальмоневрологик текширилганда касалларнинг бир қисмида кўрув майдонини концентрик торайиши ҳамда скотомалар аниқланади. Кўрув нервлари дискларини чакка томондаги қисмини оқариши ўйилган склерознинг характерли белгиси ҳисобланади. Бу феноменни асосида дискни чакка қисмини ҳосил қилувчи макуляр тутам толаларини зарарланиши ётади.

Ўйилган склерозда нейропсихологик бузилишлар, яъни интеллектни пасайиши ва хулқ-атворни бузилишлари кузатилади. Айниқса, кўпроқ депрессив ҳолатлар, апатия ривожланиб, суицидал хаёлларга ва ҳаракатларга олиб келади. Депрессия ҳолатини иккала чакка бўлақларининг демиелинизацияси билан боғлашади. Бошқа маълумотларга кўра интеллект пасайиши бирга намоён бўладиган эйфорик ҳолатлар кўпроқ учрайди.

Ўйилган склерозда периферик нерв тизимининг жароҳатланиши ўткир кўндаланг миелопатия, эпилептик тутқаноқлар нисбатан кам кузатилади. Шунга аҳамият бериш керакки, ўйилган склероз билан

касаланган беморлар иссиқ ванна қабул қилганда (ёки иссиқ овқат) ва чарчаганда неврологик дефект қисқа муддат кучаяди (Уотхофа белгиси). Лермитта белгиси ривожланиши мумкин, яъни касални бошини олдинги эгилганда умуртқа поғонаси бўйлаб қисқа муддатли электр токи ўтаётгандек хис пайдо бўлиб, оёқ-қўлларига тарқалади (орқа мияни орқа устунларини зарарланиши билан боғлиқ). Касалларнинг 30-60% кузатиладиган пароксизмал ва сурункали оғриқлар ҳам шу дефект билан боғлиқ.

Локализацияси бўйича ёйилган склерознинг церебрал, спинал, цереброспинал формалари фарқланади. Касалликни кечуви ремитирлашган (қўзиш даври ва ремиссиялар билан), иккиламчи прогрессиранувчи (аниқ бўлмаган клиника ва ремиссиялар билан) ва бирламчи прогрессиранувчи (прогрессиент) кўринишида намоён бўлади. Шу билан бир қаторда ёйилган склерозни яхши сифатли формаси ҳам фарқланади. Бунда иш қобиляти 10-15 йилгача сақланиб туради. Ёйилган склерозни ёмон сифатли кечувида касаллик авж олиб кетади, неврологик асоратлар қолади ва касалларни ногиронлигига сабаб бўлади.

Диагностика. Ёйилган склероз диагностикасида клиник белгилардан ташқари қўшимча текшириш усулларидан фойдаланилади. Ҳозирги вақтда иммунологик усуллар КТ, МРТ, кенг қўлланилмоқда, лекин булар ёйилган склерозда айнан специфик ҳисобланмайди. 95% беморларда ликворда IgG гуруҳга таллуқли антитаначалар аниқланади (ликворнинг изоэлектрик фоқлаш усули). Қўшимча IgG индексидан фойдаланишда (гематоэнцефалитик барьер ўтказувчанлиги бузилганлигидан далолат беради). Қуйидаги формула қўлланилади.

$$\text{IgG (ликворда)} \times \text{албуминлар (зардобда)}$$

$$\text{IgG (зардобда)} \times \text{албуминлар (ликворда)}$$

70% беморларда индекс 0,7 дан ортиқ бўлади. 95% беморларда ёйилган склерозда информатив усуллардан бири - МРТ бўлиб, демиелинизация ўчоқларини аниқлашда ёрдам беради. Бунда МРТнинг T-2 режими сезгир. Ўчоқлар кўпинча субтенториал бўшлиқда, ён қоринчалар атрофида жойлашади (мия сўғони ва мияча) ва диаметри 6 мм дан иборат бўлиб, (Fazekas критерияси) ўчоқлар сони 3 тадан кам бўлмай, улардан 1 таси паравентрикуляр жойлашади. Орқа миядаги демиелинизация ўчоқлари 50 ёшдан катталарда учрайди. Кўрув нерви МРТ си кўрув нерви зарарланиши ҳақида аниқ маълумот беради (бу эса алкоголь невропатияси ва ишемик неврит дифференциал ташхисида катта аҳамиятга эга). МРТ – демиелинизация ўчоқларини кўришда, динамикада кузатишга, даво самарадорлигини билишга имкон яратади.

Чақирилган потенциаллар (ВП) – соматосенсор кўрув ва эшитиш стимуляциясига жавобан мия биоэлектрик активлигини регистрация қиладиган усулдир. Ёйилган склерозда (ВП) шакли ва латентлиги ошади, бу

эса ўтказувчи йўллари зарарланганлигидан дарак беради (импульс ўтиши секинлашади).

Даволаш.

Ўйилган склерозни даволашда асосан патогенетик ва симптоматик даво ўтказилади. Бу касалликнинг этиотроп давоси йўқ. Ҳозирги даврда кортикостероидлар билан пульстерапия ўтказиш нисбатан эффектив ҳисобланиб, касалликни ўткир даврида (қисқа вақт мобайнида) юқори дозаларда кун ора берилади. Бу схема камроқ асоратлар қолдиради. Кўпроқ метилпреднизолон (метипред, солумедрол) 1000 мг/сут 500 мл физиологик эритмада вена орасига томчилатиб юборилади (3-7 кун мобайнида). Метилпреднизолонни бошқа юбориш схемаси мавжуд – 1000 мг 100 мл физиологик эритмада 7 кун мобайнида, кейин преднизолон 60 мг/сут давосини камайтириб бориш схемаси бўйича (10 кун давомида).

Кортикостероидлар яллиғланиш реакцияларни камайтириб нерв импульсини ўтишини тиклайди. Дексаметозон билан даволашда қуйидаги схемадан фойдаланилади: 1 кун – 2 мг (1 марта), 3 кун – 2 мг дан (2 марта), 5 кун – 4 мг дан (2 марта), 7 ва 8 кунлар – 8 мг дан (2 марта), кейин дозалар шу схемаси бўйича камайтирилади. Агар касалликни авж олиши ретробульбар неврит кўринишида намоён бўлса, унда дексаметозон ретробульбар юборилади.

АКТГ шунингдек гематоэнцефалик тўсиқни ўтказувчанлигини нормаллаштиради, иммуносупрессив таъсир кўрсатади. АКТГ ни 40-100 ЕД м/о 10-14 кун мобайнида юбориш тавсия этилади. АКТГ ни дозасини 80-100 ЕД дан 10 ЕД гача камайтириб бориш схемаси бўйича 2-3 ҳафта мобайнида ҳам қўллаш мумкин.

АКТГ ни синтетик аналоги синаектен депо (узок муддатли таъсир қилувчи) 1 мл дан 7-10 кун мобайнида буюрилади. Бу препарат касаллик нисбатан енгил кечувида яхши самара беради. АКТГ дан асоратлар кузатилиши метипред билан пульс-терапияга нисбатан кўпроқ учрайди.

Ўйилган склероз авж олганда плазмафарез ўтказиш мумкин, унинг таъсири антитаначалар, циркуляцияланиб юрган иммун комплексларни, миелинни парчаланиш маҳсулотларини, цитокинларни чиқиши билан боғлиқ. Баъзи ҳолларда иммуномодуляторлар (Т-активин ва миелопид) тавсия этилади ва касалликнинг иккиламчи – прогрессиранувчи шакллари даволашда ишлатилади. Миелопид қисқа муддат қўлланилади – 3 мл дан мушак орасига (3 кунда 1 марта, № 3.).

Т – активин 1 мл дан тери остига 7-10 кун мобайнида буюрилади. Кортикостероидлар билан даволанганда эффект яхши бўлмаса цитостатиклардан фойдаланилади (циклофосфан, азатиоприн, циклоспорин А).

Азатиопринни суткалик дозаси 2-3 мг/кг ташкил этиб, даволаш курси 6 ойдан 1-2 йилгача давом этади.

Ўйилган склерозни патогенетик давосида янги йўналиш – бу касалликни зўрайишини профилактика қилишдир. Бунинг учун интерферондан фойдаланилади. Интерфероннинг нисбатан эффективлиги –

β-интерферон бўлиб, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади ва касалликни прогрессирланувчи кечувида қўлланилади. β-интерферондан γ-интерферон маҳсулотини камайтиради; γ-интерферон яллиғланишига қарши цитокинлардан бири бўлиб, иммун схемани активлайди. E.coli маҳсулоти ҳисобланган бетаферон қўлланилади. Бетаферон касалликни хуружларини камайтиради ва 8 млн ММБ дозада тери орасига кун ора 3-5 йил давомида буюрилади.

Хуружлар сонини камайтирадиган яна бир препарат бу – кополимер -1 (КОП - 1). Бу синтетик полимер бўлиб, 4 та аминокислотадан (аланин, глутамин, лизин, тирозин) таркиб топган; препарат кунига 20 мг дан 6-24 ой мобайнида тавсия этилади. Симптоматик терапияга мушаклар тонусини пасайтирувчи, треморни камайтирувчи, чанок аъзолари фаолиятини коррекциялашда ёрдам берувчи препаратлар ҳам киради.

XIV БОБ

ПЕРИФЕРИК НЕРВ ТИЗИМИНИНГ КАСАЛЛИКЛАРИ

Периферик нерв тизими касалликларининг таснифи (периферик нерв тизими касалликлари бўйича Бутун иттифоқ муаммо риёзати 1982-1984 й.)

Этиология ва жараённинг локализацияси:

Вертеброген зарарланиш:

Бўйин соҳаси;

Рефлектор синдромлар;

Цервикалгия;

Цервикокраниалгия (орқа бўйин симпатик синдроми ва бошқалар);

Цервикобрахиалгия мушак-тоник синдроми ёки вегетатив – қон томир ёки вегето-дистоник белгилар билан.

Илдизларни зарарланиш синдромлари;

Дискоген (вертеброген) зарарланиш (“радикулит”);

Илдиз-қон томир синдромлари (радикулоишемия);

Кўкрак соҳаси:

Рефлектор синдромлар:

Торокалгия мушак-тоник ёки вегето-висцерал ёки нейродистрофик белгилар билан;

Илдизларнинг зарарланиш синдромлари;

Дискоген зарарланиш (“радикулит”);

Бел-думғаза соҳаси:

Люмбаго;

Люмбалгия;

Люмбоишалгия мушак-тоник ёки вегето-қон томир ёки нейродистрофик белгилар билан;

Илдиз синдромлари:

Дискогенли зарарланиш (радикулит);

Илдиз-қон томир синдромлари (радикулоишемия)

Нерв илдизларини, тугунларини, чигалларини зарарланиши
Менингоррадикулитлар, радикулитлар (бўйин, кўкрак, бел-думғаза);
Радикулоганглионитлар, ганглионитлар (спинал симпатик), трунцитлар;
Плекситлар;
Чигалларнинг жароҳати:
Бўйин;
Юқориги елка (Эрба-Дюшен фалажи);
Пастки елка (Дежерин-Клюмпке);
Елка (тотал);
Бел-думғаза.

Кўп сонли илдизлар, нервларнинг зарарланиши:
Инфекцион-аллергик полирадикулоневритлар (Гийен-Барре ва бошқалар);
Инфекцион полиневритлар;
Полиневропатиялар:
Токсик;
Сурункали маиший интоксикациялар (алкогол, свинец, хлорофос ва бошқалар);
Токсикоинфекциялар (бўғма, ботулизм);
Медикаментозли;
Бластоматозли: меъда, ўпка раки ва бошқалар;
Аллергия (вакцинал, зардобли, медикаментозли ва бошқалар);
Дисметаболик: витаминлар етишмаганида, эндокрин касалликларида – қандли диабет ва бошқалар, жигар, буйрак касалликлари ва бошқалар;
Дисциркулятор – тугунли периартериит, ревматик васкулитлар ва бошқалар;
Идиопатик ва ирсий шакллари.

Айрим орқа мия нервларининг зарарланиши
Жароҳатли:
Қўлларда: биллак, тирсак, оралиқ, мушак-тери ва бошқа нервлар;
Оёқларда: сон, қуймиш, кичик болдир, катта болдир ва бошқа нервлар;
Компрессион-ишемик (мононевропатиялар):
Қўлларда:
Билакузук канали (панжадаги оралиқ нервни зарарланиши);
Гийен канали синдроми (панжадаги тирсак нервни зарарланиши);
Кутибал канални синдроми (тирсак нервни зарарланиши);
Тирсак соҳасида биллак ёки оралиқ нервни зарарланиши, курак усти, қўлтик ости нервларини зарарланиши;
Оёқларда тарзал канал синдром, кичик болдир нервни, соннинг ён тери нервни (пупарт бойлами остида эзилиш – Рот-Беригарднинг парестезия мералгияси);
Мононевритлар яллиғланиши.

Бош мия нервларини зарарланиши
Уч шохли нерв ва бошқа нервларнинг невралгияси;

Юз нервнинг неврити, невропатияси;

Бошқа бош мия нервларнинг неврити;

Прозопалгиялар:

Ганглионитлар (ганглионевритлар: қанот, танглай, киприк, қулок, жағ ости ва бошқа тугунлар);

Прозопалгияларнинг турли шакллари ва аралаш турлари;

Стоматалгия, глоссалгия.

Кечиш хусусиятлари:

Ўткир;

Ўткир ости;

Сурункали:

Прогрессиент;

Стабил (давомли);

Рецидивлашувчи;

Тез-тез;

Гоҳ;

Регрессиент.

Стадияси:

Қайталаш;

Регресс;

Ремиссия:

Бутунлай;

Бутунлай эмас.

Функцияларнинг бузилиш даражаси ва характери:

Оғриқ синдромини акс этиши:

Енгил ривожланган;

Ўртача ривожланган;

Кучли ривожланган;

Жуда кучли ривожланган;

Ҳаракат бузилишини локализацияси ва даражаси;

Сезги бузилишини локализацияси ва қайси даражада эканлиги;

Вегетатив – қон томир ёки трофикани бузилиши қайси даражада эканлиги;

Пароксизмларни частотаси ва оғирлиги.

Асаб тизимининг органик касалликлари ичида периферик нервларни турли хил сабаблар натижасида зарарланиши 30-50% ташкил қилади. Периферик нерв тизими касалликларини 30 фоизини бел-думғаза қисмини зарарланиши, 8-15% неврит ва невралгиялар, невропатиялар, 2% полиневритлар ҳосил қилади.

Периферик нерв тизими касалликларини келиб чиқадиган сабаблари қуйидагича:

1. Инфекцион факторлар.

2. Микроциркуляцияни бузилиши

3. Токсик /эндо ёки экзо/ касалликлар.

4. Қон етишмовчилиги натижасидаги касалликлар.

5. Ўсмалар.
6. Периферик нерв тизимини шикастланиши (лат ейиш, эзилиш, чўзилиш).
7. Механик ўзгаришлар (суяк тешикларини, каналларини торайиши, остеохондроз).

Периферик нерв тизими касалликлари, клиник белгиларни кўриниши ва асаб ўзакларидаги кечадиган гистологик ўзгаришларга қараб қуйидагиларга бўлинади:

1. Невритлар – туб маъноси периферик нервни яллиғланиши дегани. Бу патологик зарарланган периферик нервни иннервация қиладиган соҳасида доимий оғриқ, сезги, ҳаракат, вегетатив ўзгаришлар кузатилади.

2. Невралгиялар – лотинча “оғриқ” сўзидан олинган бўлиб, зарарланган нерв соҳасида жуда қисқа муддатли оғриқ хуружи билан характерлидир. Оғриқ хуружи даврида парестезия ва вегетатив қон-томир ўзгаришлар бўлади. Невралгияда асаб толасини вазифасини “тушиб” қолиши, яъни маҳаллий вазифасини сусайиши ёки йўқолиш белгилари кузатилмайди, аксинча сезги доирасида зарарланиш соҳасида гиперестезия кузатилади.

3. Невралгоневрит – невралгияни невритга ўтган даври ҳисобланиб, клиник белгилари иккала патологик жараёнга хосдир, яъни оғриқ хуруж кўринишида бўлиб, периферик нерв вазифасини бузилиш белгилари билан кечади.

4. Невропатия – микроциркуляция ва метаболик бузилишлар натижасида периферик нерв тизимини зарарланиши.

Патоморфологик ўзгаришлар.

1. Интерстициал невритда асаб толасининг пардасида гиперемия ва шиш, қон томирларининг торайиши ёки кенгайиши, нуқтасимон қон қуйилиши, майда тромбозлар каби гистологик ўзгаришлар кузатилиб, кейинги даврида бириктирувчи тўқима ўсади ва пардалар катталашиб, кенгайиб кетади (фиброз).

Паренхиматоз невритда асаб толасини ўзагида ўзгариш кетиб, миелин пардани емирилиши (демиелинизация), ўқ цилиндрини шишиши, парчаланиши (фрагментация) ва бириктирувчи тўқимани ўсиб кириши кузатилади.

2. Зарарланган нерв соҳасида сезги ўзгаришлари; анестезия; гиперестезия, кўринишида “ҳаракат” ўзгаришлари: атрофик ёки периферик фалаж ёки парез кўринишида, вегетатив трофик ўзгаришлар эса маҳаллий ҳароратни, терлашни, дермографизмни, тери трофикасини бузилиши билан характерланади.

3. Невралгияда асаб толаси ўзагида гистологик ўзгаришлар бўлмайди, кўп ҳолда томирларда ангиоспазм ва ангиодилатация натижасида асаб толасида интерстициал ўзгаришлар кузатилади.

Периферик нервни зарарланиши соҳасига қараб қуйидаги касалликларга бўлинади:

1. Радикулитлар – орқа мия илдизларини яллиғланиши.

2. Фуникулитлар – орқа мия илдизларини умуртқалараро тугундан то чигалгача бўлган соҳасини яллиғланиши.

3. Ганглионитлар – тугунларни /ganglion/ яллиғланиши.

4. Плекситлар – нерв чигалларини /plexus/ яллиғланиши.

5. Невритлар – бирорта периферик нервнинг яллиғланиши.

6. Полиневритлар, кўплаб периферик нервларнинг дистал қисмини зарарланиши.

Охирги текширишлар периферик нервни зарарланиши ҳамма вақт ҳам яллиғланиш сабабли бўлмаслигини кўрсатади. Шунинг учун ҳозирги вақтга терминга “ия” қўшимчаси қўшилади. Масалан, невропатия, полиневропатия ва бошқалар. Ёш болаларда периферик нервни шикастланиши, катталарга қараганда камроқ учрайди. Бунга сабаб ёшлардаги қон айланиши ва метаболизмни компенсатор-адаптацион хусусиятини юқорилиги ва периферик нерв ўтадиган суяк тешикларини торайиши ва веналарни кенгайиши деб тушунтириш мумкин.

Алоҳида клиник шакллар

Невропатия – бу алоҳида периферик нервларнинг зарарланиши бўлиб, функцияларининг бузилиши билан намоён бўлади. Невропатияларда патоморфологик ўзгаришлар парда ва ўқ цилиндрда бўлади. Касалликнинг белгиси периферик нервларнинг функциясига боғлиқ. Улардан кўпчилигини таркибида ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив толалар бўлганлиги сабабли невропатияларда парезлар, атрофиялар, ҳамма турдаги сезгини йўқолиши ва вазомотор-трофик бузилишлар кузатилади. Кўпинча невропатиялар оғриқ ва парезтезиялар билан бошланади. Бошида юзаки сезги йўқолади кейинчалик эса периферик парезлар ва чуқур сезгини йўқолиши кузатилади.

Ҳар бир нервнинг зарарланиши ўзига хос клиник манзарага эга. Хидлов нервининг шикастланиши бир томонлама аносмия билан, кўз нервининг шикастланиши кўриш ўткирлигининг пасайиши, кўрув майдонининг ўзгариши билан намоён бўлади. Кўзни ҳаракатлантирувчи, узоқлаштирувчи нервлар зарарланганда, кўзни ҳаракатлари бузилади; уч шохли нерв зарарланиши сезги бузилишлар, чайнов мушакларини парези билан кечади. Агар патологик жараён юз нервида юз берса – унда мимика мушакларининг параличи ривожланади, агар эшитув-чиғаноқ нерви шикастланса- эшитиш пасаяди ва мувозанат бузилади. Тил-ютқин ва адашган нерв зарарланганда ютиш, фонация, артикуляция ва таъм бузилишлари кузатилади. Қўшимча нерв зарарланганда бошни ҳаракатлари чегараланади. Тил ости нерви шикастланганда эса тил зарарланган томонга қийшайиб, тил мушакларининг гипотрофияси рўй беради. патологик жараён диафрагма нервида бўлса – хансираш, қовурғалар орасида оғриқлар кузатилади.

Оралик нервнинг невропатиясида кўл панжасини 1-3 чи бармоқларини букилишини бузилиши. Панжанинг ички радиал томонида сезгини йўқолиши билан характерланади. Тирсак нервининг невропатиясида 3-5 бармоқларда букиш, бир-бирига бирлаштириш бузилади, атрофия ва панжа деформацияси кузатилади. Билак нерви невропатиясида – панжа ва бармоқларнинг ёзишни бузилиши, кафт орасида сезгининг пасайиши бўлади. Ўтиргич нервини зарарланиши оёқларда оғриқлар, холсизлик, ҳамда болдир ва товонда сезгини бузилиши билан намоён бўлади. Кичик болдир нерви жароҳатланганда – товонда юриш бузилади ва товонни букувчи мушакларини парези кузатилади. Энди ҳар периферик нервни шикастланишини алоҳида алоҳида кўриб чиқамиз.



Юз нервнинг невропатияси

Юз нервнинг зарарланиши бош мия нервларини касалликлари ичида биринчи ўринни эгаллайди, клиникаларда ётган беморларни 28-33% ташкил қилади (Белла фалажи, прозоплегияси).

72- расм. Юз нервнинг невропатияси.

Юз нервни зарарланиши (Белла фалажи) кўп ҳолатда совуқ таъсирида, грипп ва бошқа инфекциялар, фаллопиев канали аномалияси, яъни периостит ва вена қон томирларида димланиш билан кечадиган туғма Фаллопиев каналининг торлиги натижасида келиб чиқиши мумкин.

Белла фалажи кўпчилик ҳолатда иккиламчи жараён бўлиб, ўрта кулок ва чакка суягини яллиғланишидан, калла суягини лат ейишидан, бош мия асосининг пардаларини яллиғланишидан, паротит ва мияча-кўприк ўсмаси натижасида юзага келиши мумкин. Юз нервни зарарланиши ёш болаларда полиомиелитни понтин турида, энцефалитда, катталарда эса қон айланиши етишмовчилигида /гипертония, атеросклероз касалликларида/ учраши мумкин.



73- расм. Юз нервни неврити.

Клиник белгилари – юз нервни зарарланиши ҳамма мимика мушакларини фалажи ёки парези билан характерланади. Юзда ассиметрик ҳолат кузатилади. Зарарланган томонда юздаги физиологик бурмалар текисланади, оғиз бурчаги пастга тушади, пастки жағ соғ томонга тортилиб кетади. Бу ассиметрия айниқса бемор кулганда, йиғлаганда ва мимика синовларини бажарганда (пешонани тириштириш, қошни кўтариш, хўмрайиш, кўзни юмиш, тишини иржайтириш, лунжни шиширтиришлар) яққол кўринади. Юқори мимика мушакларини зарарланиши натижасида кўз охиригача

юмилмайди (лагофталъм), кўзни юмилганда кўз олмаси юқори ва ташқи томонга қийшайиши (Белла симптоми), бемор юқorigа қараганда зарарланган томонда кўз олмаси юқorigа кўтарилиб шох парда ва пастки ковоқ ўртасида кенг оқ йўл бўлиши (Негро симптоми), кўзни каттик юмилганда, киприкларни тери бурмаси ичига кирмаслиги (киприк симптоми), окустик пальпебрал рефлексни йўқолиши (Бриннер симптоми) зарарланган томонда кўзни юмилиши секин ва кам бўлиши (Вартенберг симптоми), конъюнктивал, корнеал рефлекслари йўқолиши каби белгилар пайдо бўлади. Пастки мимика мушакларини фалажи натижасида суюк овқатлар зарарланган томондаги оғиз бурчагидан оқиб кетиши, лунжини нафас олиб чиқарган вақтда елканга ўхшаб ҳаракат қилиши (елкан симптоми) оғиз бурчаги пассив ҳаракатда зарарланган томонда юқорироқ кўтарилиши (Русецкий симптоми) ва бошқалар ҳосил бўлади.

Юз нервини зарарланиши клиник белгилари кўп ҳолларда жуда яққол ва равшан бўлиб ташҳис қўйишда катта қийинчилик туғдирмайди. Аммо патологик ўчоқни юз нервнинг қайси соҳасида жойлашганлигини билиш учун қўшимча клиник белгиларини билиш лозимдир. Кўп ҳолларда юз нерви калла суягидан ташқарига чиққандан сўнг (экстракраниал) зарарланади ва бу ҳолда юқorigа кўрсатилган белгилар шикастланган томонда ижобий бўлади. Юз нерви Фаллопиев каналда *chorda tympani* дан юқorigа шикастланса тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъм билиш бузилади, *n.stapedius* дан юқorigа зарарланса гиперкузия (товушларни баланд эшитиш), *n.petrosus major* дан юқorigа зарарланса – кўз ёши ажралмай, кўзда трофик ўзгаришлар кузатилади.

Патологик ўчоқ юз нервнинг тиззасимон тугуни (*ganglion geniculi*) соҳасида шикастланса, мимика мушаклари фалажига, кулоқ супрасида, ташқи эшитув йўлида, танглайни орқа ва тилнинг олдинги юзасида тошмалар (*herpes*) қўшилади (Хант синдроми). Юз нерви мияча-кўприк соҳасида зарарланса мимика мушаклар фалажига VIII нерв ва миячани шикастланиш белгилари қўшилади. Юз нервини ўзаги зарарланса Мияр-Гублерни альтернацияланувчи синдроми пайдо бўлади. Юз нервини неврити билан оғриган ҳар бир беморни бошқа патологик жараённи белгисидан фарқлаш учун жуда чуқур текшириш лозим. Диагноз ёки таққослаш диагнозини қўйишда клиник текширишлардан ташқари электромиография, рентген-биохимик ва бошқа текшириш усулларида фойдаланиш керак.

Даволаш. Юз нервини инфекцион этиологияли невритини даволаш икки босқичда олиб борилади. Ўткир даврида яллиғланишга қарши ва кейинги даврда нервни фаолиятини тиклаш учун муолажалар қилинади. Касалликнинг ўткир даврида антибиотиклар, сульфаниламид дорилари, кальций хлорид ёки кальций глюконат, антигистамин дорилари, салицилатлар, уротропин ва дегидратация қилувчи дорилар (лазикс, гипотиазид, фуросемид) ҳамда витамин С берилади. Баъзи ҳолларда жуда зарур бўлганда кортикостероидлар тавсия этилади. Бу даврда куруқ иситувчи муолажалар (УВЧ, соллюкс, кварц) берилади. 7-10 кундан сўнг нейрометоболитлар (ноотропил, церебролизин) гальванизация,

салицилатларни Бергонье услуги билан юбориш, парафин, массаж бериш мумкин. Бу вақтга келиб биостимулятор (алоэ, гумизол, фибс, витамин В гуруҳи, 2-3 хафтадан сўнг антихолинэстераз дорилар) галантамин, прозерин, калимин, оксазил ва физиотерапия комплекс муолажа ҳамда нина билан даволаш лозим. Юз нервини невропатияси артериал гипертония, атеросклероз сабабли келиб чиқса, антисклеротик, гипотензив дорилар тавсия этилади. Симптоматик юз нервини невритида касалликни асосий сабабини аниқлаб, уни даволаш лозим. Даволаш жараёнида юмилган кўзни антисептик суюқликлар (фурацилин, бор кислотаси) билан ювиб туриш лозим. Агар касалликларни сабаби юз нервини калла суягидан чиқиш (for.stylomastoideus) тешикни торайганлигини натижасида бўлса, декомпрессия жаррохлик муолажаси қилинади. Симптоматик муолажалар (оғриқ қолдирувчи, транквилизаторлар берилади). Юз нервини невропатиясига тўғри диагноз қўйилиб, ўз вақтида даволанса асоратсиз тўлиқ тикланади. Баъзи оғир ҳолларда мимик мушакларни фаолияти тикланмай уларда контрактура пайдо бўлади. Бу ҳолатда лидаза, мидакалм, никотин кислотасини маҳаллий юбориш керак бўлади.

Касалликни кечиши. Юз нервини хасталигини кечишида тўртта давр кузатилади: ўткир даври-1,5 ойгача, ўткир даврдан кейинги-3 ойгача, тикланиш даври ва сурункали ёки қолдиқ даври.

Профилактика. Юз нервини қайтадан яллиғланмаслиги учун, шамоллашдан эҳтиёт қилиш, организмдаги инфекциян ўчоқли касалликларни охиригача даволаш ва болаларни чиниқтириш, бадан тарбия машғулотлар билан шуғулланиш тавсия этилади.

Уч шохли нервнинг невропатияси. (trigeminal невралгия)

Уч шохли нервнинг невропатияси жуда оғир, беморларни ногиронликка олиб келадиган касаллик бўлиб, периферик асаб тизими хасталигини 15-20% ташкил қилади. Бу касалликни клиник белгиларини ёзилганлигига 200 йил бўлган жуда кўп илмий мақолалар, китоблар чоп этилганига қарамай, ҳозирги кунга келиб этиологияси, айниқса патогенези ва даволаш усуллари ўз ечимини топган.

Этиология ва патогенези: касалликни чақирадиган сабабларни 4 гуруҳга бўлиш мумкин.

1.Инфекцион: грипп, безгак, захм, бруцеллез, сил, паротит, ревматизм, тонзиллит.

2. Захарланиш: (эндо, экзоген).

3.Маҳаллий: пастки ёки юқори жағни, милкни, тишларни касалликлари, (одонтоген), бурун атрофи бўшлиқларини яллиғланиши (гайморит, фронтит, синусит) глаукома, юз соҳасидаги лат ейишлар, уч шохли нервни йўли бўйича суяклардаги канал тешикларини туғма торлиги ва бошқалар.

4. Уч шохли нерв тўқимасида қон айланишини бузилиши: хафаконлик, экстракраниал ва интракраниал қон томирлари атеросклерози, бўйин мурутқаларини остеохондрози, васкулитлар ва бошқалар.

Юқорида кўрсатилган сабаблар уч шохли нервнинг невропатияси, хақиқий ўзига хос сабаблар қаторига киради. Булардан ташқари уч шохли нервни симптоматик-иккиламчи зарарланиши учрайди. Бу ҳолларда невралгик оғриқлар асосий хасталикни белгиси сифатида намоён бўлади. Шундай хасталикларга калла суягини орқа чуқурчасини лептоменингити, Gasserі тугунидаги ўсмалар, вена томиридаги кенгайиш натижасида нервни эзиб қўйиши, ёйилган склероз, синрингобульбия ва бошқалар киради. Уч шохли нервнинг невралгиясини симптоматик /иккиламчи/ тури ҳам мавжуд.

Уч шохли нервни невралгиясининг патогенези ҳозирги вақтгача қандай ҳосил бўлишини тушунтириб берувчи исботга эга бўлган тушунчалар йўқ.

Кўп авторларнинг фикрича касалликдаги оғриқни, Павлов ва Ухтомскийларни бош мия пўстлоғида ҳосил бўладиган доминант ўчок назарияси билан тушунтирилади. Бу назарияга асосан бош миани сенсор сохаларида уч шохли нервнинг периферик қисмларда ҳосил бўлган патологик импульслар йиғилади ва бу импульсларни ўсиши юқори даражага етгач “очиқиб” сезиш марказига тушади ва бемор оғриқни сезади. Кейинги оғриқ хуружи пайдо бўлиш учун яна пўстлоқда патологик оғриқ импульслар етарли даражада йиғилиши лозим. Бу назарияни нақадар тўғри эканлигини исботлаш қўшимча текширишларни талаб этади.

Клиник белгилари.

Уч шохли нервнинг зарарланишини клиник белгилари комплекс субъектив ва объектив симптомларини ўз ичига олади. Субъектив: беморлар қисқа муддатли бир неча секунддан 1-2 минутгача бўладиган жуда қаттиқ хуружсимон оғриққа шикоят қиладилар. Бу оғриқ уч шохли нервни зарарлаган шохини иннервация қилувчи соҳасида бўлиб, бошқа шохни соҳасига ҳам иррадиация қилиши мумкин. Оғриқнинг характери “ток урганга”, пичоқ тиқилганга ўхшаш бўлиб, одатда 3 минутдан ошмайди. Агар оғриқ хуружи шу вақтдан кўп давом этса невралгия ташхисини эҳтиёт бўлиб қўйиш керак. Баъзи беморларда зарарланган шохни соҳасида чумоли юрганга ўхшаш жимирлаш, қичиш каби парестезиялар яқинлашиб келаётган оғриқ хуружини бошланиши ҳисобланади. Оғриқ хуружини асосан мимика мушаклардаги ҳаракатлар, чайнаш, ютиш, аксириш, юз терисига тегиб кетиш, совуқ шамол тегиши кабилар чақиради. Шунинг учун оғриқ хуружи кучайган вақтда беморлар, овқат тамадди қилишдан, ювинишдан, гапиришдан, тишини тозалашдан ўзларини эҳтиёт қиладилар. Кўп беморларда хуруж совуқ шамол тегиши туфайли улар ҳатто ёзнинг иссиқ кунларида ҳам иссиқ рўмол ва бош кийимини кийиб юрадилар. Тригеминал невралгия хуружини сони енгил турда кунига 1-5 дан 10-15 тагача, оғир турда 100-200 ундан ортиқ бўлиши мумкин. Типик тригеминал невралгия учун “тригер” ёки “тепки” нуқталар жуда хосдир. Бу нуқта юзнинг шу соҳасига тегиб кетилганда оғриқ хуружи пайдо бўлади ва аксинча қаттиқ босилса оғриқ камаяди. Бундай нуқталар оғиз бурчагида, оғизнинг шиллик

каватида, бурун канотида, пешона ва юз терисининг турли ерларида жойлашган бўлади. Кўп ҳолларда тригер нуқталари зарарланган нерв шохини иннервация қилувчи соҳасига тўғри келмайди. Кўрсатилган ўша нуқталарни янгиларини пайдо бўлиши айниқса қон айланиши етишмовчили сабаб бўлган невралгияга хосдир. Тригеминал невралгияни оғриқнинг хуружидан сўнг “тригер” нуқталари бир неча дақиқа йўқолиб, беморлар гапиришга, ювинишга, юз терисига тегишга муваффақ бўладилар. Маълум дақиқадан сўнг пайдо бўлган тригер нуқталари яна оғриқ хуружи бошланишидан далолат беради. Типик тригеминал невралгияда учрайдиган шу нуқталарни таҳлил қилиш касалликни патогенетик, диагностик ва прогностик аҳамиятини кўрсатиб, уч шохли нервнинг сезги ўзагини функционал ҳолатидир деган хулосага олиб келиши мумкин.

Уч шохли нервнинг невропатиясида оғриқ хуружидан Валле нуқталарида оғриқ, рефлексор мушак тортишишлари, сезги, вегетатив ва трофик ўзгаришлар кузатилади. Тахминан 50% тригеминал невралгия билан касалланган беморларда Валле I, II, III нуқталарда /for. supraorbitale, infraorbitale, mentale/ зарарланган шохга қараб пайпасланганда оғриқ бўлади. Сезги ўзгаришлари касалликни типик ҳолларда учрамайди. Касалликнинг ўткир кўзиган вақтда зарарланган шохни иннервация қилувчи соҳада оғриқ гиперестезияси учрайди. Агар беморда алькоголизация услуби қўлланилган бўлса, оғриқ гипестезияси бўлиши мумкин.

Кам ҳолларда беморда оғриқ хуружидан олдин ёки хуруж вақтида мимика ва чайнов мушакларида тортишишлар (оғриқ тикини) кузатилади. Вегетатив, трофик ўзгаришлар – юз терисини қизариб, кўкариб кетиши, “чакка” артериясини уруши кучайиб, кўз ёшини, сўлакни, бурундаги суюқликни ажралиши, юздаги шиш, маҳаллий ҳарорат ва тер ажралишини кўпайиб ёки камайиб кетиши, соч толаларини тўкилиши, юз тўқималарида трофик ўзгариш бўлиши, конъюктивит, экзема, яралар чиқиши билан характерланади. Сурункали кўзғалиш билан давом этадиган тригеминал невралгияда беморларни кайфияти ёмонлашади. Бунга доимий оғриқ хуружи сабаб бўлади.

Таққослаш ташҳиси.

Уч шохли нервнинг невропатиясини қуйидаги касалликлари билан таққослаш лозим:

1. Тил ҳалқум нервини невралгияси (Вединбург синдроми).
2. Қанот-танглай невралгияси (Слудер синдроми).
3. Тиззача тугуни невралгияси (Хант синдроми).
4. Глоссальгия.
5. Мигрень.
6. Чакка-жағ бўғимини артрити.
7. Гаймор бўшлиғини ўткир яллиғланиши.
8. Қулоқдаги ўткир оғриқ.
9. Чакка ва чайнов мушакларини миозити.
10. Глаукома.
11. Гипотиреоз.

12. Ўткир пульпит.

13. Симпаталгиялар.

Вединбург синдромида оғриқ хуружи тилни ташқи юзасида, халқумида, танглайда бўлиб, қулоққа ўтади. Оғриқ хуружи асосан ютганда, эснаганда, кулганда, гапирганда бўлиб оғизда қуриш ва йўталиш билан бирга кузатилади. Беморлар оғизда аччиқ таъм сезади. Кокаинни 10% эритмаси танглай-халқум, тилга сурилганда оғриқ хуружи тўхтади ва бу асосий таққослаш критерияси бўлиб ҳисобланади.

Слудер синдромида оғриқ хуружи буруннинг орқа томонида бошланиб кўзга, қулоққа, эснага, жағга, бўйиннинг ташқи юзасида кузатилади. Ушбу диагнозни тасдиқлаш учун бурун ичидан қанот-танглай тугунига кокаин суюқлиги суриш лозим. Агар оғриқ шу муолажадан сўнг бир неча дақиқа йўқолса, демак бу Слудер синдроми.

Хант синдроми оғриқ ташқи эшитув йўлининг олдинги юзасида ва сўрғичсимон ўсимтада бўлади ва у ерларга тошмалар тошиши мумкин. Шу билан бирга оғриқ хуружи Хант синдромида бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин.

Глоссальгияда асосан тилни олдинги, ён юзасида ёки илдизида куйиш, қичиш, игна санчганга ўхшаши ҳолатлари бўлиб, оғиз қуриш белгиси билан бирга кечади. Бу оғриқлар кўпроқ беморни рухий ҳолатига таъсир қилади ва концерофобия билан бирга кечади.

Мигрень - /гемикрания/да оғриқ хуружи бир неча соатдан бир неча кунгача бўлиб, хуруждан олдин аура кузатилади. Оғриқ бошнинг ўнг ёки чап ярмида бўлиб, кўнгил айнаб ва қусгандан сўнг оғриқ кучи камаяди. Мигренда оғриқ кўп ҳолларда куннинг маълум соатига ёки кечаси безовта қилади. Бу касалликда тригер нуқтасида оғриқ бўлмайди.

Чакка-жағ бўғимини артритида ҳам оғриқ кузатилади, аммо бу оғриқ шу бўғим атрофида бўлиб, оғизни юмиб очганда кучаяди. Рентгенологик текширишда бўғимда ўзгаришлар кўрилади.

Гаймор бўшлиғининг ўткир яллиғланишида – оғриқ доимий бўлади. Гайморит шамоллашдан кейин пайдо бўлиб, бурунга йирингли модда чиқади, бош оғриғи кузатилади, тана ҳарорати кўтарилади, қонда яллиғланиш ҳолати ва рентгенологик текширишда ўзгаришлар кузатилади.

Қулоқдаги ўткир оғриқлар – кўп ҳолларда, ҳатто тригеминал невралгия диагнози қўйилишига олиб келади. Чунки ўрта қулоқда йиғилган йиринг қулоқ пардасини босиб, оғриқ пайдо қилади ва бу оғриқ чаккага, жағга узатилиши мумкин. Ўрта қулоқда яллиғланиш тана ҳароратини кўтариллиши, оғриқни доимийлиги, қондаги ўзгаришлар, тригер нуқтасини бўлмаслиги билан тригеминал невралгиядан фарқ қилади. Албатта отоларингологик текширишнинг аҳамияти катта.

Чакка ва чайнов мушаклари миозитида – мушакларда доимий оғриқ бўлади. Пальпация қилинганда кичкина, тугунчалар сезилади. Тригер ва Валле нуқталарида оғриқ бўлмайди. Иссиқ ва массаж қилингандан сўнг оғриқ ўтиб кетади.

Глаукома – ўткир глаукомада оғриқ кўз олмасида, пешона қисмида пайдо бўлиб, калланинг тепа, энса қисмларига узатилади. Кўнгил айнийди. Кўз олмаси қизариб, кўриш ўткирлиги камаяди. Тригер нуқталарида оғриқлар бўлмайди.

Тригеминал невралгияда бериладиган шифо дорилари фойдаси бўлмайди. Глаукома диагнозини қўйиш учун окулистга кўрсатиб, кўз ички босимини ўлчаш зарур.

Гипотиреоз – қалқонсимон без ажратадиган тиреоидин моддасини камайиб кетиши натижасида пайдо бўлади ва юзда, бошда, бўйинда, сурункали ригидивлашган оғриққа олиб келади. Оғриқ доимий бўлиб, кулок ва чаккада, бўйин ва энса қисмида, бош соҳасида бўлади. Ташхисни анамнез, асосий модда алмашинувини текшириш, эндокринолог кўриги хулосалари асосида қўйилади.

Ўткир пульпитда – оғриқ қаттиқ бўлиб, жағ ва уч шохли нерв бўйлаб узатилади, оғриқ хуруж характери бўлиб, 15-30 дақиқа давом этади. Оғриқ иссиқ-совуқ текканда пайдо бўлиб, тригеминал невралгиядан асосий фарқи беморларни кечаси безовта қилади.

Юз симпаталгияси – невралгияда оғриқ соҳаси уч шохли нервнинг шохларини иннервация соҳага тўғри келмайди ва вегетатив қон томир ўзгаришлари жуда яққол кўзга ташланади. Тригеминал невралгияда оғриқ соҳаси кўп ҳолларда горизонтал бўлса, симпаталгияда вертикал хусусиятга эга.

Хулоса қилиб шуни айтиш керакки, юз соҳасида оғриқ безовта қилган беморларни тригеминал невралгия диагнозини қўйиш учун юқорида кўрсатилган касалликларни эсда тутиб, уларни тўлиқ текшириш лозимдир.

Даволаш усули.

Уч шохли нервнинг невропатиясини даволаш 3 хил турга бўлинади:

1. Консерватив усул. Биринчи навбатда касалликни сабабини топишга ҳаракат қилиб, уни даволаш лозим. Кўпчилик ҳолларда невралгия катта ёшдаги беморларда учраганлиги ва уларда қон айланиш етишмовчилиги борлигини эътиборга олиб (гипертония, церебрал атеросклероз) вазоактив (никотин кислотаси, кавинтон, сермион, трентал, солкосерил) антисклеротик дориларни (продектин, стугерон, циннаризин ва бошқалар) бериш тавсия этилади. Метаболизмни яхшилаш учун церебролизин, ноотропил, аминолон берилади.

Оғриқ қолдирувчилар (аналгин, баралгин, тремол, диклофенак) витаминлар В₁₂, В₁, биостимуляторлар (фибс, плацента экстракти, алоэ, гумизол) илон захридан олинган дорилар (випраксин, нояксин) кабилар тригеминал невралгияни даволашда алоҳида ўрин олади. Булардан ташқари специфик патогеник дорилардан- тегретол, финлепсин, карбомазепин кабилар таблетка ҳолида индивидуал миқдорда беморларга берилади.

Тригеминал невралгияда игна билан даволаш, физиотерапия муолажалари (соллюкс, парафин, озокерит, электрофорез) ҳам қўлланилади.

2. Кичик жарроҳлик усулларда 0,5% новокаин, витамин В₁₂, гидрокортизон, ёки випраксин кўшиб (1,0-3,0 мл миқдорда) уч шохли

нервни зарарланган шохини суяк тешиклардан чиқиш соҳасига юбориш мумкин. (for. supraorbitale, infraorbitale, mentale), спирт новокаин эритмасини (80 фоизли спирт 2,0; 2% новокаин 1,0) юбориш – алкоголизация усули (қайноқ сувни юбориш) гидротерапия усули.

3. Жаррохлик усулларга: нейротомия, нейроэктомия, гассер тугунини экстерпацияси, уч шохли нервни илдизини кесиш, бульбар трактомия, мезэнцефал трактотомия ва бошқалар киради.

Касалликни кечиши ва профилактикаси. Уч шохли нервни невралгияси вақти-вақти билан кўзғалиб турадиган сурункали касалликлар қаторига киради. Камдан-кам ҳолларда даволангандан кейин касаллик ўтиб кетиши мумкин. Илиқ ва совуқ ойларда, яъни баҳор ва кузда касаллик кўзғалиши мумкин. Шунинг учун беморлар ўзини совуқ таъсирдан, шамоллашдан, қон босимини кўтарилишидан, эҳтиёт қилишлари лозим.

Радикулопатиялар

Радикулопатиялар орқа мия илдизларини орқа миядан то тугунларгача шикастланишидир. Радикулопатиялар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчилари инфекцион ва токсик этиологияли, иккиламчилари /симптоматик/ орқа мия илдизларини ўраб турган тўқималардаги патологик жараён, биринчи навбатда умуртқалардаги /дискоз, остеохондроз, шикастланиш, ўсмалар/ ўзгаришлар сабабли пайдо бўлади.

Радикулопатияларни ўткир ва сурункали босқичлари бор. Кўпчилик ҳолларда сурункали радикулопатиялар вақти-вақти билан кўзғалиб туриши мумкин. Радикулопатиялар учун хос бўлган умумий белгилар қуйидагилар: оғриқ синдроми, парестезиялар, илдизларни тортиб текшириш белгилари: Лассег, Бехтерев, Нери, Вассерман, Моцкевич, Дежерин ижобий бўлади, ҳамда электр кўзғалувчанлик ўзгариб, вегетатив иннервацияни сегментар зарарланиши кузатилади. Зарарланиш жойига қараб менингоррадикулопатиялар, радикулоангиопатиялар, радикулоневропатиялар тавофут қилинади. Менингоррадикулопатияларда орқа мия илдизлари билан бир қаторда орқа мия пардалари яллиғланади. Бу касалликда радикуляр ҳамда менингиал белгилар: Кернинг, Брудзинский ижобий бўлади, орқа мия суюқлигида ҳужайралар кўпайиб кетади. Агар патологик жараён орқа мия моддасига ўтса, касалликни менингомиелорадикулит дейилади. Радикулоангионитда патологик ўчоқ асосан умуртқалараро тугунлар соҳасида бўлади. Радикулоневритда, орқа мия илдизи билан бир қаторда нерв ўзакларини зарарланиши (атрофия, гипо ёки арефлексия, сезги ўзгаришлари) нервни иннервация қиладиган соҳада бўлади.

Шикастланиш ўчоғини жойлашганлигига қараб, бўйин, бўйин-кўкрак, кўкрак, бел-думғаза радикулопатиялари фарқланади. Булар ичида кўпроқ бел-думғаза радикулопатияси учрайди.

Бел-думғаза радикулопатияси.

Этиологияси – бу касалликни $\frac{1}{4}$ қисмини шамоллаш, $\frac{1}{4}$ қисмида лат ейиш факторлари, жисмоний зўриқиш, ноқулай ва тез ҳаракат қилишлар ҳам

киради. Бундан ташқари инфекцион-аллергик касалликлар радикулопатияни келтириб чиқаради. Айниқса умуртқаларни аномал ҳолатлари ва орттирилган ўзгаришларни аҳамияти каттадир. Умуртқаларни туғма аномалияларига уларнинг ёйларини бирикмаганлиги (Spina bifida), сакрализация, люмбализация, спондилолистоз ва бошқалар киради. Умуртқаларни орттирилган ўзгаришларига деформациялашган спондилоартроз, остеохондрозлар киради.

Клиникаси. Бел-думғаза радикулопатиясининг биринчи белгиси бел соҳасидаги оғриқ синдромидир. Оғриқ доимий характерга эга бўлиб, ҳаракат вақтида кучаяди. Баъзи ҳолларда оғриқ жуда кучли бўлиб, беморни уйқуси, иштахаси бузилади, пешоби рефлексор тутилиши мумкин. Бел соҳасидаги оғриқ кўп ҳолларда думбага, сонга, болдир ва оёқ кафтини ташқи соҳаларига узатилади. Касалликни оғир кўринишларида бемор оғриқ ҳисобига юра олмайди. Ўрнида қийинчилик билан бурилади. Соғ томонида зарарланган оёғини тизза бўғимида буккан ҳолда ётади, совуққа берилувчан бўлганлиги учун оёғини, белини кўрпа билан ўраб олади. Иссиқ кийиниб, қўлларига таяниб, танасини соғ томонга буккан ҳолатда ўтиради. Турган вақтда оёқни фақат учига ва асосан соғ оёққа таянади. Бел соҳасида ҳаракат чегараланиб гомолатерал сколиоз кузатилади, сезги ўзгаришлари: парестезия, гипестезия, кам ҳолда гиперэстезия зарарланган илдиз иннервация қиладиган соҳада кузатилади, анестезия эса жуда кам ҳолларда учрайди. Бел-думғаза соҳасидаги Валле, паравертебрал нуқталари, ўтирғич нерв бўйлаб зарарланган томон босилганда оғриқ пайдо бўлади. Бел-думғаза радикулопатиясида нерв ўзакларини рефлексор тортишиш симптомларини ижобийлиги жуда характерлидир. Бу симптомларга Нери, Дежерин, Лассег, Бехтерев (кесишган Лассег) Минор, Секар, Вассерман, Мацкевич, Бойне ва бошқалар киради. Баъзи ҳолларда Кернинг, пастки Брудзинский каби менингиал белгилар пайдо бўлади. Ҳаракат доирасида бўладиган ўзгаришлар думба, болдир мушакларидаги гипотрофия, гипотония билан характерланади. Пай рефлекслари кўпчилик ҳолларда ўзгармайди. Сурункали тез-тез қўзғалиб турадиган бел-думғаза радикулопатия ҳолатларида, ахилл рефлекс пасайиши, тизза рефлекси эса кучайиши мумкин.

Бу касалликда вегетатив ўзгаришлар, яъни оёқ кафтини музлаши, терини кўқариши, терлашни бузилиши, гиперкератоз, оёқ кафти ташқи юзасида томир урушини пасайиши кабилар кузатилади. Платизмография ва осциллография усуллари оғриқ бор оёқда, қон-томир спастик жавоб реакцияларини кўрсатади.

Бел-думғаза радикулопатиясида қон, сийдик ва ахлат таҳлилларида ўзгаришлар бўлмайди. Баъзи ҳолларда ликворда оксил миқдорини бироз ошганлигини топиш мумкин.

Дифференциал ташҳиси.

Бел-думғаза радикулопатиясини қуйидаги касалликлар билан қиёсий таққослаш мумкин:

1. Псоит – m.iliopsoas ни йирингли яллиғланиш ҳисобланиб, бу касалликда қоринни пальпациясида оғриқ бўлади. Тана ҳарорати кўтарилади, қонда яллиғланиш ва per rectum текширилганда ҳарорат юқори бўлади. .

2. Орқа миянинг экстремедуляр ўсмаси /бирламчи, метастатик/. Оғриқ жуда қаттиқ бўлади, даволанишни айтарли фойдаси бўлмайди, аста-секин неврологик белгилар кучайиб боради, иссиқ муолажалар қилинганда оғриқ кучайиб кетади. Бу ҳолларда рентгенологик ва орқа мия суюқлигини текшириш лозим.

3. Сил коксити. Бемор маҳаллий чаноқ сон бўғимидаги оғриққа шикоят қилади. Ҳаракат шу бўғимда чегараланган, товонга урилганда ушбу бўғимда оғриқ бўлади ва тери бурмаси силлиқлашиб қолади. Шу билан бирга рентгенологик ўзгаришлар ва анамнезда сил касаллиги борлиги диагнозни тўғри қўйишга ёрдам беради.

4. Сакролитда – оғриқ думғаза соҳасида бўлиб, доимий ёки ҳужури характерига эга бўлади. Ўтирганда, турганда оғриқ кучаяди. Айниқса тизза ва чаноқ-сон бўғимида букилганда, оёқни ташқарига бурганда ва ротация қилинганда оғриқ кучайиб кетади. Лассег симптоми текширилганда иккала босқичида ҳам оғриқ бўлади. Бемор кичик қадам ташлаб, оғирлигини соғ оёғига ташлаб юради. Агар сакролит икки томонда бўлса “ўрдак” юриш характерлидир. Албатта рентгенологик текшириш ўтказилиши шарт.

5. Миозит, миальгия. Оғриқ диффуз характерга эга бўлиб, нерв ўзакларини тортилиш белгилари ва асаб толаларини ўтказувчанлигини бузилиш белгилари бўлмайди.

6. Аёлларда гинекологик ва буйрак хасталиklarини дифференциялаш учун шу касалликларни клиник белгиларини яхши билиш керак, текшириш усулларидан мутахассис кўригидан фойдаланган ҳолда ўтказиш лозим.

Даволаш. Биринчи навбатда этиологик сабабни аниқлаб шунга қарши даволаш муолажаларини ўтказиш лозим. Агар касаллик сабаби яллиғланиш натижасида бўлса, антибиотиклар, салицилатлар, сульфаниламид дорилари бериш керак. Интоксикация сабабли бўлса дезинтоксикация дорилари берилади. Модда алмашуви бузилиши натижасида касаллик келиб чиққан бўлса диета, уродон, атофон, умуртқалардаги ўзгариш натижасида бўлса, румалон, ортофен, делагил дорилари тавсия этилади.

Касалликни оғир даврида, асаб толаларини шишини қайтариш учун дегидратация қилувчи (лазикс, магний сульфат ва бошқа) дорилар берилади. Оғриқни қолдирувчи аналгетиклардан аналгин, антипирин, баралгин, реопирин, тремол, диклонат ва бошқалар инъекция қилинади. 0,5-1% новокаин 10 мл венага юборилади, ҳамда новокаин, гидрокортизон, витамин В₁₂, аналгин қўшиб паравертебрал, интрасакрал, паранефрал блокадалар қилинади. Шулар билан бир қаторда биогеин стимуляторлардан: шишасимон тана, алоэ, гумизол, фибс ва бошқалар, витамин В гуруҳи дорилари, антихолинэстераз препаратлар (прозерин, галантамин, дибазол, оксазил) тавсия этилади.

Радикулопатияларни даволашда 7-10 кундан кейин физиотерапевтик муолажалар (парафин, озокерит, гальванизация, диотермия, ультразвук, Бернар токи, дорили ванналар, массаж) ва игна билан даволаш катта ўрин тутди.

Агар радикулопатияни сабаби умуртқалараро диск чурраси натижасида бўлса, илдизларни эзилишини камайтириш мақсадида танани тортиш билан даволаш, баъзида люмбал пункция қилиш тавсия этилади, керак бўлса жарроҳлик муолажалар ёрдамида даволанади. Шулар билан бир қаторда дам олиш уйларида табиий муолажалар тавсия этилади, организмни чиниктириш, гигиеник гимнастика қилиш, оғир жисмоний куч талаб қилинадиган ишларни қилмаслик мақсадга мувофиқдир.

Полирадикулоневропатиялар ёки полиневритлар

Бу касалликда кўплаб периферик нервлар ва илдизлар шикастланади. Яллиғланиш натижасида келиб чиққан полирадикулоневропатиялар бирламчи ҳисобланиб уларнинг сабаби инфекция, нейровируслар. Иккиламчи полирадикулоневритлар инфекцион касалликларнинг асорати ҳисобланиб тошмали терлама, бўғма, ичбуруғ, бруцеллез, безгак ва бошқа касалликлар сабаб бўлади.

Токсик полиневропатиялар ўткир ва сурункали захарланиш оқибатида келиб чиқади. Масалан: экзоген факторлардан – алкоголь, симоб, мишяк, кўрғошин ва бошқалар таъсирида захарланиш натижасида; Эндоген сабабларига қандли диабет, ҳомилани токсикоз билан ўтиши, ўсма касалликлари киради. Булардан ташқари авитаминозлар, тугунли периартритлар, вегетатив нерв тизими касалликлар ҳам полиневритларни чақириши мумкин.

Патоморфологияси – инфекцион полирадикулоневритларда нерв ўзагида миелин пардани емирилиши, ўқ цилиндрни дегенерацияси, пардаларда яллиғланиш жараёни билан бирга орқа мия илдизларида шиш, инфильтрация кузатилади. Бу жараёнда умуртқалараро тугунларда ҳам ўзгариш кечади. Токсик полиневропатияларда нерв ўзакларида дистрофик ўзгаришлар устун бўлиб, мушак тўқимасида дегенератив ўзгаришлар кузатилади.

Клиник белгилари. Ўткир инфекцион полирадикулоневрит йилни куз фаслида кўпроқ кузатилади. Касаллик ўткир, тана ҳарорати 38-39⁰С га кўтарилиб, катарал ўзгаришлар: бурун битиши, йўтал, бош оғриғи билан бошланади. Сўнгра оёқ ва қўлларни дистал қисмларида уюшиш, чумоли юрганга ўхшаш, игна санчгани каби парестезиялар ҳамда оғриқ пайдо бўлади. Ҳаракат доирасидаги зарарланиш турли даражада бўлиб, оёқ-қўлларни дистал қисмида енгил парездан то чуқур фалаж, мушаклар атрофияси, гипотонияси, пай рефлексларидан олдин ахилл, карпорадиал, кейин тизза ва тирсак рефлекслари чақирилмайди. Сизгини юзаки ва чуқур турлари, қўл ва оёқларни дистал қисмида “қўлқоп” ва “пайпоқ” кўринишида камаяди ёки йўқолади. Шулар билан бир қаторда нерв ўзакларини тортишиш симптомлари (Лассег, Вассерман, Бехтерев, Нери ва бошқалар) ва менингеал

белгилар (Кернинг, пастки Брудзинский) ижобий бўлиши мумкин. Кўп ҳолларда вегетатив ўзгаришлар, териларни юпқалашиши, оёқ-қўл кафтларини музлаши, тери рангини ўзгариши кўринишида бўлиши мумкин. Биохимик анализлардан қонда лейкоцитоз, ликворда эса цитоз ва оксил титри ошганлиги характерлидир.

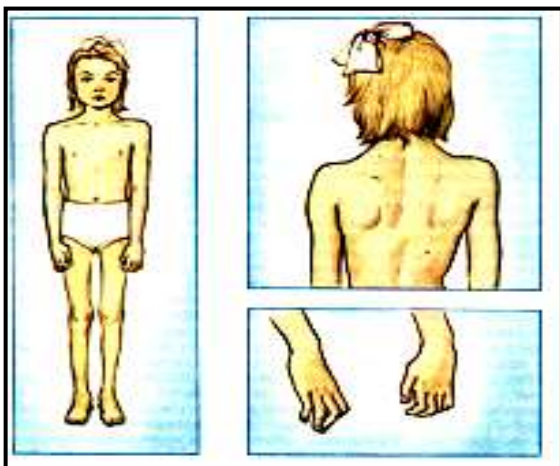
Қўл ва оёқларнинг зарарланган мушакларида электр қўзғалувчанлик текширилганда тўлиқ ёки қисман дегенерация реакцияси кузатилади. Қайта тиклаш касалликни 2-3 хафтасидан бошланади; оғриқ камаяди, сезги пайдо бўлади, оғир ҳолларда касаллик 4-5 ойгача чўзилиши ва асорати қолиши мумкин. Касалликни кечишига қараб ўткир, ўрта ўткир ва сурункали даврларга бўлинади.

Полирадикулоневритни бир турини **Гиен-Барре** синдроми дейилиб, бунда касаллик ўткир, тана ҳароратини кўтарилиши билан бошланиб, оёқ-қўлларда атрофик фалаж кузатилади, ҳамда бош мия нервларини зарарланиши билан кечади. Орқа мия суюқлигида оксил миқдори ошиб, хужайралари нормада ёки бироз кўпаяди, бироз ксантохромия бўлиши мумкин.

Полирадикулоневритнинг – юқорига кўтарилувчи формаси Ландри фалажи бўлиб, бу касаллик жуда тез бошланади. Орқа мия илдизлари зарарланиши олдин оёқларда кейин қўлларда кузатилиб, бульбар бош мия нервлари шикастланади, нафас, юрак, қон томирлар фаолияти бузилади. Ликворда оксил хужайра диссоцияси кузатилади.

Вегетатив полиневритлар ҳам учраши мумкин. Булар асосан касбга боғлиқ бўлиб, тебраниш (вибрация), доимий совуқ фактор таъсир қилиш, жисмоний куч талаб қиладиган ва маҳаллий факторлар таъсир қилиш (тикувчилар, сут соғувчилар, чуқур қазийдиган машинада ишлайдиганлар ва бошқалар) натижасида пайдо бўлиб, асосан қўллар шикастланади ва белгилари вазомотор – трофик ўзгаришлар кўринишида бўлади. (кўкариш, музлаш, шиш, терини юпқалашиши ва қуриши, гипергидроз).

Дифференциал диагностика. Полирадикулоневропатия касаллигини Шарко-Марининг неврал амиотрофияси, полиомиелит, ён амиотрофик склероз каби касалликлар билан таққослаш керак.



74- расм. Полиневропатия.

Даволаш.

Инфекцион полирадикулоневритни ўткир даврида ўрин-кўрпа режими қилиниб, яллиғланишга қарши дорилар (антибиотиклар, уротропин, салицилатлар), оғриқ қолдирувчилар, витамин В гуруҳидан В₁, В₁₂ катта миқдорда, аскарбин ва никотин кислоталар буюрилади. Асаб мушак ўтказувчанлигини яхшиловчи

дорилардан прозерин, галантамин, калимин, нивалин бериш тавсия этилади.

Физиотерапия муолажалари (куруқ иссиқлик, Бернар токи, УВЧ, моногальванизация, ванналар) тавсия этилади. Тикланиш даврида биостимуляторлардан алоэ, шишасимон тана, лидаза, гумизол, физиотерапия: озакерит, игна билан даволаш, электростимуляция усулларидан қўлланилади. Қолдиқ даврида физиобальнеологик даволашлардан: олтингугурт, водород, шўр ишқор ванналари ва дам олиш профилакториялари тавсия этилади. Вегетатив полиневритларда юқорида кўрсатилган дори муолажалардан ташқари ганглиоблокатор (пилокарпин, 0,1x3 махал, гексоний 0,25x3 махал) тавсия қилинади.

Дифтерия (бўғма) полиневропатияси.

Бўғма касаллигини асорати сифатида периферик нерв касалликлари 4-25% ташкил қилади. Бу шикастланиш нейротроп бўлган бўғма токсини таъсирида рўй беради. Бўғма кўзғатувчисини экзотоксини тўғридан-тўғри нерв толаларини зарарлантириб, периневрал ва лимфатик тизим орқали марказий нерв тизимига тарқалади. Периферик нерв толаларида патоморфологик ўзгаришлар дегенератив-токсик характерга эга бўлади (миелин пардани емирилиши, ўқ цилиндрини парчаланиши) бундан ташқари орқа мия тугунларида, узунчоқ мия ўзакларида, олдинги ва орқа мия илдизларида ўзгариш кузатилади. Бўғма касаллигида периферик нервни шикастланиши эрта (1-2 ҳафтада) ва кеч даврида (3-5 ҳафтада) юз бериши мумкин. Бўғма полиневритида юқоридаги айтилган симптомокомплексга бош мия нервлари (IX-X-XII жуфт) баъзан эса (II, VII, VIII ларни) зарарланиш белгилари (ютиш, товушни бузилиши, юмшоқ танглай осилиб қолиши, ютиш рефлексини йўқолиши, брадикардия, тахикардия, аритмия, аккомадация фалажи) кузатилади. Бўғма полиневритини амиотрофик ва псевдотабетик тури бор. Биринчи тури кўл ва оёқлар дистал қисмларидаги периферик парез ва фалаж, сезги-ўзгариши, иккинчиси эса атаксия билан характерланади (чуқур сезгини бузилиши натижасида).

Даволаш. Бўғма касалини маҳаллий турида бўғмага қарши зардоб 5.000-10000 АЕ ва токсик турида 25,00-50.000 АЕ миқдорида, тезликда беморларга юбориш фалажликни олдини олади. Агар фалаж рўй берса қайтадан 15.000-25.000 АЕ миқдорида шу зардобдан юборилади. Қолган муолажалар эса, бошқа полиневропатиялар каби юқорида кўрсатилганидек даволаш усуллари қўлланилади.

Плексопатия ёки плекситлар



Орқа мия нервларидан ҳосил бўлган чигалларни шикастланишидир. Патологик жараён қаерда жойлашганлигига қараб бўйин, елка, бел-думғаза ва дум чигалларининг плекситлари тафовут қилинади. Шулар ичида кўпроқ елка чигалининг зарарланиши учрайди.

Елка чигалининг невропатияси.

75- расм. Елка чигалининг невропатияси.

Этиологияси – касалликни келиб чиқишида асосий ўринлардан, инфекция, интоксикация ва лат ейиши факторларини кўрсатиш лозим. Бундан ташқари елка чигалини патологик жараёнлар билан эзилиши ҳам шу касалликни келтириб чиқаради. Масалан: қон томирлар аневризмаси, ўсмалар, лимфатик тугунларни шишиши, қўшимча қовурға ва бошқалар шундай факторларга киради. Болани туғилиши даврида, елка чигалини зарарланиши туғилишни патологик кечиши натижасида содир бўлади. Масалан: чақалоқ катта бўлиши, қўлини олдин чиқиши, думба ва оёқ билан туғилиши, ўмров суягини эзилиши ёки синиши каби ҳолатлар елка чигалини зарарланишига олиб келиши мумкин.



76- расм. Елка чигалининг тотал зарарланиши.

Клиник белгилари. Елка чигалини шикастланиши ўчоғига қараб 3 хил бўлади:

1. Эрба-Дюшеннинг юқори фалажи, C₅-C₆ бўйин нерв толаларидан ҳосил бўлган ўзакни зарарланиши натижасида келиб чиқади. Бу турда асосан елкани горизонтал ҳолатга кўтарувчи, узоклаштирувчи, ротация қилувчи ва тирсак бўғимида букувчи, супинация қилувчи мушакларини вазифаси бузилади. Шунинг натижасида қўлни елка ва тирсак бўғимлардаги фаол ҳаракати чегараланади ёки умуман бўлмайди. Сизги елкани ва тирсакни ташқи соҳасида ўзгаради. /гипестезия ёки анестезия/ курак усти, бицепс, трицепс рефлекслар камаяди ёки чақирилмайди. Елка ва қўлнинг проксимал қисмидаги мушакларни атрофияси ва гипотонияси натижасида елка бўғимида чиқиб кетиш ҳоллари учрайди.

2. Дежерин-Клюмпкеннинг пастки фалаж тури C₇-C₈ ва D₁₋₂ сегментларнинг илдизлардан ҳосил бўлган пастки нерв ўзакларини шикастланиши натижасида келиб чиқади. Бу турда асосан қўлнинг дистал гуруҳи мушаклари, яъни тирсак, кафт, бармоқ мушаклари зарарланиб уларда атрофия, гипотония кузатилади. Тирсак, қўл кафти бармоқларида ҳаракатлар чегараланади.



77- расм. Дежерин-Клюмпке плексити.

Кафт “куш” кафтига ўхшаб қолади. Қўлни дистал қисмидаги рефлекслар чақирилмайди. Елка, тирсак, кафтни ички юзасида сезги гипестезияси ёки анестезия кузатилади. Елка чигалини бу турдаги фалажининг кўп ҳолларда Клод-Бернар-Горнер синдроми пайдо бўлади.

3. Тотал зарарланишда елка чигалининг ҳамма нерв ўзаклари шикастланганда кузатилади ва қўлда оғриқ бўлади, юзаки; чуқур

сезгиларнинг гипестезияси /анестезия/ ва елка, тирсак, кафт, бармоқ мушакларида диффуз гипотония, атрофия, кўлдаги пай, суяк усти рефлексларини гипо ёки арефлексияси билан характерланади. Елка чигалини тотал зарарланишида кўпол трофик ўзгаришлар /тирсак, кафтни шишиши, терини юпкалашиши ёки гиперкератоз, тери рангини ва ҳароратини ўзгариши/ хосдир.



78- расм. Тотал елка плексити.

Дифференциал диагностикаси. Елка чигали невропатияси диагнозини кўйишда сирингомиелия, прогрессиялашувчи мушак дистрофияси, полиомиелит, елка-кўкрак периартрити касалликлари билан қиёсий диагностика қилиш керак.

Сирингомиелиянинг асосий белгилари диссоциялашган сезги ўзгариши кузатилади. Сирингомиелияда периферик фалажи чуқур бўлмайди, трофик ўзгаришлар юқори даражада бўлади. Прогрессирлашувчи мушак дистрофияси-неврологик симптоматика икки томонлама, ирсий характерга эга бўлиши, аста-секин кучайиб бориши билан плексопатиядан фарқланади.

Полиомиелит плекситдан сезги доирасини ўзгармаслиги билан фарқланади. Елка-кўкрак периартритида оғриқ асосан шу бўғим соҳасида маҳаллий бўлиб, ҳаракат чегараланиб сезги ўзгаришлари кузатилмайди, рентгенографияда елка бўғимида характерли ўзгаришлар бўлади.

Даволаш.

Этиотроп даво периферик нерв тизимининг жароҳатланиши чақирган сабабга қаратилган бўлади. Бактериал инфекцияларда антибиотиклар, сульфаниламидлар қўлланилади. Касалликни вирусли этиологиясида вирусга қарши препаратлар, гормонлар, иммуностимулятор тавсия этилади. Токсик невропатияларда дезинтоксикацион терапия қўлланилади.

Патогенетик даво учун қўлланилади:

- Дегидратацион препаратлар
- Периферик нерв тизимини метаболизмини ва микроциркуляцияни яхшиловчи препаратлар
- Витаминотерапия
- Биоген стимуляторлар
- Ностериод яллиғланишга қарши препаратлар (бруфен, вольтарен, бутадион, индометацин, ксефокам ва бошқалар).

Периферик фалажларда антихолинэстераз препаратлар тавсия этилади. Оғриқни камайтириш учун анальгетиклар, новокаинли блокадалар, игна рефлексотерапийадан фойдаланилади. Бузилган функцияларни тиклаш ва оғриқни йўқотиш мақсадида физиотерапевтик даволаш тайинланади (касаллик бошлангандан кейин 2-3 ҳафтадан сўнг). Импульсли тоқлар, электрофорез, ультратовуш, магнитотерапия, электростимуляция, парафинли аппликациялар, массаж, ЛФК қўлланилади.

ЮЗДАГИ ОҒРИҚЛАР.

Юздаги оғриқлар юз соҳасида ва оғиз бўшлиғида сезги, вегетатив ва ҳаракат ўзгаришлари билан характерланади. Юздаги оғриқларнинг невроген ва соматоген турлари фарқланади. Юздаги оғриқларнинг невроген турига уч шохли нерв (V), тил-ютқин нерви (IX) ва адашган (X) нервларнинг невралгияси хосдир. Юздаги оғриқларнинг соматоген тури кўз, қулоқ, бурун ён бўшлиқлари, чакка-жағ бўғими касалликларида кузатилади ва шу билан бирга чайнов мушаклари зўриққанда, оғиз бўшлиғи, тиш, суяк тўқимаси ва шиллиқ пардаси патологиясида ҳам юздаги оғриқларнинг соматоген тури кузатилади.

Юздаги оғриқларнинг сабаби умумий ва маҳаллий характердаги турли хил жараёнлар бўлиши мумкин:

- Юқумли касалликлар (грипп, паротит, сил, полиомиелит, герпес, бўғма, қоқшол, безгак, захм, ОИТС);
- Интоксикация (алкоголли, никотинли, оғир металллар билан).
- Аллергик касалликлар ва аллергик реакция.
- Системали ва томир касалликлари (артросклероз, гипертония касаллиги, бирламчи ва иккиламчи васкулитлар).
- Ўсмали жараёнлар (орқа калла чуқурчаси, кўприк-мияча бурчаги ва бошқалар).
- Моддалар алмашинувининг бузилиши (қандли диабет, уремия, подагра).
- Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари ва ревматизм.
- Бош мия жароҳатлари.
- Организмнинг умумий совқотиши.

Тўсатдан берувчи юздаги оғриқларнинг келиб чиқишига сабаб бўлувчи маҳаллий патологик жараёнларга қуйидагилар киради:

1. Одонтоген патология:

- Тиш ва илдиз қолдиқларининг асоратли олинishi.
- Тиш ва илдиз каналлари нуқсонли пломбаланганда.
- Пульпитлар
- Ёмон тайёрланган протезлар.
- Пародонтоз.
- Ўтказувчи анестезия асоратлари.
- Гингивитлар
- Жағ соҳасидаги жарроҳлик муолажалари.
- Пастки жағ остеомиелити.
- Альвеолит
- Протезга тайёрлашда уч ва ундан ортиқ тишларнинг бир вақтда олинishi.

2. Кўз касалликлари патологиясида:

- Глаукома
- Кўз ички қисмларининг яллиғланиши.

- Кўз ташқи қисмлари ва унинг ортиқларининг яллиғланиши.
 - Рефракция аномалияси
 - Травматик жараёнлар ва ўсмалар
3. ЛОР патологиясида:
- Ташқи ва ўрта отит
 - Петрозит (чакка суяги пирамидасининг яллиғланиши).
 - Синуситлар (серозли ва йирингли).
- Тонзилэктомиядан сўнг қоладиган кўпол чандиқлар.
 - Тил, ҳиқилдоқ, ҳалқум ўсмалари
4. Нерв поялари ўтувчи суяк каналларининг торлиги сабабли компрессион синдромнинг келиб чиқиши.
5. Мия асоси соҳасидаги жараёнлар:
- Арахноидит, менингит, бош мия ўсмаси, қон томирлар аневризмаси.

Юздаги оғриқларнинг патогенезида микроциркуляция ва иммунологик жараёнларнинг бузилиши аҳамиятли бўлиб, бу эса ўз навбатида нерв ўзагининг ишемияси, шишиши, демиелинизация холатлари билан кечади

Милк нервларининг невропатияси.

Милк нерви невропатиясига олиб келувчи асосий сабаб бўлиб ўтказувчи анестезия асорати ҳисобланади. Кўпинча пастки милк нерви зарарланади. Бу эса унинг анатомик тузилиши билан боғлиқ. Асосий клиник синдром бўлиб пастки ва юқори жағ соҳасидаги тишларда доимий симилловчи оғриқлар, тишларнинг вертикал перкуссиясида оғриқлар кузатилади. Милк нерви иннервация қиладиган соҳада сезгининг бузилиши оғриқ синдромининг даражасига боғлиқ. Пастки милк нерви зарарланишида зарарланган томондаги пастки лаб ва энгак соҳасида увишиш ва милкларда гиперемия, гиперсаливация кўринишидаги вегетатив ўзгаришлар билан кечиши мумкин.

Одонтоген оғриқлар.

Тиш-жағ тизимидаги патологик жараёнлар рецептор ва нерв толаларида яллиғланиш ва деструктив характердаги ўзгаришларни чақиради, чунки тишлар соматик ва вегетатив иннервациясига бой бўлганлиги сабабли тиш оғриғи кучли характерга эга бўлиб, оғир ўтади. Тиш оғриғи иррадиация ва реперкуссияга мойиллиги сабабли, оғриқни тиш жағ соҳасидан ташқарига тарқалишига олиб келади.

Масалан: ақл тиш жароҳатланганда ёки қийин ёрилганда оғриқ қулоққа иррадиация бериши мумкин. Юқоридаги жағ тишларининг патологиясида оғриқ чакка соҳасига (I-моляр), юқори жағга (I-II-моляр), пастки жағ (II-III-моляр) га тарқалади. Пастки жағ тишларининг касаллиги ҳиқилдоқ ва тепа соҳаларга (III-моляр), тил ости соҳасига (I-II моляр) тарқалади. Кесувчи ва премолярлар тишларни патологиясида оғриқ пешона, бурун, энгакка

иррадиация беради. Демак ўрта кариесда (дентин зарарланганда) оғриқ қисқа вақтли, кимёвий кўзғатувчилар таъсирида пайдо бўлади. Чуқур кариесда дентинни чуқур қаватлари зарарланиб, оғриқ давомли, кўзғатувчилар бартараф этилгандан сўнг йўқолади. Пульпит билан асоратланган кариесда хуружсимон, сабабсиз, интенсив оғриқлар кузатилиб, зарарланган тиш босиб кўрилганда оғриқ уч шохли нервнинг шохлари бўйлаб тарқалади, яъни дистал плексалгия кузатилади. Шундай қилиб, одонтоген жараёнларга ўз вақтида ташҳис қўйиб, даволамаса, уч шохли, тил халқум ва юзнинг вегетатив ганглияларининг икки томонлама жароҳатланишига олиб келади.

Тил нервнинг невралгияси.

Тил нерви уч шохли нервнинг III-шоҳидан ажралиб, тилнинг олдинги 2/3 қисмини иннервация қилади. Бу касалликнинг сабаблари бўлиб, тилнинг протез билан тишнинг ўткир қирраси ёки коронка билан таъсирланиши, инфекция касалликлар (грипп, ангина, сурункали тонзиллит), оғир металлларнинг тузлари ва дорилар билан заҳарланиш, мияда қон айланишининг бузилиши, юз ва тилнинг жароҳатлари ҳисобланади. Касаллик хуружсимон оғриқлар, тилнинг олдинги 2/3 қисмида ачишишлар билан бошланиб, ноғора бўшлиғига иррадиация беради. Хуруж тилнинг олдинги қисмида увишиш, сўлак ажралишининг бузилиши билан кечади. Объектив тилнинг тегишли соҳасида юзаки ва таъм сезиш сезгиси пасаяди. Оғриқ пароксизми овқат истеъмол қилинганда, совуқ сув ичганда, гапирганда, кулганда пайдо бўлади ёки кучаяди.

Бу касалликни давоси умумий ёки маҳаллий сабабларни йўқотишга қаратилган бўлиши керак:

1. Оғриқсизлантирувчилар (аналгин, аспирин, баралгин, индометацин, диклонат, вольтарен), десенсибилизацияловчилар (демидрол, пипольфен), тинчлантирувчилар (элениум, диазепам, бромидлар) нейрорептиклар (аминазин, тизерцин), вегетатроп воситалар (ганглерон, новокаин) қўлланилади. Булардан самара бўлмаганда антиконвулсантлар (карбамазепин, триметин) тайинланади. Кучли оғриқ бўлганда наркотик анальгетиклар (тримол, спазмовералгин) қўлланилади.

2. Биокимёвий жараёнлар ва нерв структурасини яхшилаш учун витамин В₁, В₆, В₁₂, никотин кислотаси, биоген стимуляторлар (ФИБС, алоэ) тайинланади. Физиотерапевтик муолажалардан УФО, ДДТ, новокаинли ва калий йодидли электрофорез қўлланилади. Оғриқ узок давом этганда ва кучли сезги бузилишларида ганглерон, димексид ёки новокаин, аналгинли аппликациялар, иглорефлексотерапия, массаж қўлланилади.

3. Ҳаракат бузилишларини даволаш учун антихолинэстераз препаратлар (прозерин), кичик дозаларда дибазол берилади.

4. Теридаги трофик бузилишларни бартараф этиш, микроциркуляцияни яхшилаш ҳамда вегетатив функцияларни меъёрлаш учун лидаза ёки мумиёли электрофорез, парафин, бўйлама гальванизация ўтказилади.

Гассер тугунининг зарарланиши.

Гассер тугунининг шикастланиши кўпинча инфекцияларга эга. Унинг сабаблари филтрланувчи вирус, герпес, сувчечак, грипп вируси, ОИТС, цитомегаловирус бўлиши мумкин. Гассер тугуни яна интоксикацияларда, жароҳатларда, ўсмаларда, менингитларда шикастланиши мумкин. Кўпроқ 50-70 ёшдаги аёллар касалланадилар. Касаллик ўткир, умумий белгилар: тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий ҳолсизлик, қалтираш, кўп терлаш, иштаҳа пасайиши, бош оғриғи билан бошланади. Умуминфекцион белгилар фонида юзда оғриқлар, қичишиш ва ачишиш пайдо бўлади. Бир неча кундан сўнг шу соҳада терининг қизариши, шиши сўнгра эса герпетик, пуфакли тошмалар тошиши мумкин (тошмалар кўз, бурун, оғиз бўшлиғининг шиллик қаватларга тарқалиши мумкин). Обьектив текширувда юзнинг тегишли соҳасида гиперестезия, гиперпатия ёки гипестезия кўринишида сезгининг бузилиши аниқланади. Уч шохли нерв ҳамма шохларининг чиқиш нуқталарида оғриқ, корнеал, қош усти, энгак ости рефлексларининг пасайиши кузатилади. Тошмалар 1-2 ҳафта сақланиб, секин-аста қуриб, пўстлоқ ҳосил қилиб, унинг остида пигментация қолади. Жараён кучли бўлганда ёки пуфакчалар йиринглаганда чандиқ қолади. Касаллик 1-2 ой давом этади. Пуфакли тошмалар йўқолгандан сўнг юзнинг ярмида сезги бузилишлари узок вақтгача сақланади. Қатор беморларда герпетик невралгиядан сўнг бир неча ой давом этувчи оғриқ пароксизмлари кузатилади. Оғриқ уч шохли нервнинг I ёки II шохлари иннервация қиладиган соҳада жойлашиб, тери қичишиши билан кечади.

Гассер тугунининг ганглиопатияларини даволашда этиотроп, патогенетик ва симптоматик воситалардан фойдаланилади:

1. Вирусга қарши препаратлар: зовиракс-0,2 кунига 4-5 маҳал (5-10 кун давомида), фамбир (фамцикловир)-0,25 3 маҳал кунига (7 кун), ацикловир-0,2 кунига 5 маҳал (5 кун), медавир-0,2 5 маҳал кунига (5-10 кун), РНКза 25 мг 4 маҳал мушак орасига (7 кун).

2. Стероид гормонлар: преднизолон (120 мг), дексаметазон (8 мг), гидрокортизон (250 мг) вена ичига томчилаб №5.

3. Микроциркуляцияни яхшиловчи препаратлар (трентал, курантил, кавинтон, актовегин).

4. Яллиғланишга қарши препаратлар (бруфен, вольтарен, бутадион, пирроксикам, аспирин, натрий салицилат, ксефокам).

5. Десенсибилизацияловчи препаратлар (демидрол, супрастин, пипольфен, диазолин ва бошқалар).

6. Дезинтоксикацияловчи препаратлар (гемодез, полидез, физиологик эритмалар, 5% глюкоза эритмаси, реомакродекс).

7. Сийдик хайдовчи препаратлар (урегит, лазикс, триампур).

8. Герпесдан сўнгги невралгияда Гассер тугуни соҳасига рентгенотерапия яхши самара беради.

Стомалгия ва глоссалгия

Стомалгия (оғиз бўшлиғи шиллик қаватидаги оғриқлар), глоссалгия (тилдаги оғриқлар) бу касаллик оғиз бўшлиғи ва тил соҳасидаги доимий оғриқлар ва парестезиялар билан бирга кечади. Стомалгия ва глоссалгия жуда кенг тарқалган, уларнинг пайдо бўлишига маҳалий ва умумий омиллар сабаб бўлади.

Маҳалий омилларга нуқсонли тишларни ва протезларни ўткир учлари билан оғиз бўшлиғи шиллик қаватини таъсирланиши, тиш тошининг кўп миқдорда тўпланиши, аллергия реакциялар киради.

Стомалгия ва глоссалгияларга сабаб оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликлари (кандидоз, қизил ясси темирлатки) V, IX жуфт бош мия нервларини ва вегетатив ганглияларнинг патологияси ҳисобланади. Умумий омилларга ошқозон ичак тизими касалликлари (гастрит, яра касаллиги, холецистит, гепатит, сурункали колит) эндокринопатиялар (диабет, климакс), қон томир касалликлари (атеросклероз, гипертония), стрессларнинг сурункали таъсири бўлиши мумкин.

Клиник жиҳатдан стомалгия ва глоссалгия оғиз бўшлиғининг турли соҳаларида ва тилда нохуш сезги, оғриқ ва парестезия билан характерланади. Кўрсатилган бузилишларнинг яққоллиги кучсиздан то чидаб бўлмайдиган даражагача бўлиши мумкин. Баъзан оғриқ ва парестезиялар бутун оғиз бўшлиғини эгаллайди (генераллашган шакли). Касаллик ёшларда ва қарияларда ҳам пайдо бўлади. Бир қатор ҳолларда гиперестезия ва гипералгезия кўринишида сезувчанликни бузилиши, ҳамда таъм билиш бузилиши кузатилади. Кўпчилик беморларда трофик бузилишлар аниқланади. Шунинг эътиборига олиш керакки стомалгия ва глоссалгиянинг асосий қиёсий ташхиси бўлиб, овқатланаётган пайтда оғриқ ва парестезияларнинг камайиши ёки тўхташи ҳисобланади.

Давоси биринчи навбатда оғиз бўшлиғини санация қилиш, ҳамда тишларни ўткир четларини арралаш ва бошқалар. Микроциркуляцияни ҳамда нерв тўқимасида модда алмашинув жараёнларни яхшиловчи воситалар қўлланилади. Комплекс даво таркибига витамин В₁, А, Е, аевит киради. Патологик импульсацияни камайтириш учун ганглиоблокаторлар (ганглерон, бензогексоний) ҳамда десенсибилизацияловчи воситалар тавсия этилади. Иглорефлексотерапия тавсия этилади, акупунктуранинг маҳаллий ва умумий нуқталарига қўйилади ва бу нуқталар тормозловчи таъсирга эга. Даво курси 10-12 муолажадан иборат. 2-3 ҳафта оралатиб қайта курс ўтказилади. Физиотерапия (новокаин, ганглерон, гепарин, бром билан электрофорез) қўллаш мумкин. Облепиха мойи, ретинол, глицерин ва анестезин билан маҳаллий аппликациялар тавсия этилади.

Чайнов мушакларининг миофасциал синдроми

Бу чайнов мушакларининг фаолиятининг бузилиши бўлиб, кўпинча шу мушакларнинг ўта зўриқиши билан боғлиқдир. Бироқ бу синдром бошқа касалликлар билан боғлиқ мушакларни бирламчи патологиясида (миопатия, миотония, миалгия, миозит) пайдо бўлиши мумкин ва локал ёки реперкуссив

оғриқ феномени билан кечади. Улар ВНСнинг турли қисми зарарланганда пайдо бўлади. 1-босқичда мушакларда қолдиқ таранглашиши пайдо бўлиб, бу кейинчалик турғун локал гипертонусга ўтиши мумкин. Локал мушак гипертонуслар мушакларни қисқа вақтли оғриқли спазмга сабаб бўлиши мумкин. Бу масалан: жағ тил ости мушакларида кузатилиб бунда спазм эснаганда ёки оғзини форсирланган очишида пайдо бўлади. Оғриқли миофасциал синдром мушакларни локал спазми билан характерланади, бу мушакларни пайпаслаганда улар таранглашган бўлади. Таъсирланишга жавобан мушак тортишувлари пайдо бўлади. Кўпинча юзда чайнов мушакларини зарарланиши тризм кўринишида намоён бўлади. Функционал зўриқишларда (чайнов, пальпация) локал ва акс этувчи оғриқлар кўпинча жағ ва тишларда пайдо бўлади. Оғизни очганда пастки жағ харакати траекторияси S-симон (яъни жағ ён томонга силжиган) бўлади. Давомли фиксацияланган гипертонусда мушакларда иккиламчи томирли ва модда алмашинув бузилишлари пайдо бўлади. Чайнов мушакларининг зўриқиши спазмни кучайтиради. Илдиз тишлар бўлмаганда, тишлар емирилганда, прикуснинг вертикал ўлчамини камайиши ҳам маълум бир роль ўйнаши мумкин.

Давоси ўта зўриқиш ва прикусни бузилишини олдини олишга қаратилган постизометрик релаксация, қарама-қаршиликка нисбатан 3-қадамли машқ ўтказилади. Оғзи кенг очилгандан кейин бемор 10 секунд давомида оғзини ёпишга ҳаракат қилади, бу пайтда шифокор оғзини кенг очиб туради. Кейин бемор бўшашади ва оғзини эркин очишга ҳаракат қилади бунда кўли билан ёрдам беради. Муолажа охирида кўли оғиз очишга қаршилик қилади, бу эса машқни 3 марта қайтаргандан кейин чайнов мушакларнинг реципрок тормозланишини чақиради.

Патогенетик даво сифатида спазмолитиклар, микроциркуляцияни яхшиловчи воситалар, ностероид яллиғланишга қарши воситалар, В гуруҳ витаминлари қўлланилади. Бундан ташқари спазмга учраган мушаклар соҳасига иссиқлик тавсия этилади.

Тиззачали тугун ганглиопатияси (Хант синдроми)

Тиззачали тугун юз нерви каналида жойлашган бўлиб унинг дендритлари ноғора бўшлиғи, ноғора парда, ташқи эшитув йўлидан умумий сезувчанликни ва тилнинг олдинги 2/3 қисмидан таъмини ўтказиши. Тиззачали тугун ганглиопатиясини герпатик вируслар чақиради.

Клиникасида эшитув йўли, ноғора парда, муртак ва тилча соҳасида герпетик тошмалар бўлиши. Тилнинг олдинги 2/3 қисмида таъмининг бузилиши. Қулоқда оғриқ, ташқи эшитув йўли ва ноғора парда соҳасида сезувчанлик бузилиши мумкин. Агар патологик жараёнга юз нерви қўшилса, унда юқоридаги симптомларга мимика мушакларнинг парези қўшилади.

Давоси вирусга, яллиғланишга қарши, дегидратацион ва десенсибилизацияловчи дорилар тавсия этилади.

Тил-халқум нервининг невропатияси

Этиологияси: инфекциялар, (сурункали тонзиллит, тиш жағ аппаратининг илдизчаси инфекцион зарарланиши, хусусан тишнинг) модда алмашинувини бузилиши ва томир касалликлари; бигиз тил ости бойламларининг охакланиши.

Клиника: тил илдизи муртаги соҳасида хуружсимон (невралгияда) доимий (невропатияда) бўлган оғриқлар, кулок, ютқуннинг юқори соҳасига тарқалади. Оғриқ ютинганда, тилни харакатлантирганда, совуқ ва иссиқ овқатни қабул қилганда кучаяди. Хуруж вақтида оғзи қурийдим сўнг гиперсаливация кузатилади. Касалланган тарафда сўлак миқдори пасайган, қуюқроқ, шиллиқ миқдорини ошиши билан кечади. Текширилганда тил илдизи, муртаклар соҳасида оғриқ кузатилади. Муртаклар ва юмшоқ танглай соҳасида ҳамда тилнинг орқа 1/3 қисмида умумий ва таъм сезувчанлигини бузилиши аниқланади. Бир қатор беморларда ютиш рефлекси пасаяди. Гипорефлексия ва юмшоқ танглай харакатининг кучсизланиши аниқланилади. IX жуфт нервининг юқори ва тошсимон тугунчаларнинг зарарланишида худди шу белгилар томоқ, ютқун ва муртаклар соҳасида герпетик тошмалар тошиши билан бирга кечади. Тил-халқум нервини зарарланишида шошилинич ёрдам тил илдизини ва муртаклар 10 % ли дикаин эритмасини суртишдан (ёки аппликация) иборат. Бу муолажадан олинган ижобий натижа IX жуфт нервни невралгиясидан далолат беради. Кучли оғриқ бўлганда тил илдизига новокаин (2% -2,0, 5,0) инъекцияси қилинади. Этиологиясига қараб яллиғланишга қарши десенсибилизацияловчи, В гуруҳ витаминлар, биоген стимуляторлар қўлланилади. Баъзи ҳолларда жағ бурчагига ёки зарарланган тишлар (одонтоген невропатияларда) соҳасига физиотерапевтик муолажалар тавсия этилади. Бигизсимон ўсимта ўсганда жарроҳлик давоси ўтказилади.

Адашган нерв невропатияси

Этиологияси: инфекциялар (дифтерия, ботулизм) интоксикациялар, томирли ва дегенератив бузилишлар, нейроаллергия.

Клиника дисфония, дисфагия, ички аъзолар функциясининг бузилиши бемор хаёти учун хавф туғдиради. Муртаклар, юмшоқ танглай соҳасида сезувчанлик бузилишлари аниқланилади. Бир қатор беморларда ютиш ва юмшоқ танглай рефлекси пасаяди, танглай равоқлари харакатчанлиги чегараланган.

Дорзал ўзак ва улардан юқорига чиқувчи вегетатив толаларни зарарланиши ички аъзолар функциясини бузилишига олиб келади, биринчи навбатда юрак ва ўпкалар фаолияти бузилиши, агар икки томонлама зарарланиш кузатилса, юрак ва нафас тўхтатиши натижасида ўлимга олиб келади.

Давоси этиологиясига қараб тегишли даво (дифтерия, ботулизмга антидотик зардоблар), В гуруҳ витаминлари, ноотроплар, биоген стимуляторлар қўлланилади. Юрак фаолияти кучсизланганда ва нафас бузилганда юрак фаолиятини ва нафасни яхшиловчи воситалар (кейинчалик

ИВЛ га ўтказилади) қўлланилади. Ютиш бузилганда зонт орқали озиклантирилади. Касаллик оқибати адашган нерв ва унинг ўзагини зарарланиш синдроми характери ва даражасига боғлиқ.

Каротид синуси периартериити (Талос-Хант синдроми)

Юз соҳасидаги оғриқ инфекцион аллергик жараён таъсирида чақирилаётган артерияларни зарарланишини билан боғлиқ. Кўпинча юздаги оғриқларни пайдо бўлишига чакка артерити ва каротид синуси периартерити сабаб бўлади.

Бу патологияни биринчи бор америкалик олимлар аниқлашган ва кейинчалик уларнинг номи билан атала бошланди. Талас-Хант синдроми оғриқли офтальмоплегиянинг ўзига хос симптомокомплекси бўлиб кўз, пешона-чакка соҳасида оғриқ билан характерланади. Оғриқ даракчиларисиз бошланади ва аста секин кучайиб ачитувчи ёки йиртувчи характерда бўлади.

Қўшимча қорачиқ бузилишлари, пупилляр мушакларнинг денервацион гиперсезувчанлиги билан боғлиқ. Талос-Хант синдроми каротид сифони, каверноз синуснинг ташқи девори, юқори кўз ёруғи ва кўз косаси соҳасида ҳар хил патологик жараёнлар билан чақирилиши мумкин.

Қиёсий ташхис тизимли васкулит, уйқу артерияларининг аневризмаси, орбита ва мия асосининг ўсмалари, каверноз синуснинг тромбози ва сўғони энцефалити билан ўтказиш керак.

НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ВЕРТЕБРОГЕН КАСАЛЛИКЛАРИ

Этиологияси, патогенези, патоморфологияси.

Остеохондроз полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг асосида дегенератив, травматик, модда алмашинувини бузилиши ва аутоиммун жараёнлар ётади. Остеохондроз кўпинча 30-40 ёшда ривожланади (лекин шу касалликни ўсмирлик даврида ҳам учраши мумкин). Бу, асосан, умуртқалараро дискларнинг ва атрофдаги тўқималарнинг эластиклигини пасайиши билан боғлиқ. Бунда биринчи навбатда энг кўп куч тушаётган умуртқа қисмлари (пастки бўйин, бел) зарарланади. Ёш ошган сари лиқилдоқ ўзакни гидрофиллиги йўқолади, зўриқишда амортизация функциясини бажара олмайди. Кучли зўриқиш натижасида фиброз халқанинг эластиклигини йўқолиши уни сийраклашувига ва у ерда аввал кичик ёриқлар, кейин узилишига олиб келади. Лиқилдоқ ўзак фрагменти ёриқ орқали чиқиб қолиши дискнинг протрузияси деб аталади. Агар фиброз халқадаги йирик тешиқлар орқали лиқилдоқ ўзак массалари тўлиқ чиқса, диск чурраси шаклланади, бу эса умуртқа канали, умуртқалараро тешиқ ёки қўшни умуртқа танаси (Шморли) томон тарқалади. Клиник жиҳатдан орқа чурралари хавфли бўлиб, улар орқа мия пардалари ва илдизчаларни босиши мумкин. Чурра массаларини жойлашувига қараб латерал, парамедиал ва медиал чурралар фарқланади. Кўпинча 2 та энг пастки бел умуртқаси дискларнинг чурраси ривожланади (турли жойлашишдаги чурраларнинг 80%), чунки ҳаракат қилганда асосий куч шуларга тушади, бунда 40% L₅-S₁ дискига 39% L₄-L₅ дискига тўғри келади.

Остеохондрознинг морфологик таснифи куйидагича:

1. Умurtқаларo остеохондроз

- Турғунликни сақланиши билан кечадиган ёки ҳаракат қилувчи умurtқа сегментини нотурғунлигини ривожланиши билан кечадиган дегенератив-дистрофик характердаги умurtқаларo дискларининг ички ўзгаришлари.
- Умurtқаларo дискларнинг силжиши ва умurtқа канали ёригида протрузия ёки пролапсларни ривожланиши билан.
- Дискларнинг олдинги ва ён протрузиялари ва пролапслари.
- Дискларнинг марказий пролапси (Шморли чурраси).
- Умurtқаларo дисклар ва атрофдаги тўқималарни чандикли ўзгариши (бу бир қатор ҳолларда ҳаракат қилувчи умurtқа сегментида фиброз анкилозининг ривожланишига олиб келади).

2. Умurtқа поғонасини реактив ўзгаришлари

- Деформацияланувчи спондилез
- Спондилоартроз (умurtқа бўғимларидаги ўзгаришлар)
- Сарик ва ўсиқларo бойламларни дегенератив ўзгаришлари

Умurtқа остеохондрозини неврологик кўриниши реффлектор – бойламлар, мушаклар, бўғимлар ва мия пардаларига қайтувчи, орқа мия нерви охирларини қитиқланиши натижасида ва компрессион – 1 та ёки 1 нечта илдизчаларини босилиши натижасида ривожланади.

Вертеброген синдромлар

1. Рефлектор синдромлар:

Бўйин қисмида: цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия

Кўкрак қисмида: торакалгия

Бел қисмида: люмбаго, люмбалгия, люмбоишиалгия (мушак-тоник, вегетатив-томир ёки нейродистрофик кўринишлари).

2. Илдизчали синдромлар (радикулопатиялар) – илдизчаларни дискоген шикастланиши (вертеброген).

3. Илдизчали-спинал синдромлар (радикулоишемиялар, радикуломиелоишемиялар).

Клиник кўринишлари. Бел рефлектор синдромлари. Люмбаго (бел соҳасида санчувчи оғриқ) умurtқа поғонасининг бел қисмида тўсатдан ўткир оғриқ пайдо бўлиб, бу оғриқ жисмоний зўриққанда (оғир нарса кўтарганда, кескин ҳаракат қилганда, эгилганда, қайрилганда, акса урганда) пайдо бўлади. Бунда бел соҳасида яққол мушаклар таранглиги ривожланиб, бу умurtқанинг бел-думғаза қисмида оғриқга ва ҳаракатларни чегараланишига олиб келади. Бел қисми кўпчилик ҳолларда фиксацияланган бўлиб, шу сабабли турлича анталгик ҳолатлар келиб чиқади. Физиологик лордоз силлиқлашган, ўсиқларo оралик ва паравертебрал нуқталарни

пайпасланганда оғриқ бел соҳаси мушакларини кучсиз таранглашуви аниқланилади. Тортилиш белгилари ижобий бўлади.

Люмбалгия (бел соҳасидаги оғриқлар). Клиникаси люмбагони эслатади, лекин ўткир ости ёки сурункали кечиши билан характерланади. Бу жисмоний зўриққандан кейин, ноқулай ҳолатда узок ўтирганда, музлаб қолгандан, шамоллагандан кейин аста-секин пайдо бўлади. Оғриқ кўпинча тўмтоқ, ҳаракат қилганда кучанганда, узок вақт ўтирганда ёки юрганда кучаяди.

Люмбоишалгия (бел оғриғи ўтирғич нерви бўйлаб тарқалади). Люмбоишалгиянинг 3 хил шакли мавжуд:

1. Мушак тоник кўринишида – мушаклар таранглашуви, умуртқа конфигурациясини ўзгариши ва бел соҳасидаги ҳаракатни кескин чегараланиши билан кечади.

2. Вегетатив-томирли кўринишида – оёқда айниқса товонда увишиш, музлаш ёки иссиқни сезиши билан кечади.

3. Нейродистрофик кўриниши – товон терисини ингичкалашиши, гиперкератоз, чанок-сон ва тизза бўғимини периартрози, нейроостеофибрози билан кечади.

Дискоген люмбоишалгиясида мушак-тоник шаклини вегетатив-томирли ёки нейродистрофик шакллар билан бирга учраши, кам ҳолларда бошқа шакллари учраши мумкин. Лекин люмболишалгияда нерв фаолиятини тушиб қолиш белгилари кузатилмайди.

Илдизча синдроми. Бел радикулопатияси.

Радикулопатияларни рефлектор синдромлардан асосий фарқи умуртқалараро дискнинг илдизчаларини компрессияси билан боғлиқ (ҳаракатлантирувчи ва сезувчи) белгиларни тушиб қолиш белгиларини бўлишидир.

S_1 илдизчаси синдроми (L_5-S_1 диски чурраси) умуртқа поғонасининг бел-думғаза қисмидаги оғриқни пайдо бўлиши ва думба, сон ва болдирни орқа ташқи юзаси бўйлаб, товоннинг ташқи юзасига (оёқ панжасининг устки юзаси, товоннинг 5-бармоғи) тарқалади. Шу соҳаларда увишиш ва нина санчишни сезиш, юзаки ва чуқур сезгини бузилиши аниқланилади (илдизча типи бўйича). Оёқ панжасини букувчи мушакларнинг гипотрофия ва фалажи, айниқса болдирни орқа гуруҳ мушаклари ва товоннинг 5-бармоғини букувчиларида ривожланади. Ахилл рефлекси пасаяди ёки йўқолади.

L_5 илдизчаси синдроми (L_4-L_5 диски чурраси) умуртқа поғонасининг бел қисмида оғриқ пайдо бўлиб, думба, соннинг ташқи юзаси, болдирнинг олдинги ташқи юзаси ва товоннинг пастки юзаси (1-бармоқ) бўйлаб тарқалади. Бу соҳаларда илдизчалар бўйича ҳамма турдаги сезувчанликни бузилиши аниқланилади. Болдирнинг олдинги гуруҳ мушаклари, айниқса бош бармоқни ёзувчи мушакларини кучсизлиги ва гипотрофияси аниқланилади. L_5 илдизчаси зарарланганда рефлекслар ўзгармайди. L_5 ва S_1 илдизи зарарланганида бел лордозини силлиқлашиши, ўсиқлараро оралиқ ва

паравертебрал нуқталарда оғриқ аниқланилади. Бу илдизчалар зарарланганда компенсатор анталгик ҳолатлар ва оғриқга қарши сколиоз кузатилади. Йўталганда оғриқни кучайиши (йўтал турткиси ёки Дежерин симптоми) характерлидир. Лассег, Нерининг мушак тоник рефлектор белгилари, ўтириш белгиси ижобий бўлади.

Лассег белгиси: орқасига чалқанча ётган беморни оёғи чаноқ ва тизза бўғимида букилади (I фаза), сўнг тизза бўғимида ёзилади. (II-фаза) бунда умуртқанинг бел-думғаза қисмида ва соннинг орқа юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади. Лассег симптомида оғриқни пайдо бўлиши бурчакни катталигига қараб аниқланилади (қанчалик бу бурчак кичик бўлса, бу белги жуда яққол бўлади).

Нери белгиси – беморни орқасига ётқизилади, оёғи тўғриланади. Бунда беморни бошини пассив эгилтирилганда умуртқада оғриқ пайдо бўлиши билан характерланади. Бунда оғриқ жойлашуви у ёки бу илдизчанинг зарарланишига боғлиқ.

Ўтириш белгиси (Боннс) беморнинг ётган жойида оёғини чаноқ-сон ва тизза бўғимида букмасдан ўтирганда умуртқа поғонасида оғриқ пайдо бўлиши билан характерланади.

Илдизча – спинал синдромлар.

Бел умуртқалараро дискларнинг чурралари билан илдизчалар ёки илдизчали-спинал артерияларни компрессияси натижасида ривожланади. “Паралитик ишиас”, эпиконус, конус ва от думи синдромлари билан кечади. Бундай ҳолларда клиникада ҳаракат ва кучсиз ёки ўрта ривожланган оғриқ фониди сезги бузилишлари кузатилади. Кўпинча, чаноқ аъзолари функциясини бузилиши кузатилади.

Ташхис. Умуртқа поғонаси остеохондрозини неврологик кўринишларини ташхисида анъанавий рентгенологик текширув усуллари (умуртқа поғонасини 2 проекциядаги рентгенографияси), контраст усуллар (пастга тушувчи миелография, дискография, пневмоэнцефалография) қўлланилади. Лекин биринчилари етарлича ахборот бермайди ва фақат суяк патологиясини аниқлашга ёрдам беради. Иккинчилари эса ўта инвазив бўлгани учун асорат бериши мумкин. Шу сабабли охириги пайтларда вертеброген патологияни диагностикасида биринчи ўринга компьютер томография ва магнит-резонанс томография каби информатив ва ноинвазив усуллар қўлланилади. Кўпинча клиник манзара даражалари ва умуртқа поғонасидаги рентгенологик ўзгаришлар орасида аниқ параллелизм бўлмайди. Кўпинча илдизча синдроми аниқ бўлганда, рентгенологик ўзгаришлар бўлмайди ва аксинча “ноҳосдан” текширув ўтказилганда умуртқалараро диск чурраси аниқланилади.

Даволаш. Касалликнинг ўткир даврида беморни максимал равишда тинчлик билан таъминлаш керак. Ётоғи етарлича қаттиқ бўлиши керак (тагига тахта қўйилади). Оғриқ камайганда корсет ёки махсус камар тақиб юришга руҳсат этилади. Оғриқ синдромини тўхтатиш учун оғриқсизлантирувчи аралашма қўлланилади. Хлор этил билан паравертебрал

соҳага ишлов берилади. Шу мақсадда м/о 50% аналгин (2,0 мл) эритмаси, реопирин (5,0 мл) ёки баралгин (5,0 мл) қўлланилади. Рефлектор мушак спазмларида айниқса паравертебрал оғриқ нуқталарида новокаинли блокада (0,5% - 40-50 мл) гидрокортизон (50-75 мл) вит. В 12 (400-1000 мкг) билан биргаликда амалга оширилади. Агар оғриқлар симпаталгик характерга (кечкурун кучайса) эга бўлса бу воситаларга аминазин, ганглерон ёки платифиллин қўшилади. Новокаинли, тримекаинли ва лидокаинли блокадалар давомли таъсирга эга.

Оғриқ синдромини олиш учун анча интенсив таъсирга эга бўлган умумий оғриқсизлантириш усули қўлланилади. Анальгетик ва яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлган ксефокам самарали препарат ҳисобланиб, унинг асосида эркин радикалларни ва простогландинлар синтезини пасайиши ётади. Суткалик дозаси-8 мг кунига 2 марта (зарурият бўлганда дозани 32 мг гача ошириш мумкин), кейин 4 мг га камайтирилади кунига 3 марта; 4 мг дан кунига 2 марта. Мушак орасига коктейл юбориш яхши самара беради: 2,0 мл 50% аналгин + 1,0 мл 1% димедрол эритмаси, + 500 гр вит В12 + 2,0 мл ношпа. Илдизчада шишни камайтириш учун дегидратацияловчи дорилар (фуросемид, гипотиазид, диакарб) қўлланилади, яққол оғриқ синдромида лазикс парентерал тайинланади.

Вертеброген асоратларни даволаш учун физиотерапия усуллари кенг қўлланилади, яъни патологик жараёнга электр, нур, магнит, тракцион, рефлектор таъсир кўрсатилади.

Ўткир даврда динамик ток ёки Бернар токи, синусоидал-моделирланган ток (СМТ), ультрабинафша нурланиш (УФО), ультра юқори частотали ток (УВЧ) ва эритема дозасида кварц қўлланилади.

Ўткир ости даврида новокаинли электрофорез, анестезин ёки гидрокортизонли ультратовуш, микротўлқинли терапия, магнит терапия, лазер терапия, иглорефлексотерапия қўлланилади.

Кучли оғриқлар камайгандан сўнг ва қўпол ҳаракат бузилишлари бўлмаганда қуруқ ёки сув остида тортиш яхши ёрдам беради (илиқ сувда мушакларни яхши бўшашиши анча самаралидир).

Тракцион терапиядан олдин паравертебрал мушаклардаги спазмни йўқотиш учун мушак таранглигини пасайтирувчи препаратлар (баклофен, сирдалуд) тайинланади. Умуртқа поғонасининг бел қисмини тортиб даволашда юк 20-40 кг ни ташкил этиши керак. Бўйин қисмини тортишда эса эҳтиёткорлик зарур. Бунда беморни тана массасини, бўйин шаклини ва бўйин мушаклари ҳолатини эътиборга олиш зарур.

Тракцион терапияга кўрсатма бўлиб, бўйин, кўкрак ва бел қисмини турли рефлектор синдромларини ҳамда илдизчали синдромларини бўлиши ҳисобланади. Тракцион терапияга қарши кўрсатма бўлиб, умуртқа поғонасининг чиқишлари, синиши, нуқсонлари, ўсмалари, сил спондилити, Бехтерев касаллиги, яққол деформацияловчи спондилит, миелопатиялар, умуртқа сегментларида нотурғунлик ҳисобланади.

Касалликнинг сурункали босқичида бальнеологик муложалар (радонли, сульфидли, скипидарли, йодбромли ванналар) ҳамда иссиқ билан даволаш

(парафин, озкерит, лойли аппликациялар) тавсия этилади. Комбинирлашган физиотерапевтик даво: гальваник ток, индуктоэлектрофорез, электр ва ёруғлик билан даволаш бальнеотерапия билан бирга қўлланилиши ниҳоят эффектив ҳисобланади. Диск чурраси бўлса кариназин билан электрофорез қилиш яхши терапевтик эффект беради.

Даволовчи жисмоний тарбия ва массажни турли усуллари қўллаш катта аҳамиятга эга. Периферик ҳаракат бузилишлари кўринишидаги қолдиқ асоратларда фалажланган мушакларнинг электростимуляцияси ҳамда биостимуляторлар, Е гуруҳ витаминлари ва микроциркуляцияни яхшиловчи (актовегин, трентал) воситалар тавсия этилади.

Вертеброген асоратларни даволашда мануал ёки жарроҳлик даво қўлланилади. Лекин буни қўллашга кўрсатмани нейрохирург аниқлаши лозим.

XV БОБ

БОШ МИЯНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

I. Бош ва орқа мия зарарланишининг таснифи:

Қон айланишини бузилишига олиб келувчи касалликлар ва патологик ҳолатлар:

1. Атеросклероз
2. Гипертония касаллиги (эссенциал гипертония)
3. Симпатик артериал гипертония
4. Атеросклерозни артериал гипертония билан бирга учраши
5. Вазоматор дистониялар
 - Нейроциркулятор дистония:
 - Гипертензив тури
 - Гипотензив тури
 - Нормотензив тури
 - Вегетоқонтомир дистониялар.
6. Артериал гипотензия
 - Конституционал
 - Симптоматик
7. Юракни зарарланиши ва фаолиятини бузилиши
8. Юрак-қон томир тизимини аномалиялари
9. Ўпка-юрак етишмовчилигига бош миёда веноз қон айланишини бузилишига олиб келувчи ўпкани зарарланиши.
10. Инфекцион ва аллергик васкулитлар:
 - Сифилитик
 - Ревматик
 - Коллагенозли
 - бошқалар
11. Мия томирларини токсик зарарланиши:
 - Экзоген
 - Эндоген

- 12.Эндокрин тизимининг касалликлари
- 13.Мия томирларини ва пардаларини жароҳатланишида зарарланиш
- 14.Артериялар ва веналарни эзилиши (умуртқалар ўзгарганда, ўсмаларда ва бошқалар)
- 15.Қон касалликлари ва физик-кимёвий хусусиятларни ўзгариши
- 16.Бошқа касалликлар
- 17.Сабаби аниқланмаган.

II. Мияда қон айланишининг бузилишлари характериға қараб

А. Бош мияда қон айланишининг бузилишида дастлабки белгилар.

Б. Қон айланиши бузилишининг ўтиб кетувчи ҳолати

- Транзитор ишемик атакалар
- Гипертензив церебрал кризлар:
Умумий мия симптоми
Ўчоқли бузилишлар.

В. Инсульт:

- Субарахноидал қон қуйилиш:
Бош мия пардаси остига жароҳатсиз қон қуйилиш;
Орқа мия пардаси остига жароҳатсиз қон қуйилиш (гематораксис)
- Геморрагик инсульт-жароҳатсиз қон қуйилиш
Бош мияга қон қуйилиш;
Орқа мияга қон қуйилиш.
- Бошқа ва сабаби аниқланмаган мия ичига қон қуйилиш
Жароҳатсиз экстрадурал қон қуйилиш;
Жароҳатсиз ўткир субдурал қон қуйилиш;
Ноаниқ сабабли мия ичига қон қуйилиш.
- Ишемик инсульт
Церебрал ишемик инсульт
Прецеребрал магистрал артериялар зарарланганда;
Церебрал артериялар зарарланганда;
Церебрал артерияларнинг эмболияси
Орқа миянинг ишемик инсулти.
- Неврологик камолотнинг тикланишига оид инсульт-кичик инсульт.
- Аввалги ўтказилган (1 йилдан ортиқ) инсульт оқибати.

Г. Мияда қон айланиши бузилишининг ривожланиб бориши:

- Сурункали субдурал гематома
- Дисциркулятор энцефалопатия
Атеросклерозга боғлиқ;
Гипертоник;
Веналар патологияси ва аниқланмаган сабаблар.
- Дисциркулятор миелопатия

Д. Бошқа аниқланмаган қон томирларнинг зарарланиши

- Церебрал – бош мия
- Орқа мия – спинал

III. Миядаги ўчоқли жараённи локализацияси:

- Бош мия ярим шарлари:
Оқ модда (зарарланган бўлакчаларни кўрсатиш);
Ички капсула;
Пўстлоқ ости тугунлари;
Кўрув бўртиғи.
- Мия устуни
Ўрта мия (қопқоқ ости, асоси);
Варолий кўприги (қопқоқ ости, асоси);
Узунчоқ мия;
Кўп сонли ўчоқлар.
- Мияча
Чувалчанг қисми;
Ярим шарлари;
- Орқа мия
Бўйин қисми;
Кўкрак қисми;
Бел-думғаза қисми.
- Жойлашган ери аниқланмаган.

IV. Ўзгарган томирларни ҳолати ва жойлашуви:

А. Зарарланган томирни ҳолати, томир тешигини беркилиб қолиши, томир тешигини торайиб қолиши (%), томирларда эгри-бугрилик, қовузлоқ ҳосил бўлиши.

- Аневризмлар:
Туғма қопсимон;
Артериовенозли;
Каротид-кавернозли – артериовеноз бирлашув;
Посттравматик – қон томирларнинг деворини ёрилиши ёки аневризмалар. Қон томир деворини ўтказувчанлигини ошиб кетиши. Артерияларни бошқа омиллар билан зарарланиши. Вена қон томирларини бошқа омиллар билан зарарланиши.

Б. Зарарланган ўчоқни жойлашуви.

- Тарқалган зарарланиш
- Аорта
- Елка бош пояси.
- Уйқу артерияси (умумий, ички, ташқи)
- Ўмров ости артерияси
- Умуртқа артерияси
- Асосий артерия
- Миянинг олдинги, ўрта, орқа артериялари
- Асосий артериянинг толалари
- Миячанинг пастки орқа артерияси
- Ташқи уйқу артериясининг толалари
- Миянинг веналари ва синуслари

- Бўйинтириқ вена
- Орқа миянинг томирлари (илдиз артериялари, орқа миянинг хусусий артериялари)
- Бошқа томирлар
- Жойлашуви аниқланмаган.

V. Клиник синдромларнинг таснифи:

- Субъектив симптомлар (объектив неврологик симптомларсиз)
- Органик микросимптоматика функцияларни бузилиши ҳолатисиз (анизорефлексия, тилнинг енгил девиацияси ва бошқалар)
- Харакатларни бузилиши (парезлар, фалажлар, экстрапирамиданинг ва миячанинг зарарланиш синдромлари)
- Сизгининг бузилиши (оғриқлар, сезгининг камайиши)
- Сизги аъзоларининг функциясини бузилиши
- Олий пўстлоқ функциясининг бузилишга доир ўчоқли симптомлар (афазия, аграфия, алексия ва бошқалар)
- Эпилепсиясимон хуружлар (умумий, ўчоқли)
- Интеллект, хотира, эмоцияларнинг ўзгариши
- Психопатологик симптомлар
- Бошқалар

Россияда РАМН неврология ИТИ томонидан ишлаб чиқилган бош мия томир касалликларининг қуйидаги таснифи қабул қилинган:

1. *Мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги* (ёки мияда секин ривожланувчи қон айланишининг бузилиши):
 - 1.1. Бош мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошланғич белгилари.
 - 1.2. Дисциркулятор энцефалопатия (1,2 ва 3 босқичлари).
2. *Мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари.*
 - 2.1. Мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилишлари.
 - 2.1.1. Транзитор ишемик атаклар.
 - 2.1.2. Гипертоник церебрал кризлар.
 - 2.2. Инсултлар.
 - 2.2.1. Ишемик инсултлар.
 - 2.2.2. Геморрагик (паренхиматоз, пардали, паренхиматоз - пардали)
 - 2.3. Ўткир гипертоник энцефалопатия.

Бош миянинг қон билан таъминланишини анатомо-физиологик хусусиятлари

Бош мия 2 та қон томир ҳавзаси: ички (ўнг ва чап) уйқу артерияси тизими ва вертебро-базилляр тизим орқали қон билан таъминланади.

Ички уйқу артерияси умумий уйқу артериясини қалқонсимон тоғайнинг юқориги соҳасида ички ва ташқи уйқу артерияларига бўлиниши натижасида ҳосил бўлади. Ички уйқу артерияси калла ичига foramen

caroticum орқали кириб, ғовак синус томон йўналади. Ундан чиқиб, кўз артерияси шохини беради. Кейин ички уйқу артерияси олдинги ва ўрта мия артерияларига бўлинади. Улар бош миянинг пешона, чакка ва тепа бўлақларини қон билан таъминлайди.

Умуртқа артерияси ўмров ости артериясидан бошланиб, бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсимталаридаги тешиқлар орқали ўтади, кейин у бош мияга катта тешиқ орқали кириб, узунчоқ мия остидан ўтади ва қарама-қарши томонидаги шу номдаги артерия билан қўшилиб, асосий артерияни ҳосил қилади. Иккала умуртқа ва асосий артериялар вертебробазилляр системани ҳосил қилади. Ундан қуйидаги шохлар чиқади: мияча артериялари (юқори, олдинги ва орқа пастки мияча артериялари), мия сўғони артериялари ва орқа мия артериялари. Вертебро-базилляр система бош миянинг энса бўлагини, мия ярим шарларини чакка-асос бўлақларини, мия сўғони ва миячани қон билан таъминлайди. Алоҳида артериал бассейндар ўзаро ривожланган коллатераллар тўри билан боғланган, улар қуйидагилар:

1. Мия асосидаги **Виллизий ҳалқаси** ҳисобига қон иккала катта ярим шарлар ўртасида ён, олд ва орқа йўналишларда ўзаро қайта тақсимланади. Орқа ва олдинги қўшувчи артериялар ички уйқу артерияси ва умуртқа артерияси тизимларини ўзаро бирлаштириб туради.

2. Кўз артерияси ва юза чакка артерияси (ИУА хавзаси) орасидаги коллатераллар.

Мия артерияларининг чуқур шохлари деярли коллатералларга эга эмас. Бош мия бошқа аъзоларга нисбатан кислород ва озиқ моддалар етишмовчилигига юқори сезгирлиги билан фарқ қилади. Бажараётган фаолиятдан (жисмоний иш, ақлий фаолият, уйқу, дам олиш) қатъий назар мия қон ва кислород билан бир маромда таъминланиши керак. Бу ҳолат мияни қон билан таъминланишини ўз-ўзидан бошқарувчи тизим ва нейрогуморал факторлар ҳисобига амалга оширилади. Қон томирлар деворининг қон босимини ўзгаришига реакцияси-АБ ошганда уларнинг қисқариши ва АБ пасайганда қон томир деворларининг кенгайиши билан намоён бўлади.

Бош мияда қон айланишини бошқаришда, шубҳасиз, қон химизмининг, хусусан, қоннинг газ таркибини ўзгаришига нисбатан қон томир деворлари тонусининг ўзгариши аҳамиятли. Бош мияда қон айланишига кислород ва карбонат ангидрид умуман қарама-қарши таъсир кўрсатади. Агар артериал қонда кислород кам бўлса, мия қон томирларини кенгайиши кузатилади. Гипероксигенацияга жавобан эса мия қон томирлари тораяди. СО₂ газини артериал қонда камайиши қон томирларини торайишига ва мияда қон айланишининг пасайишига олиб келади. Гиперкапния энг асосий қон томирларни кенгайтирувчи омил ҳисобланади.

Хавф омиллари, этиология ва патогенези.

Цереброваскуляар касалликлар замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. ВОЗ маълумотларига кўра, бош миянинг қон-томир касалликларидан келиб чиқадиган ўлим ҳолатлари юрак касалликларидан ва ёмон сифатли ўсмалардан кейин учинчи ўринда туради.

Цереброваскуляр касалликларнинг кенг кўламда тарқалиши, меҳнатга лойик ёшдаги кишиларда ўлим ва ногиронлик фоизларининг юқори бўлиши, бу муаммони долзарблиги ва катта тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга эканлигини таъкидлайди.

Асосида қон-томир тизимининг патологияси ва бош мияда қон айланишинг бузилиши ётувчи МНСнинг зарарланишлари бош мия қон томир касалликлари дейилади.

Цереброваскуляр касалликларининг келиб чиқишида *хавф омиллари* аҳамиятли.

Ҳозирда уларни икки катта гуруҳга бўлинади: *экзоген* ва *эндоген*.

Хавф омиллари қон томир касалликларини сабаби бўлиб ҳисобланмасада, у ёки бу цереброваскуляр патологияни ривожланишига мойиллик яратади.

Экзоген омилларга эмоционал зўриқиш, гиподинамия, кўп миқдорда овқатланиш, зарарли одатлар киради.

Ҳозирги замонда психоэмоционал зўриқишни аҳамияти тобора ўсиб бормоқда, бу ҳаёт тарзи, урбанизация, информацион зўриқишлар билан тушунтирилади. Салбий эмоциялар натижасида ҳосил бўладиган турғун кўзғалиш ўчоғини ҳосил бўлиши, артериал қон босимини ошишига олиб келади.

Гиподинамия церебрал томирларнинг реактивлиги ва тонусининг ўзгаришига таъсир қилиб, артериал ва веноз гипотонияга сабаб бўлиб, бош мия қон томир касалликларига олиб келиши мумкин.

Кўп овқат, айниқса ёғли маҳсулотларни кўп истеъмол қилиш, ёғ алмашинувининг бузилишига, бу эса ўз навбатида қоннинг қайта тақсимланиши ва мияда қон айланишини бузилишига сабаб бўлиши мумкин.

Чекиш ва алкоголь ичимликларни кўп истеъмол қилиш, каби зарарли одатлар цереброваскуляр касалликларни келиб чиқишига сабаб бўлади, мия инфаркти кўп ҳолларда зарарли одатлари бор инсонларда учраши исботланган. Ундан ташқари, уларда холестерин ва фибриноген миқдори ошади, тромбоцитлар агрегацияси ҳам кучаяди.

Эндоген хавф омилларига ирсий мойиллик, артериал дистония ва гипертензия, гиперхолестеринемия ва семизлик киради. Ирсий мойиллиги бор шахсларда цереброваскуляр патология анча эртароқ бошланиши ва оғирроқ кечиши аниқланди. Бу шахслар метеофакторларга сезгир ва ташқи муҳитни салбий таъсирига берилувчан бўладилар.

Атеросклероз ривожланишида ёғ алмашинувининг бузилиши катта аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда Фредриксоннинг гиперлипопротеинемия (ГЛП) турини аниқлашда қўл келувчи классификацияси қабул қилинган.

β – ЛП ва пре- β –ЛП, триглицеридлар ва холестериннинг тўпланишига боғлиқ ҳолда 5 типдаги ГЛП ажратилади.

1-тип – хиломикронларнинг катталашуви билан характерланади.

2-А тип – липопротеидлар фракциясининг йиғиндиси ва холестериннинг сезиларли кўпайиши билан характерланади.

2-Б *тип* – ЛП, триглицеридлар ва холестерин миқдорининг ортиши билан характерланади.

3-*тип* – β -ЛП, пре- β -ЛП ва триглицеридлар ҳамда холестерин миқдорининг ортиши билан характерланади.

4-*тип* – β -ЛП ва холестерин миқдори нормал бўлган ҳолда, триглицеридларнинг миқдорини ошиши билан характерланади.

5-*тип* – хиломикронлар ва триглицеридлар миқдорининг ортиши билан характерланади.

Цереброваскуляр касалликларнинг этиологияси турлича бўлиши мумкин. Сабабларидан биринчи ўринда гипертония касаллиги, атеросклероз ва уларни биргаликда учраши туради. Охирги вақтда бирламчи ва иккиламчи васкулитларнинг цереброваскуляр касалликларнинг келиб чиқишида катта аҳамиятга эга эканлиги тан олинмоқда.

Нерв тизими қон томир касалликлари ҳозирги кунда цивилизация касаллиги ҳисобланмоқда, кўпчилик олимлар буларнинг ўсишига сабаб экология ва ишлаб чиқаришнинг салбий таъсирлари деб қарайдилар. Ишлаб чиқаришдаги зарарли омилларга физик таъсиротлар (вибрация, совуқ олиш, радиация, ўта юқори частотали тўлқинлар)ни ҳам киритиш лозим, бу омиллар ҳам асаб тизими қон томир касаллигини келтириб чиқариши мумкин.

Цереброваскуляр касалликлар юрак патологияси (миокард инфаркти, кардиосклероз, юрак нуқсонлари), қон касалликлари (Верльгоф касаллиги, лейкоз, полицитемия) туфайли келиб чиқиши мумкин. Бундан ташқари бош мия қон томир касалликларига бош мия жароҳати (масалан: субарахноидал қон куйилиши), мия томирлари аномалияси (аневризмалар, артериовеноз малформациялар) ҳам сабаб бўлиши мумкин. Болалар ва ўсмирларда цереброваскуляр касаллик ривожланишига артериал гипертония, вегетотомир дистонияси, васкулитлар, юрак патологияси, туғма ва орттирилган бош мия жароҳатлари ва аневризмалар сабаб бўла олади.

Турли хил этиологик омиллар мияда қон айланишининг бузилишига олиб келиши натижасида мия тўқимасида гипоксия ривожланади. Гипоксия ўткир ёки аста-секин ривожланиши мумкин. Мияда қон айланишининг 1,5 дақиқага тўхташи эс-хушнинг йўқолишига олиб келади, 3 дақиқадан кейин эса мия пўстлоғи ҳужайраларида таркибий ўзгаришларни келтириб чиқаради ва 6 дақиқадан кейин эса улар ҳалок бўлади. Шундай қилиб, томир патологиясида бош мия тўқимасининг зарарланиши ҳар доим иккиламчи бўлиб, унинг асосида мия тўқимасининг аста-секинлик билан ёки ўткир ривожланувчи гипоксияси ётади.

Церебрал қон айланишининг бузилишида кўпгина патогенетик механизмлар сабабчи бўлиб, улардан асосийлари қуйидагилар:

1. Томирлар нерв регуляциясининг бузилиши артериолалар ёки мия ичи томирларининг турғун спазми ёки дилатациясига сабаб бўлади;
2. Миянинг магистрал томирларидаги морфологик ўзгаришлар (окклюзия, стеноз, томир ривожланишидаги нуқсонлар).

3. Умумий гемодинамиканинг бузилиши (юрак патологияси, хушдан кетиш, шок ва бошқалар).
4. Қон реологик хусусиятларининг ўзгариши, ДВС – синдроми.
5. Тромб ёки эмбол билан томирларнинг тикилиб қолиши (зарарланган юракдан – юрак нуксонларида, инфарктида, юрак ритмининг ўзгариши ва бошқаларда).
6. Коллатерал қон айланишнинг етишмовчилиги.
7. Микроциркуляциянинг бузилиши.

Мияда секин ривожланувчи қон айланишининг бузилиши

МСРҚАБнинг умумий белгилари қуйидаги хусусиятлар билан характерланади:

1. Касаллик бошланиши одатда секин, беморлар учун сезиларсиз.
2. Вақт ўтиши билан объектив ва субъектив симптоматика ҳар хил тезликда авж олади. Бу бемор ирсиятига, ҳаёт тарзига, касбига, экологияга, ижтимоий шароитига, хавф омилларига ва бошқаларга боғлиқ.
3. Бошқа аъзолар (юрак, буйрак, кўзнинг тўр пардаси)нинг қон томирлари ҳам тизимли равишда зарарланади.
4. Одатда катта ёшли шахслар касалланади.

Мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошланғич кўринишлари

Одатда касалликнинг бу тури диспансеризация вақтида аниқланади. Тахминий ташҳис беморнинг шикоятларига: бош оғриғи, бош айланиши, кулоқларда шовқин, хотира пасайиши, уйку бузилиши, иш қобилиятининг сусайишига асосланиб қўйилади. Ташҳисга бемор юқоридаги икки ёки ундан ортиқ белгиларга (узоқ муддат кузатилувчи ёки тез-тез қайталанувчи) шикоят қилиши, бу белгиларнинг айниқса миянинг қон билан таъминланишига эҳтиёж ошган шароитларда (ақлий зўриқиш, стресс, дим хоналар) кучайиши кузатилади.

Неврологик кўрувда бош миянинг ўчоқли белгилари аниқланмайди, чунки мия гипоксияси компенсация ҳолатида бўлади ва мия тўқимасида структур ўзгаришлар кузатилмайди. Мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошланғич кўринишлари ташхисини тасдиқлаш учун томирлар патологиясини аниқлашда ёрдам берувчи қўшимча текшириш усулларидан фойдаланилади.

Дисциркулятор энцефалопатия.

Дисциркулятор энцефалопатия секин ривожланувчи томир гипоксиясининг декомпенсацияси натижаси бўлиб, бунда мия тўқимасининг таркибий ўзгаришлари, кўплаб майда ўчоқли некрозларнинг ривожланиши натижасида бош мия фаолиятининг авж олиб борувчи бузилишидир.

Бу нозологик форма 3 босқичга бўлинади.

1. Тарқоқ, яққол бўлмаган ўчоқли неврологик симптоматика характерли. Бу мимика мушаклари иннервациясининг ассиметрияси, спонтан горизонтал нистагм, шох парда рефлексининг пасайиши, оёқ–кафт

рефлексларининг пасайиши, пай рефлексларини анизорефлексияси билан намоён бўлади.

2. Бунда орал автоматизм рефлекслар пайдо бўлади, брадикинезия, тремор, энгил дизартрия, сезиларли ўчоқли мия симптоматикаси, типик равишда кундузги уйқучанлик, танқидни пасайиши, атрофга қизиқишнинг сусайиши, прогрессириланиб борувчи хотиранинг бузилиши, шахсни бузилиши билан намоён бўлади.

3. Турли хил клиник ўзгаришлар хос, улардан асосий синдромлар қуйидагилар ҳисобланади:

А) Вестибуло – мияча синдроми (бош айланиши, юрганда чайқалиш, мувозанатнинг бузилиши).

Б) Псевдобульбар синдром (нутқнинг ноаниқлиги, ютганда қалқиш беихтиёр йиғлаш ва кулиш)

В) Экстрапирамидал синдром (харакатнинг секинлашуви, бармоқ ва бошининг қалтираши).

Г) Томирли деменция (интеллектнинг, хотиранинг бузилиши, эмоционал ўзгаришлар).

Д) Эпилепсия.

Мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши (МҚАЎКБ).

Мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши (МҚАЎКБ) ССХЖ тавсиясига кўра мияда қон айланишини ўтиб кетувчи ўткир бузилиши деб таърифланади, ҳамда умумий мия ва ўчоқли симптомлар ёки уларнинг йиғиндиси билан намоён бўлади. МҚАЎКБда – умумий мия ва ўчоқли симптомлар 24 соатдан ортиқ сақланмайди. Агар улар 1 суткадан кўпроқ, лекин 3 ҳафтадан кам вақт оралиғида сақланса, унда кичик инсульт яъни мияда қон айланишининг ўткир бузилиши деб ҳисобланади.

МҚАЎКБ - МҚАЎБнинг энг кўп учрайдиган турларидан бири. Одатда бундай беморлар поликлиникада назоратда бўладилар ёки умуман шифокорга мурожат қилмайдилар. Буни анамнез йиғиш орқали аниқласа бўлади.

МҚАЎКБ – патогенезида катта бўлмаган томирда тикилиш, тромбоемболия, ангиоспазм, бош миянинг қон билан таъминланишининг бузилиши билан кечувчи умумий гемодинамиканинг декомпенсацияси натижасида кичик қон қуйилишлар ёки инфарктлар юзага келиши ётади. МҚАЎКБда мия тўқималарида тикланувчи метаболизм ўзгаришлари ривожланади.

МҚАЎКБ механизмини тушуниш касалликни даволаш ва прогнозини аниқлашда катта аҳамиятга эга.

МҚАЎКБ нинг 2 та асосий клиник формаси ажратилади:

1. Транзитор ишемик атакалар – ўчоқли неврологик белгиларнинг кучсиз умумий мия симптомлари фонида ёки умуман уларсиз намоён бўлиши билан характерланади.

2. Гипертоник церебрал кризлар – умумий мия симптомларини ўчоқли неврологик симптомлардан устунлик қилиши билан характерланади. Улар

ўткир томирли гипертоник энцефалопатиядан турғун ўчоқли симптомлар бўлмаслиги билан фарқланади.

МҚАЎКБ клиник кўриниши турли-туман бўлиб, ва дисциркулятор бузилишнинг давомийлиги жойлашган жойига боғлиқ. МҚАЎКБнинг қайта-қайта учраши кўпинча, худди шу томир бассейнида инсулт ривожланишига олиб келади.

Мияда қон айланишининг ўткир бузилиши.

Мияда қон айланишининг ўткир бузилиши клиникада қуйидаги белгилар билан характерланади:

1. Касаллик ўткир ёки тўсатдан содир бўлиши мумкин (айниқса бу эмболик, ишемик ва геморрогик инсултлар учун характерли).
2. Мия ва унинг пардаларини зарарланиши белгилари касалликнинг биринчи дақиқаларидаёқ ёки биринчи соатларида яққол намоён бўлади.
3. Ўчоқли неврологик симптоматика бош миянинг зарарланган артерияси соҳага боғлиқ бўлади. Бу, айтиқса, ишемик инсултлар учун характерли.

Умумий мия симптомлари бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айтиши, қусиш, умумий ҳолсизлик, хушдан кетишлар билан намоён бўлади. Хушнинг бузилиши даражаси Глазго шкаласи бўйича баҳоланади (3 баллдан то 15 баллгача).

Команинг Глазго шкаласи

Белги	Бажарилиши	Балларда баҳолаш
1	2	3
Кўзни очиш:		
Спонтан		4
Нутқга		3
Оғриққа	Тирноқ ёки кўз усти нервини чиқиш жойига босилади.	2
Йўқ		1
Вербал реакция:		
Ориентирланган	Ҳозир қаерда турганини, ой кунлар, йил номларини айтиши мумкин.	5
Адаштириш	Нутқи сақланган (гапларни гапиради лекин вақт ва жойни мўлжалга ола билади).	4
Алоқасиз сўзлар	Алоҳида сўзлар билан жавоб беради, гапларга эмас.	3
алжираш		2
Йўқ		1

Харакат реакцияси:		
Инструкцияни бажаради	Кўл ва оёқни кўтаради ва ушлаб туради.	6
Оғриқ соҳасини кўрсатади	Оғриқли таъсирот теккизилган жойга кўлларини тортади. (Масалан: кўз усти нервнинг чиқиш нуқтасига босилганда, кўлини даҳанидан баландга кўтаради)	5
Кўлини тортиб олиши	Тирноғига босилганда кўлини тортиб олади.	4
Букувчи реакция:	Тирноғига босилганда кўли тирсак бўғимида букилади, баъзан кафтни мушт қилиб олади.	3
Ўзувчи реакция	Тирноғига босилганда кўли тирсак бўғимида ёзилади, одатда кафтни мушт қилиб олади.	2
Бўлмаслиги	Адекват оғриқ таъсиротларига жавоб бермайди.	1
жами		3-15

Агарда бир мартаба кўрувдан ўтказилганда ҳар хил реакциялар олинса, у ҳолда юқори баҳо олган реакция инobatга олинади.

Тирноқ ёки тўш суюлга босим билан таъсир қилиш мақсадга қаратилган ҳаракатни автоматлаштирилган букувчи реакциядан фарқлашда ҳар доим ҳам ёрдам бермайди.

Мияда қон айланишининг бузилиши ички уйқу артерияси тизимида ёки унинг тармоқларида кузатилса, қуйидаги ўчоқли симптомлар келиб чиқади:

1. Оптико-пирамидал.
2. Контралатерал марказий гемипарез (гемиплегия)
3. Контралатерал гемианестезия (гемигипестезия)
4. Контралатерал гемипаркинсонизм (гемигиперкинез)
5. Контралатерал марказий гемиплегия, гемианестезия, тил ости нервнинг ва юз нервнинг марказий фалажи ва гемианопсия (ички капсуланинг зарарланиш синдроми)
6. Чап каротид бассейнда қон оқимининг бузилишида (ўнақайларда) олий пўстлоқ фаолиятининг ўзгаришлари афазия, аграфия, апраксия, акалькулия, алексия кўринишида учрайди.
7. Контралатерал нигоҳ парези (фалаж) – бемор зарарланган ярим шарлар тарафига тикилиб қолиши.

Иккала ички уйқу артериялар ҳавзасида қон оқиши бузилганда, мимика ва чайнов мушаклари, тил мушакларининг марказий фалажи билан характерланувчи псевдобульбар синдром келиб чиқади. Бу ҳолларда беморларда дизартрия, дисфагия, дисфония кузатилади. Юз мушакларида патологик рефлекслар пайдо бўлади: назопалпебрал, хартум, Маринеску,

пастки жағ рефлекси жонланади, беихтиёр кулиш ва йиғлаш, рухиятнинг бузилиши кузатилади.

Вертебробазилляр бассейнда қон айланиши бузилганда қуйидаги ўчоқли неврологик белгиларни кузатиш мумкин:

1. Мия сўғони зарарланиши белгилари (бульбар фалаж, алтернирлашган синдромлар, тизимли бош айланиши).
2. Ипсилатерал мияча симптомлари (статик ва динамик атаксия).
3. Контралатерал гемианопсияни (миянинг орқа артерияси).

Инсультлар

Инсульт – мияда қон айланишининг ўткир бузилиши бўлиб, мия функцияларини ҳар хил даражада бузилиши билан намоён бўлади. Патологик жараённинг характерига қараб инсультлар ишемик ва геморрагик турларига бўлинади.

Ишемик инсульт (мия инфаркти)

Ишемик инсультлар тромботик ва тромботик бўлмаган инсультларга ажратилади. Мия инфаркти артериал қонни миянинг маълум соҳасига оқиб келишининг тўхташи натижасидир.

Ишемик инсульт транзитор ишемик атакаларидан тубдан фарқ қилади. Бунда метаболик ва гемодинамик ўзгаришлар биргаликда, қон айланиши етишмовчилигининг маълум босқичида мия моддасининг некрозига олиб келади. Миянинг ҳамма (айниқса, жароҳатланган) соҳаларида юзага келувчи патохимик реакциялар нейронларнинг занжирини бузилишига, астроцитоз ва глияннинг активацияси, миянинг трофик таъминланиши дисфункциясига сабаб бўлади. Буларнинг натижасида мия инфаркти шаклланади ва у иккита механизм бўйича кетиши мумкин: хужайраларнинг нейротик ўлими ва апоптоз – хужайранинг генетик программалаштирилган ўлими кўринишида. Ишемик инсультнинг оғирлиги мияда қон айланиши бузилишининг чуқурлиги, перфузиягача бўлган даврининг узунлиги ва ишемиянинг давомийлигига боғлиқ. Миянинг қон билан таъминланиши энг кўп (10мл/100г/мин) пасайган соҳаси биринчи клиник симптомлар пайдо бўлган лаҳзадан бошлаб 6-8 дақиқа давомида қайтариб бўлмайдиган ўзгаришларга учраган бўлади.

Бир неча соат давомида марказий нуқтали инфаркт ишемияланган, аммо тирик тўқима билан ўралган (мияда қон айланиши 20-40 мл/100 г/ мин) бўлади. Бу – ишемик ярим соя соҳаси ёки пенумбра дейилиб, у ерда энергетик метаболизм умуман олганда сақланган бўлиб, таркибий ўзгаришлар эса йўқ. Пенумбранинг мавжудлик даври ҳар бир бемор учун индивидуал бўлади ва даволаш чораларини юқори даражада эффефектив олиб бориш мумкин бўлган давр (“терапевтик дарча”) чегараларини белгилайди.

Мия инфаркти кўп қисмининг шаклланиши инсультнинг биринчи симптомлари пайдо бўлгандан 3-6 соатдан кейин тугалланади. Ўчоқнинг охиригача шаклланиши эса 48-56 соат давомида, баъзида ундан кўп ҳам давом этиш мумкин. Охирги маълумотлар ишемик инсультнинг ўткир даврида аутоиммун жараённинг аҳамияти бор эканлигини кўрсатади, бу анти

– ДНК, зардобга ва цереброспинал суюқликдаги миелиннинг асосий оксигенига қарши антитаналар миқдорининг ошиши билан намоён бўлади.

Ишемик инсульт уйқу пайтида ёки уйқудан кейин дарҳол ривожланиши мумкин, айрим ҳолларда жисмоний зўриқишдан сўнг, иссиқ ванна қабул қилгандан сўнг, алкоголь ичимликлар ичгандан сўнг ва тўйиб овқатлангандан сўнг ҳам келиб чиқиши мумкин. Ишемик инсульт учун ўчоқли неврологик симптомларнинг аста-секин, 1-3 соат давомида, ривожланиб бориши характерли. 30% ҳолларда касаллик ўткир, тўсатдан бошланиши, ўчоқли неврологик белгиларнинг яққол намоён бўлиши кузатилиб, бу ҳол йирик артериянинг ўткир беркилишига хос.

Ишемик инсульт учун ўчоқли неврологик белгиларнинг умумий мия белгиларидан устунлик қилиши характерли.

Умумий мия белгилари инсультнинг апоплектиформ ривожланишида кузатилади ва бу белгилар миянинг тарқоқ инфаркти учун хос бўлган мия шишишида ошиб боради.

Ўчоқли неврологик симптомлар мия инфарктининг жойлашишига боғлиқ. Мияни майда қон томирларининг патологияси лакунар инсультларга олиб келиши мумкин. Бу инсульт ўлчамлари 1,5 смдан ошмайди. Лакунар инсультлар кўпроқ гипертоник касал, васкулитлар, мигрен, антифосфолипид синдром фонида пайдо бўлади. Клиник кўринишидан бу инсульт “фақат ҳаракат бузилишлари”, “фақат сезги бузилишлари”, атаксия ва дизартрия ва бошқа ўзгаришлар билан намоён бўлади. Айрим ҳолатларда лакунар инсульт клиникаси намоён бўлмайди “соқов инсульт”, бироқ КТ ва МРТ да ўчоқлар аниқланади. Клиник симптомокомплекс асосида ўчоқ катталиги, инфаркт локализацияси ва зарарланган қон томир ҳавзаси тўғрисида фикр юритиш мумкин. Кўп ҳолларда мия инфарктлари ички уйқу артерияси ҳавзасида (вертебробазилляр системага нисбатан 5-6 марта кўп) кузатилади.

Геморрагик инсульт

Геморрагик инсультларда қуйидаги қон қуйилиш турлари кузатилади:

1. Паренхиматоз
2. Пардалар орасидаги бўшлиққа: (субарахноидал, субдурал, эпидурал).
3. Паренхиматоз – пардалар оралиғига.

Паренхиматоз қон қуйилишлар кўпроқ гипертония касаллигида буйрак ва ички секреция безлари касаллиги натижасида келиб чиқувчи иккиламчи гипертонияда ривожланади. Айрим ҳолларда паренхиматоз қон қуйилишлар тугунчали периаартериитларда, бириктирувчи тўқима касалликларида (қизил волчанка), сепсисда, бош мия жароҳатидан сўнг, геморрагик диатезда, Верльгоф касаллигида, лейкозда, уремияда ривожланади. Мияга қон қуйилиши кўпроқ қон томир ёрилиши натижасида ва баъзида қон томир деворининг ўтказувчанлиги ошиб кетиши натижасида кузатилади. Қон қуйилишларнинг гематома ва геморрагик сингиш турлари фарқланади. Гематомалар бу – суюқ қон ва унинг лахталар билан тўлган бўшлиқлар

бўлиб, улар атроф тўқимадан аниқ ажралиб туради. Геморрагик сингиш эса нотекис контурли геморрагия.

Бош мияга қон қуйилиши, одатда, ўткир ривожланиб, кундузи, беморнинг актив фаолияти даврида бирданига бошланади. Геморрагиялар учун умумий мия ва ўчоқ симптомлари бирга келиши хос. Бирданига бош оғриғи, қусиш, эс-хушнинг бузилиши, тезлашган шовқинли нафас, тахикардия, гемипарез ёки гемиплегия пайдо бўлади. Артериал босим ошган, пульс таранглашган. Бош мия катта ярим шарларига қон қуйилган беморнинг ташқи кўриниши: кўзлари юмук, тери қопламлари гиперемияланган, кўп терлайди, анизокория кузатилади, бунда ўчоқ томонда кўз қорачиғи кенгайган. Паренхиматоз қон қуйилишларида биринчи сутканинг охирига бориб, менингиал симптомлар пайдо бўлади. Кўпинча, фалажланмаган тарафда Керниг симптоми кузатилиб, энса мушаклари ригидлиги кузатилмаслиги мумкин. Миясига қон қуйилган беморларда тана харорати 38-39⁰С гача, баъзида эса 41⁰С гача кўтарилиши мумкин, лейкоцитоз пайдо бўлади ва тромбоцитлар агрегацияси пасаяди. Мия ярим шарларининг чуқур бўлимларига катта бўлмаган қон қуйилишларнинг клиникаси ишемик инсултлар ёки ҳатто, бош мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилишларини эслатади. Бу ҳолда тўғри ташхисни бош миани МРТ ёки КТ қилиш билангина аниқлаш мумкин.

Геморрагик инсултдан ўлим ҳоллари жуда юқори ва 75-95% ни ташкил қилади. Кўпинча беморлар 1 сутка давомида ёки 5-8-суткада халок бўладилар. Ўлим ҳолларининг кўп учрайдиган сабаби бош мия бўқиши натижасида мия устунининг сиқилишидир.

Субарахноидал қон қуйилишнинг кўп учрайдиган сабаби калла ичи аневризмасининг, айрим ҳолларда – уремия, гипертония ёки артеросклеротик ўзгаришлар сабабли томирлар ёрилишидир. Субарахноидал қон қуйилиши тўсатдан жисмоний ёки эмоционал зўриқишдан кейин ривожланади. Субарахноидал қон қуйилишнинг биринчи симптомлари – бирданига юзага келувчи қаттиқ бош оғриғи, бошда қайноқ суюқлик тарқалиш хисси бўлиб, кейинчалик бўйин, орқа ва баъзида оёқларда оғриқ пайдо бўлади. Бош оғриғи билан деярли бир вақтда кўп марта қусиш кузатилади, кейинчалик бемор хушдан кетади. Эпилептик талвасалар кузатилиши мумкин.

Субарахноидал аневризманинг ёрилиши учун менингиал симптомокомплексларни тез ривожланиши характерлидир. Беморларни кўрувдан ўтказилганда энса мушакларининг ригидлиги, Брудзинский, Керниг симптомлари, ёруғликдан қўрқиш, умумий гиперестезия кузатилади. Ҳар хил даражада намоён бўлувчи психомотор қўзғалиш энг кўп учрайдиган симптомлардан ҳисобланади. Касалликнинг ўткир даврларида хароратни 38-39⁰С гача кўтарилиши кузатилади. Бир қатор симптомлар калла ичи босимини ошиши билан боғлиқ, бу ўз навбатида веноз қон оқишини қийинлаштиради ва кўз тубида димланиш белгиларини пайдо бўлишига олиб келади. Бундан ташқари субарахноидал қон қуйилишда, ўчоқли симптоматика оёқ-қўллар фалажи, сезувчанлик, нутқни бузилиши кўринишида намоён бўлиши мумкин бўлиб, бу аневризманинг спазми ёки

уни тромб билан тикилиши натижасида келиб чиқувчи мия ишемияси билан боғлиқ. Рецидивларнинг асосий қисми 2-4-ҳафтага тўғри келади.

Субарахноидал қон қуйилишни менингит билан таққослаш (орқа мия пункцияси ёрдамида) керак, бунда орқа мия суюқлигида қон аниқланади (кўп миқдорда эритроцитлар). Ликвор ранги унга тушган қон миқдорига ва қон қуйилишдан кейин ўтган вақтга боғлиқ. Вақт ўтиши билан ликвор ксантохром кўринишга киради.

Инсульт турларини қиёсий таъхиси.

Асосий қиёслаш мезонлари жадвалда келтирилган. Инсультнинг турларини қиёсий таъхисиди КТ, МРТ кўрсаткичларига таянилади.

Цереброваскуляр касалликларда қўшимча текшириш усуллари

Цереброваскуляр касалликларни клиник кўринишлари билан бир қаторда қўшимча текширув натижалари, айниқса, секин ривожланувчи бош миёда қон айланишининг етишмовчилиги касалликлари ва бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишларини қиёслашда катта аҳамиятга эга. Амбулатор шароитда артериал босим динамикада ўлчанади, ЭКГ ўтказилади, буйраклар фаолиятига баҳо берилади (умумий пешоб тахлили ва қондаги креатинин миқдорига қараб).

Офтальмоскопияда кўз туби қон томирлари ҳолати текширилади, бунда тўр парда қон томирларининг спазми, дилатацияси, склерози, васкулитини ва кўрув нерви дискини патологиясини аниқлаш мумкин.

Реоэнцефалография (РЭГ) – миёда қон айланиши етишмовчилиги белгиларини аниқлашда ёрдам беради. Бу томир тонусини ошиши ёки пасайиши, веналар гипотонияси ва веноз қон оқиб кетишини қийинлашуви, ҳамда қон томир деворининг эластиклигини пасайиши ҳолида намоён бўлади. РЭГ-тўлқин атеросклероз ва гипертония касалликлари учун хос бўлган тўлқинни эслатади.

Инсульт турларини қиёсий таъхислаш

Қиёслаш мезонлари	Геморрагик инсульт		Ишемик инсульт	
	Мияга қон қуйилиши	Субарахноидал қон қуйилиши	Тромбоз	Эмболия
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
Ёши	45-60	20-40	50 ёшдан кейин	Турли
Продромал ҳолатлар	Кучли бош оғриғи намоён бўлиши мумкин.	Ўтиб кетувчи бош оғриғи бўлиши мумкин.	Кўпинча ўтиб кетувчи ўчоқли симптомлар.	Йўқ.
Беморни кўриниши	Юз гиперемияси	Юз гиперемияси,	Ранглар	Ранглар

	склералар инфекцияси	блефароспазм		
Касалликни бошланиши	Тўсатдан, кўпинча физик ёки психоэмоционал зўриқишдан	Тўсатдан кўпинча бошига ургандек	Аста-секин кўпроқ тунда, эрталабга яқин	Тўсатдан
Хушни бузилиши	Кўпинча чуқур кома тез ривожланади.	Кўпинча қисқа муддатли	Секин ривожланувчи	Кўпинча касалликни бошланишида ёки кечроқ
Бош оғриғи	Кўп ҳолларда	Кўп ҳолларда	Кам ҳолларда	Кам ҳолларда
Харакат қўзғалувчанлиги	Кўп ҳолларда	Кўп ҳолларда	Кам ҳолларда	Кам ҳолларда
Қусиш	70-80%	50% дан кўп	Кам ҳолларда (2-5%)	Кўп ҳолларда (25-30%)
Нафас	Аритмик шовқинли нафас	Кўп ҳолларда Чейн-Стокс ритмида	Ўчоқ ярим шарларда бўлганда кам ҳолларда ўзгаради	
Пульс	Таранглашган, брадикардия (камроқ тахикардия)	Тахикардия	Юмшоқ тезлашган бўлиши мумкин.	Юрак касаллигига боғлиқ.
Юрак	Чегаралари кенгайган, аорта устида 2-тон акценти	Кўпинча патологиясиз	кўп ҳолларда инфарктдан кейинги кардиосклероз, “гипертоник юрак”	Стеноз, митрал клапан етишмовчилиги.
Оёқ-қўллар парези, параличи	Гемиплегия гиперрефлексия билан	Кузатилмаслиги мумкин, тизза рефлексисусайиши.	гемипарез, плегиягача етиши мумкин.	Бир хилда гемипарез, кўпинча гемиплегия.
Патологик симптомлар.	Кўпинча 2 тарафлама	кўп ҳолларда 2 тарафлама	1 тарафлама	Кўпинча бир тарафлама
Ривожланиши ва темпи	Тез	Тез	Аста-секин	Тез
Талваса	Кам ҳолларда	30% да	Кам	Кўпинча

			холларда	касалликнинг бошланишида
Менингиал симптомлар	Кўп холларда	Деярли ҳар доим	Кам холатларда	Енгил
Сузиб юривчи кўзлар (назир)	Кўп холларда	Кўп холларда	Кам холларда	Кам холларда
Мия сўғонини бузилиш белгилари	Тезда ривожланади		Секин ривожланади.	
Ликвор	Қонли, босими кўтарилган		Рангсиз тиниқ, босими нормада	
Кўз туби	Кам холларда қон қуйилиши, томирларда ўзгариши	Кўпинча қон қуйилиши	Томирларда склеротик ўзгаришлар	Томирларда (хар- хил) турли-хил ўзгаришлар.
ЭхоЭС	гематома сигналларида М-Эхо сурилган	М-Эхо сурилмаган, гидроцефалия белгилари	М-Эхо ўткир пайтда сурилмаган	М-Эхо ўткир пайтда сурилмаган

РЭГ текширувида функционал синамалар муҳим аҳамиятга эга бўлмоқда, хусусан, нитроглицерин (сублингвал 1/4таб) билан проба церебрал томирлардаги структуравий ўзгаришларни аниқлашга ёрдам беради. Нормада нитроглицерин қабул қилгандан кейин биринчи минутларда РЭГ- тўлқин амплитудаси 50% дан кўпроққа ошади.

Бош мия томирларини ультратовуш текшириш ўз ичига ультратовуш доплерография – (УТДГ), ультратовуш эхотомография (УТЭТ), дуплекс сканирлаш (ДС), транскраниал доплерографияни (Т-Дб) олади.

Бу усуллар уйқу артериялари, умуртка артериялари ва мия ичи артериялари ҳолати – стенозлар, окклюзияларни аниқлашга, қон оқиш тезлигини ва томирлар деворини ҳолатини баҳолашга ёрдам беради.

Артериал ангиография – коллатерал қон айланиш ҳолати, томирли ўсмалар, аневризмалар мавжудлиги, окклюзияловчи ва стенозловчи жараёнлар ҳақида ахборот беради.

Бошни магнит – резонанс ва компьютер томографияси геморрагик ва ишемик инсультларни қиёсий ташхислашга ёрдам беради. Ишемик инсультларда зичлиги паст ўчоқни, геморрагик инсультларда эса зичлиги юқори бўлган ўчоқни аниқлаш мумкин. Қон қуйилишнинг биринчи соатлариданоқ геморрагик инсультни КТ да аниқлаш мумкин, ишемик инсульт эса фақат 24 соатдан сўнг кўринади. МРТ да эса ҳатто дисциркулятор энцефалопатия ва мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилишларида келиб чиқадиган структур ўзгаришларни аниқлаш мумкин.

Лаборатор текшириш усулларида клиник, биохимик ва иммунологик усуллардан фойдаланилади. Ўткир қон томир жараёнларида ЭЧТ ни ошиши, лейкоцитоз ва лейкоцитар формуланинг чапга силжиганлиги аниқланади. Биохимик текшириш усулида липидлар алмашинувини, шу жумладан, холестерин, триглицеридлар, зичлиги юқори ва паст бўлган липопротеидларни текшириш мумкин. Бундан ташқари, гомеостаз тизими ва қоннинг реологик хусусияти (тромбоцитлар ва эритроцитлар агрегацияси, қоннинг қовушқоқлиги, коагулограмма) ўрганилади.

Биохимик усуллар ёрдамида иммун яллиғланиши сиал кислоталари, С-реактив оқсил, фибриноген ва диспротеинемия даражасига қараб аниқланди. ДНК ва миелинни умумий оқсилга нисбатан антителолар миқдорига қараб мия тўқимасида аутоиммун жараён тўғрисида хулоса қилиш мумкин.

Бош мия қон томир касалликларини даволаш

Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги.

Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги (МҚАСБ ва ДЭ)ни даволаш ўз ичига асосий қон томир касалликларини даволаш, метаболлик ва қон айланиш жараёнларини яхшилашни олади. У неврологик ва психологик синдромларни йўқотишга қаратилган.

Артериал гипертензия билан оғриган беморларни даволаш АБ даражасини оптималлаштириш ва беморлар ҳаётини яхшилашга қаратилган. Шу мақсадда қуйидагилар қўлланилади:

1. Кардиоселектив бета-адреноблокаторлар (атенолол, тенормин ва бошқалар).
2. Кальций каналларига давомли блокловчи таъсир этувчи воситалар (адалат, ломир, норваск ва бошқалар).
3. Ангиотензин ферментининг ингибиторлари (энап, ренитек ва бошқалар).
4. Диуретиклар.

Кутилмаганда АБ ни ошиш ҳолларида тезкор ёрдам сифатида қуйидаги препаратлар сублингвал қўлланилади: клофелин (0,075 ёки 0,15 мг, натижаси 30-60 минутдан кейин кузатилади), адалат, коринфар (10 мг, натижа 15-20 минутдан кейин), каптоприл (25 мг, натижа 35-60 минутдан кейин), зарур бўлганда уларни 60 минутдан кейин қайта қабул қилиш мумкин.

Атеросклерозда ёғ алмашинувининг коррекцияси учун қуйидаги препаратлар билан амалга оширилади: ловастатин (мевакор), липобай (церивастатин), провастатин (липостал), пробукол, холистирамин, никотин кислотаси. Гиполипедемик терапия узоқ вақт давомида ёки умр бўйи ўтказилади. Қонда липидлар миқдорини оптималлаштириш церебрал ва коронар артерияларда ривожланиб бораётган атеросклеротик жараёнларни секинлаштиради. Шунинг назарда тутиш керакки, атеросклероз ва артериал гипертензия билан оғрувчи беморларга диуретиклар ва айрим бета-блокаторларни буюриш қонда липидлар миқдорига салбий таъсир қилиши

мумкин.

Агар МҚАСБ бошқа сабаблар билан келиб чиққан бўлса, асосий патологик жараёнга таъсир кўрсатиш лозим (юррак патологияси, васкулит, қон касалликлари ва бошқалар). Патогенетик даволаш ўз ичига қуйидаги гуруҳ препаратларни олади: вазоактив, мияда метаболизмни яхшиловчи, антиагрегантлар, антигипоксантилар.

Вазоактив препаратлар мия томирлари қаршилигини пасайтиради. Уларнинг кўпчилиги микроциркуляцияга, қоннинг реологик кўрсаткичларига яхши таъсир кўрсатади: нимотоп - 0,03мг, стугерон - 0,025, кавинтон - 0,005, сермион - 0,01, резерпин - 0,0015, эуфиллин - 0,15, пикамилон - 0,02, танакан. Шунини ҳисобга олиш керакки, стугерон ва вазобрал вестибуляр аппарат кўзгалувчанлигини пасайтиради. Вестибуляр бош айланишида бетасерк қўлланилганда яхши натижага эришилади (8 мгдан кунига 3 маҳал, кейин оптимал эффектгача доза кўтарилади, ундан кейин секин туширилади). Пикамилон ҳам мия метаболизмни яхшилайди. Вазоактив препаратларни 1-2 таблеткадан кунига 3 маҳал 2 ой давомида қўлланилади, йил давомида яна қайта тайинлаш керак.

Томир деворини мустаҳкамловчи, вазоактив таъсир этувчи воситаларга (ангиопротекторлар): пармидин (продектин) - 0,25 ва доксиум-0,25 (2 таблеткадан кунига 3 маҳал 3-5 ой давомида.) Микроциркуляцияни яхшиловчи препаратларга трентал (0,4 мгдан кунига 2-3 маҳал 2 ой давомида), актовегин (200 мг кунига 3 маҳал, 15 кун), инстенон (1 дражедан кунига 3 маҳал 3-4 хафта давомида). Нерв тўқимаси метоболизмни яхшиловчи препаратларга: пирацетам (ноотропил)-2 капсуладан кунига 2 маҳал 1,5-2 ой давомида), пиридитол (энцефабол)- 0,1 (кунига 3 маҳал 1 ой), пикамилон – 0,02 (кунига 3 маҳал 1,5 ой).

Оғир ҳолларда ноотроп препаратларни парентерал қўлланилади: 20 % пирацетам эритмаси - 5,0 (м /и ёки в / и № 10) уларни вазоактив воситалар билан бирга қўллаш мумкин.

Ишлаш қобиляти, хотира ва АБ пасайганда адаптогенлар (женшен настойкаси, лимонник, радиола, аралия, элеутерококк) қўлланилади.

Нерв тўқимаси метоболизмни яхшилаш мақсадида церебролизин (5,0 в/и №15) қўлланилади. Антиагрегантлардан курантил, тиклид (500 мг), трентал (0,4), агапурин (0,1), аспирин (0,25- кунига 3 маҳал 2 ой давомида) қўлланилади.

Психопатологик симптоматика кузатилганда нейролептиклар: сонопакс, френолон, тизерцин буюрилади. Кайфият тушган пайтларда антидепрессантларни (амитриптилин, азафен) қўллаш мақсадга мувофиқ. Ҳамма психотроп таъсирга эга препаратларни аввалига кичик дозаларда, керак бўлганда эса дозаси кўтарилади, препарат 1,5 -2 ой давомида қабул қилинади.

МҚАЎБ (ОНМК)ни даволаш. МҚАЎБ терапиясида нодифференциал ва дифференциал даволаш ажратилади.

Нодифференциал (базис) терапия МҚАЎБнинг ҳамма шаклларида, айниқса, ташҳис МРТ ёки КТда тасдиқланмаганда қўлланилади.

Нодифференциал (базис) терапия қуйидаги асосий принциплар бўйича ўтказилади.

1. Ҳаётий муҳим аъзолар фаолиятини коррекциялаш:

- респиратор ёрдам нафас йўллари шилликлардан, кусук массаларидан озод қилиш, нафасни олишни осонлаштиришга қаратилган бўлиб, бу тана ҳолатини ўзгартириш, оғиз ва бурун ҳаво ўтказгичларидан фойдаланиш, зарур пайтларда интубация қилиш билан таъминланади.

- юрак-қон томир тизимини фаолиятини нормаллаштиришга қаратилган терапия: АБ тушганда (80/60дан паст) кристаллоид ёки коллоид эритмалар қўлланилади – натрий хлорнинг изотоник эритмаси, полиглюкин, альбумин кортикостероидлар билан бирга (преднизолон 120-150 мг, дексаметазон 8-12 мг) ва вазопрессорлар (допамин-50 мг 250 мл изотоник эритмада, норадреналин, мезатон). АБ паст бўлганда миокард инфаркти келиб чиқиши мумкин. АБ юқори бўлганда уни бошланғич кўрсаткичдан 25% га камайтириш мумкин (180мм сим. уст.дан паст эмас). Дибазол (0,5%-5-10 мл парентрал), резерпин (0,25 % -1,0 м/о) бензогексоний (2 %- 1 мл), клофелин (0,01 % - 1 мл 10 мл физ. суюқликда). Тўсатдан АБ юқори кўрсаткичларгача ошса, ганглиоблокаторлардан пентамин (5% - 0,5 20 мл физ. эритмада в/и секин) ёки нитропруссид натрий юборилади. Ҳамда миокард қисқариш қобилиятини оширувчи воситалар строфантин, коргликон (в /и физ. суюқликда) буюрилади.

2. Калла ичи босимини ошиши ва мия шишиши билан кураш. Дегидратацион терапия ўтказиш учун салуретиклар (фуросемид) ва осмодиуретиклардан (маннит) фойдаланилади.

3. Вазоспазм билан кураш. Бу мақсадда калий антагонистлари қўлланилади (нимодипин, ниматоп).

4. Микроциркуляцияни яхшилаш (реополиглюкин, трентал).

5. Гипоксия билан кураш (антигипоксантилар).

6. Мия метаболизминини яхшилаш (церебролизин, ноотропил, пирацетам).

7. Сув-электролит баланси ва кислота-ишқор мувозанатини ушлаб туриш (айниқса, хушсиз бўлган шахсларда). Бу мақсадда электролитлар юборилади. (физ.эритма, Рингер эритмаси, калий хлор - суткасига 3 г гача).

8. Гипертермия билан кураш – юқори хароратда литик аралашмалар буюрилади (масалан: анальгин, промедол, пипольфен ёки анальгин, новокаин, димедрол) магистрал томирларга музли халтачалар қўйилади, сув-спиртли эритма билан артиш мумкин.

МҚАЎБ ни дифференциаллашган терапияси унинг характериға боғлиқ. ВОЗ тавсиясиға кўра ташхис МРТ ёки КТ маълумотлари билан тасдиқланмаган бўлса, бундай даво ўтказилмайди.

Ишемик инсультни бошланғич 3-6 соатларида (“терапевтик дарча”), некроз ўчоғи атрофида “ярим соя”ни ҳосил қилувчи нейронлар ўлими олдини олиш мумкин. Бу мақсадда окклюзияланган томирлар ўтказувчанлигини яхшиловчи фибринолитиклар ва нейропротектор воситалар қўлланилади. Тромбоз ёки эмболияларда тўқима плазминогенининг реактиваторлари

(плазма 100-150 мл) ва гепаринотерапия (10000 ЕД суткада перфузор орқали ёки 25000 ЕД қорин териси остига кунига 4-6 маҳал) қўлланилади. Бевосита таъсир этувчи антикоагулянтлар (фенилин – 0,03 суткасига 2-3 маҳал, синкумар – 8-16 мг/суткасига 3-4 хафта давомида) антиагрегантлар (трентал-200мг в/и томчилаб 200 мл физ.эритмада суткасига 2 маҳал). Реомакродекс ва реополиглюкин ёрдамида гемодиллюция ўтказилади (400 мл в/и томчилаб №5), циннаризин (стугерон) буюрилади-3 мл в/и.

Папаверин ва эуфиллинни қўллаш ҳамон мунозарали савол бўлиб қолмоқда. Шу исботландики, бу препаратлар интакт қон томирларга таъсир қилиб, уларни кенгайтиради ва мия ичида қонни қайта тақсимланиш синдромига олиб келади. Бошқа фикрга қараганда, папаверин инсультнинг бошланғич 3 кунда зарарланган томирларга таъсир қилмайди, эуфиллин эса мия тўқимасига метаболит таъсир кўрсатади ва 30% беморларда “қайта тақсимланиш” феномени кузатилади.

Нерв тўқимасида моддалар алмашинувини яхшилаш учун в/и га пирацетам қўлланилади (ноотропил) 20% - 10,0, церебролизин 10-30 мл №10 (томир препаратларини томчилаб юборгандан кейин). Шу мақсадда глицин аминокислотаси ҳам тавсия этилади (10 таб) суткасига 1-2 маҳал (5 кун давомида) инсультнинг ўткир даврида тил остига қўйилади. Глицин умум мия ва ўчоқли неврологик симптомларни анчагина камайтириб, хуш бузилиши симптомларини орқага қайтишини тезлаштиради.

Кортексинни қўллаганда (20 мг. м/о физ.эритмада №10) томир девори эндотелийси зарарланиши ва нейронлар аутоиммун агрессияси камайиши ҳисобига, ишемиялашган пенумбра соҳасида нейронлар сақланиб қолади. Шу сабабли кортексин антиапоптоз таъсир кўрсатади деб ҳисоблаш мумкин. (Герасимова М.М. 2003).

Кальций антагонистлари – нимотоп-60 мг кунига 3-4 маҳал (2-3 ой), коринфар - 10-20 мг кунига 3 маҳал тил остига, финоптин (изоптин) – суткасига 40-80 мг (даволаш курси 2 ойдан 6 ойгача).

Гипоксия протекторлари – мия структурасига гипоксиянинг зарарловчи таъсирини камайтиради.

Антигипоксанти сифатида актовегин яхши натижалар кўрсатди. Бу препарат гипоксия ва ишемия шароитида тирик хужайралар кислород ва глюкозани ўзлаштиришини кучайтиради ва шу билан нерв тўқимасида микроциркуляция ва метаболизмни яхшилайдди.

Ишемик инсультни ўткир даврида актовегин в/и 250-500 мл (1000-2000 мг) томчилаб ҳар куни ёки 1 ҳафтада 2-3 марта 2-3 хафта давомида буюрилади. Комада эса кунига 2 марта. Мияни гипоксиядан ҳимоя қилиш учун баротерапия катта бўлмаган босим остида (1,1-1,2 атмосфера) 4-7 кун давомида (қисқа курс) қўлланилади.

Бош мия метаболизми ва қон айланишининг активатори бўлиб, инстенон (Nicomed) ҳисобланади, у ишемик инсультнинг ўткир босқичида 1-2 ампуладан (2-4 мл) 5% ли глюкоза ёки физ. эритмада кунига 2 маҳал 5-7 кун давомида ёки беморнинг аҳволи яхшилангунга қадар тавсия этилади. Ишемик инсультда ётоқ режими 2 ҳафтадан ошмаслиги керак.

Геморрагик инсултда 3 хафта давомида қатъий ётоқ режими муҳим, айниқса, субарахноидал қон қуйилган беморларга максимал тинчлик сақлаш, (мустақил ўтириш, ўринда ағдарилиш мумкин эмас) дефекация пайтида кучанишни камайтириш учун сурги воситалар буюрилади, психомотор кўзғалишни йўқотиш учун (седуксен – 0,5% 2-4 мл, оксипутарат натрий - 20% 5-6 мл в/и) қўлланилади.

Гемостатик мақсадда аминаокапрон кислотаси 5%-100,0 в/и томчилаб, кейинчалик ҳар 4 соатда 1,0дан ичиш учун 10 кун давомида берилади.

ДВС – синдромни олдини олиш учун в/и томчилаб фермент препаратлари буюрилади: гордокс (300000 Ед суткасига 4 маҳал 5 кун давомида), контрикал, трасилол (25000-50000 Ед суткасига 2 маҳал 7-10 кун давомида).

Дицинон (250 мг кунига 4 маҳал парентерал) қон томир ўтказувчанлигини пасайтиради, қон оқиш вақтини камайтиради. Микроциркуляцияни яхшилаш учун кичик дозаларда реополиглюкин буюрилади.

Инсултнинг 3-5 кунларида қон парчаланиши маҳсулотлари чақирган иккиламчи ангиоспазмни йўқотувчи препаратлар киритилади; бу резерпин 0,1%-1,0 м/о, лидокаин 2%-2,0 в/и томчилаб 5% глюкозада, нимодипин – 40-60 мг кунига 3-4 маҳал.

Геморрагик инсултни ихтисослашган муассасаларда хирургик йўл билан ҳам даволаш мумкин (2 чи суткаларда). Нейрохирургик аралашувга қарши кўрсатмалар бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

1. Бемор умумий ахволининг оғирлиги.
2. Қоринчаларга қон қуйилиши.
3. Мия сўғони ва кўрув бўртиғига қон қуйилиши.

ОРҚА МИЯНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

Орқа мияни қон билан таъминланиши.

Орқа миянинг қон билан таъминланишида 3та бассейн ажратилади: бўйин-кўкрак С₁-Д₂, ўрта кўкрак Д₃-Д₉ ва бел-думғаза. Бўйин-кўкрак бўлимини умуртқа ва ўмров ости артерияларининг шохлари қон билан таминлайди. Ўрта кўкрак бўлими илдиз артериялардан қон олади (аортадан ва ёнбош артериялардан). Пастки кўкрак бўлимида баъзан битта катта илдиз артерияси (Адамкевич) учрайди, у орқа миянинг пастки бўлимини (9 кўкрак сегментидан бошлаб) қон билан таминлайди.

Яна қўшимча Депрож-Готтерон артерияси бўлиши мумкин, у 5-ва 1-думғаза илдизлари билан бориб, от думига ва бел кенглигини қон билан таъминлайди.

Ҳар бир илдиз-орқа мия артерияси орқа миянинг олдинги юзасида юқорига кўтарилувчи ва пастга тушувчи шохларга бўлинади ва орқа миянинг олдинги артериясини ҳосил қилади. Орқа илдиз-орқа мия артериялари ҳам кўтарилувчи ва пастга тушувчи шохларга бўлиниб, 2та (ўнг ва чап) орқа мия орқа артериясини ҳосил қилади. Олдинги илдиз орқа мия артериялари 4-8та уларнинг ҳар бири 3-4та сегментни қон билан таъминлайди. Орқа илдиз -

орқа мия артериялари 15-20та ва улар 1,5-2та сегментни қон билан таъминлайди. Олдинги орқа мия артериясидан мия моддасига марказий артериялар боради. Улар хар бир сегмент соҳасида 5 тадан ва орқа миянинг бир томонини қон билан таъминлайди (ўнг ёки чап). Марказий артериянинг шохлари орқа миянинг кўндаланги бўйича марказга боради ва кўндаланг кесимнинг 4/5 қисмини қон билан таъминлайди (олд, ён, орқа шохлар асоси, олд ва ён устунлар) орқа миянинг чекка қисмлари ва орқа шох учлари перимедуляр қон-томир чигалидан қон олади. Бу тож томир орқа мияни орқа устуни ва қисман орқа шохни қон билан таъминлайди. Қон билан таъминланишнинг критик соҳалари бу бассейнларнинг чегарасидир. Томир етишмовчилиги кўпинча катта артериялар зарарланиши натижасида келиб чиқади. Капилляр тўридан веноз қон 2 та йирик венага йиғилади. Илдиз веналари қонни олдинги ва орқа умуртқа веноз чигалига олиб келади. Бу чигал эпидурал клетчаткада жойлашган. У ердан қон умуртқа, қовурғалараро ва бел веналарига боради.

Этиология, патогенези ва классификацияси

Орқа мияда қон айланиши бузилиши сабаблари:

Томирларнинг туғма патологияси (мальформация гипоплазия) артеросклероз, васкулит (бирламчи ва иккиламчи), (экзо-; эндоген) интоксикациялар остеохондроз ва спондило артрозда томирларни компрессияси умуртқалар аномалиялари, травма, ўсмалар, шифокор аралашуви (операция ва мануал терапия) орқа мияда қон айланиши бузилиши умумий ва регионал гемодинамикани ўзгариши (миокард инфаркти, гипертоник ва гипотоник касаллик, ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги) натижасида пайдо бўлади.

Орқа миянинг томир касалликлари классификацияси.

1. Орқа мияда қон айланиши бузилишининг бошланғич белгилари.
2. Орқа мияда қон айланишининг ўткир бузилиши.
3. Ўтиб кетувчи ишемик ўзгаришлар.
4. Орқа миянинг ишемик инсульти (компрессион, тромботик, нотромботик, эмболик).
5. Орқа миянинг геморрагик инсульти (гемотомия, спинал субарахноидал қон қуйилиш, эпидурал, субдурал гематома).
6. Спинал қон айланишнинг секин прогрессирланувчи ишемик бузилишлари-дисциркулятор миелопатия.
7. Ноаниқ сабабли орқа мияда қон айланишини бузилиши.

Клиник кечиши. Орқа мияда қон айланишининг бузилишини бошланғич даври. Орқа мияда қон айланишнинг бузилишининг бошланғич даврида субектив симптоматика кўзга ташланди, ўчоқли белгилар бўлмайди. Беморларда кучсизлик, тери рангини ўзгариши, чумоли юрганлик хисси кузатилади. Бу ўзгаришлар узоқ давом етмайди, жисмоний иш вақтида пайдо бўлади, тинч ҳолатда ўтиб кетади.

Орқа мияда қон айланишининг ўткир бузилиши

Ўтиб кетувчи миелоишемия – ўчоқли спинал бузилишлар билан характерланади, улар 24 соат давомида ўтиб кетади. Орқа миянинг бўйин кенглиги ишемиясида Унтерханшейдт синдроми (тўр формация ишемияси) келиб чиқади. Бунда онг ўткир бузилади 2-3 мин ва тетрапарез ривожлланади. Ҳаракат тез тикланади, лекин умумий ҳолсизлик давом этади. Бу пароксизмлар бошни кескин бурган вақтда пайдо бўлади. Кескин йиқилиш синдроми: (тушувчи томчи) бошни кескин бурганда, бемор йиқилганда, тетраплегия бўлади, лекин онг сақланади. Кўпинча миелоген оксоқлаш синдроми пайдо бўлади. Бу орқа миянинг пастки бассейнида ишемия натижасида (Адамкевич) пайдо бўлади. Бунда оёқларда кучсизлик, увишиш, сийдикни императив бузилиши, узоқ юрганда, жисмоний ишда пайдо бўлади ва тинч ҳолда ўтиб кетади.

Ишемик спинал инсульт.

Инсульт белгилари бу – ўтиб кетувчи орқа мия бузилишлари пароксизмларидир. Улар кечаси ёки жисмоний ишдан сўнг умртқа поғонасида ўткир оғриқ ва фалаж кўринишида номоён бўлади. Фалаж пайдо бўлганда оғриқлар ўтиб кетади. Орқа мия суюқлиги инсультнинг бошланғич даврида ўзгармаган, кейин оксил – хужайра диссоциацияси пайдо бўлади. Асоратлар сифатида юрак – қон томир коллапси, ингичка ичак тромбози, кечроқ эса ётоқ яралари ва сийдик йўллариининг инфекция зарарланиши ривожланади.

Ишемияни орқа миянинг кўндалангига нисбатан тарқалишига нисбатан спинал инсультнинг қуйидаги клиник вариантлари фарқланади:

А) Орқа миянинг тўлиқ кўндалангига зарарланиши. Бунда кўпинча ўрта кўкрак соҳаси зарарланади. Ишемия олд ва орқа спинал артерияларда бўлади. Клиникасида пара ёки тетраплегия, ўтказувчи сезги анестезияси тос аъзоларининг фаолиятини бузилиши.

Б) Орқа миянинг олдинги қисмини тўлиқ зарарланиши (Преображенский синдроми) бунда олдинги спинал артерия зарарланади. Орқа миянинг зарарланиш соҳасига қараб пара- ёки тетраплегия, юзаки сезги ўтказувчи типда бузилади. Чуқур сезги сақланган, сийдик ва ахлат тутилиб қолиши кузатилади.

В) Олдинги ишемик полиомиелопатия синдроми. Олдинги шохни зарарланиши оқибатида қўл ёки оёқда ҳаракат чегарланади ёки йўқолади. Мушакларда атрофия ва рефлекслар йўқолади (ёлғон полиомиелитик синдром).

Г) Броун-Секар ишемик синдроми. Ўнг ёки чап сулқол артериясини зарарланиши натижасида Броун-Секар синдроми ривожланади.

Д) Центромедуляр ишемия синдроми. Марказий артериянинг ўрта шохлари зарарланиши натижасида сирингомиелияни эслатувчи синдром ривожланади. Бунда зарарланган сегментлар соҳасида юзаки сезги бузилади (куртка кўринишида).

Е) ЁА ишемик синдроми. Орқа миянинг юқори артериал бассейнида ривожланади. Кўл дистал қисмларида парез, кўл кафт мушакларида атрофия, пай рефлекслари ошган, кўлда патологик рефлекслар ошган, мушакларда фасцикуляциялар бўлади.

Ж) Орқа миянинг орқа қисмини зарарланиши.

Уиллиамсон синдроми кам учрайди, орқа мия орқа артерияси окклюзияси натижасида келиб чиқади. Чуқур сезги ўтказувчи типда бузилади.

З) Четки соҳа зарарланиш синдроми.

(вазокорона бассейнида инфаркт) кам учрайди, чунки бу соҳада анастомозлар кўп. Бунда мияча йўллари ва хамрох пирамида йўли ўчоқ томонда зарарланади.

Зарарланиш турли хил жойлашишига қараб, клиника турлича бўлади. Агар ишемия бўйин қисмида бўлса, ЁАС, сирингомиелия ва Броун-Секар, Персонейдж-Тернер синдроми (кўлларда кучли оғриқ, фалаж, атрофия) ва сенситив атаксия кузатилади. Оёқларда спастик параплегия, тос аъзоларининг фаолияти бузилади.

Ишемия юқори кўкрак қисмида бўлса, оёқларда спастик фалаж, тос аъзоларининг фаолияти бузилиши, сезгини ўтказувчи типда бузилиши бўлади. Кўпинча бунда миянинг тўлиқ кўндаланг зарарланиши ёки Преображенский синдроми учрайди.

г) Адамкевич артериясининг тикилиб қолиш синдроми-бу орқа миянинг ўрта кўкрак қисмидан конусга қадар юз берадиган инфарктидир. Бунда пастки бўшашган параплегия, Бабинский патологик рефлeksi, анестезия ўтказувчи типда Th₄ дан ёки Th₁₂ сегментдан бошлаб бузилади. (Адамкевич артериясининг чиқиш жойи турлича) сийдик ва ахлат тутаолмаслик, оёқ мушаклари атрофияси ва ётоқ яралар кузатилади.

Геморрагик спинал инсульт ёки орқа мия моддасига қон қуйилиши (гемотомиемия), кўпинча травма натижасида, кам ҳолларда томирлар аномалияси ёки васкулитларда бўлади. Қон қуйилганда мазкур дерматомларда кучли оғриқ, ёки кўлда бўшашган фалаж, сезгини диссоцияловчи бузилиши, сийдикни тутилиши кузатилади. Бу қон қуйилиши кўпинча орқа мия бўйин қисмида учрайди. Клиникаси гематоманинг жойлашган ери ва катталигига боғлиқ.

Спинал субарахноидал қон қуйилиши.

Кам учрайди, бунга кўпинча нотўғри ташхис қўйилади (эпидурит, миелит, менингит, церебрал субарахноидал қон қуйилиш). Клиникада қаттиқ белбоғсимон оғриқлар, Керниг симптоми, қорин аортасини босганда оғриқ кучайиши (Скоромец симптоми) кечроқ умумий мия симптомлари қўшилади: бош оғриғи, кўнгил айниш, қусиш, брадикардия.

Эпидурал гематома кўпинча умуртқа поғонаси травмаси, спинал малформациянинг ёрилиши натижасида келиб чиқади. Умуртқа поғонасида қаттиқ оғриқ, илдизчалар бўйича, орқа мия компрессияси ривожланади ташхис қўйиш учун селектив спинал ангиография, МРТ қўлланилади.

Секин прогрессивланувчи ишемик спинал қон айланишини бузилиши.

Секин прогрессивланувчи ишемик спинал қон айланиш ўзгаришлари дисциркулятор миелопатия кўринишида бўлади. Дисциркулятор миелопатиянинг 1-босқичида турғун субъектив симптомлар ва ноаниқ ифодаланган орқа мия жароҳатланишини маҳаллий симптомлари кузатилади.

2-босқичида ноаниқ ифодаланган сегментар ва ўтказувчи бузилишлар, пай рефлекслари ўзгаришлари, патологик белгилар, сезги бузилиши кузатилади. Дисциркулятор миелопатиянинг 3-босқичида ҳаракат бузилиши (периферик, марказий ёки аралаш фалажлар), сезги бузилиши (сегментар ва ўтказувчи), тос аъзолари фаолиятини бузилиши кузатилади.

Дифференциал ташхис. Орқа мия инфарктини миелит билан қиёсий ташхислаш лозим. Инфарктдан аввал илдиз синдроми, ўтиб кетувчи қон айланиши бузилиши белгилари бўлади. Миелитдан олдин эса инфекция жараён бўлади ва неврологик симптомлар секин ривожланади. Инфарктнинг биринчи кунларида ликворда ўзгаришлар йўқ, кейин оқсил-хужайра диссоциация бўлади. Вирус этилогияси натижасида келиб чиққан миелитда лимфоцитлар бўлади. Инфарктнинг этилогиясини аниқлаш ахамиятга эга. Тарқоқ склерознинг спинал шаклида спастик фалажлар, сўнг уларга церебрал белгилар психик ўзгариши кузатилади.

Сурункали миелоишемияни баъзида Штрюмпел параплегияси, сирингомиелия билан қиёсий таққослаш керак. Бу касалликлар ёш болаларда намоён бўлади. Сирингомиелияда дизрафик статус кузатилади. Штрюмпель параплегиясида сезги бузилишлари бўлмайди, тос аъзоларининг фаолияти кам бузилади, мушак тонуси ошиши фалажлардан устунроқ бўлади. Бу касалликлар секин прогрессирланади ва системали характерга эга.

Дисциркулятор миелоишемияни ён амиотрофик склероз билан қиёсий таққослаш керак. Миелоишемия яхши сифатли кечади, атрофия, сезги бузилиши, фасцикляциялар чегараланган бўлади ва пирамида белгилари кескин намоён бўлмайди.

Даволаш усуллари. Спинал қон айланиш бузилишини даволаш бош мия томир касалликларини давоси билан бир хил. Касалларни парваришлаганда ётоқ яраларини, пневмонияни, уросепсисни олдини олиш керак. Беморни хаёти бунга боғлиқ. Нафас гимнастикаси, массаж, бемор холатини ўзгартириш, терини камфора спирти билан артиш, УФО, тос аъзоларини фаолиятини тиклаш, касалликни биринчи кундан бошланиши мақсадга мувофиқ. Мушак тонусини пасайтирувчи препаратлар (марказий фалажларда)—мелликтин, мидокалм, баклофен, сирдалуд.

ТИЗИМЛИ ВАСКУЛИТЛАРДА АСАБ ТИЗИМИНИ ЗАРАРЛАНИШИ.

Васкулит термини шартли бўлиб, томирлар деворида нафақат яллиғланиш, балки дистрофик ва гранулематоз ўзгаришлар бўлиб, иккиламчи пролифератив ва склеротик жараёнлар билан кечади.

Этиология, патогенез, классификация. Тизимли алергик васкулит-полиэтиологик касаллик бўлиб, келиб чиқишида дори моддалар, инфекция, вируслар, генетик мойиллик катта аҳамиятга эга. Клиник кузатувлар тасдиқлашича, кўпинча дори моддалар сабаб бўлади, яъни 1-ўринда антибиотиклар, туберкулостатиклар. Бунда васкулит ривожланишида дори алергияси катта аҳамиятга эга бўлиб, тизимли касалликка олиб келади. Вирусли касалликлардан – гепатит В, оддий герпес вируси, ЦМВ, қизамиқ, эпид паротит вирусидан кейин васкулитлар ривожланади.

Баъзида бактериал инфекция (стрептококк, стафилококк, сил бактериялари, рангпар трихенелла, кандидозлар, риккетсиялар) ҳам касаллик ривожланишига олиб келади.

Тизимли васкулитлар келиб чиқишида касб касалликлари ҳам аҳамиятга эга бўлиб, бунда оғир металл тузлари, кимёвий моддалар билан ишлайдиган одамларда учрайди. Генетик мойилликда-томирлар реактивлигига иммун нуқсонлар бўлиши асос бўлиб, тўқима антигенларини (HLA-human leucocyte antigen) бўлиши билан намоён бўлади. Кучли инсоляция, совуқ қотиш, стресс ҳолатлари, жисмоний ва руҳий зўриқишлар провокация этувчи омиллар бўлиб ҳисобланади.

Қуйидаги патогенетик омиллар мавжуд:

1. Кимёвий субстанция ёки микроорганизмларни иммун реакция иштирокисиз тўғридан-тўғри таъсири;
2. Ёт антиген ёки аутоантигенга хужайра ёки гуморал иммун жавоби;
3. Томир деворида циркуляцияланувчи иммун комплексларни фиксацияланиши (бу механизм асосий ҳисобланади).

Томирлар деворини иммун зарарланиши микроциркуляцияни бузилишига олиб келиб, қон реологик хусусияти ўзгаришига сабаб бўлади. Бунда қон реологиясида эритроцит ва тромбоцит агрегацияси, гиперкоагуляция, тромбоз ва кейинчалик ДВС синдроми ривожланади. Антиген – антитела реакциясида фагоцитоз активланиб, сенсбилизациялашган лимфоцитлар лимфокинларни ажратиб, макрофагларни миграциясини сусайтиради. Бу эса томир деворини зарарлаб гранулема ва гигант хужайралар ҳосил қилади. Ҳозирги пайтда васкулитлар 2 гуруҳга бўлинади:

I. Бирламчи васкулитлар:

1. Тугунчали периартерит (Куссмауль Мейер касаллиги) – юқори тана ҳарорати, озиб кетиш, асимметрик полиневропатия, нефрит, мушак, бўғимларда оғриқ, томирлар бўйлаб тугунча билан характерланади.
2. Гранулематоз ангиит – (Вегенер гранулематози)- ярали-некротик ва йирингли некротик риносинуситлар, бурун суяклари деструкцияси, бронхит, каверна, нефрит билан кечади.
3. Облитерацияланувчи брахиоцефал артерит – (Такаясу касаллиги) билан, елка, уйқу артерияларида пульсни бўлмаслиги билан кечиб, хушдан кетиш, бош айланиш, ўтиб кетувчи парезлар кўринишида намоён бўлади.

4. Чакка артерити – (Хортон касаллиги) тез чарчаш, чакка соҳасида кучли оғриқлар, бош айланиш, кўришни пасайиши, парез, нутқ бузилишлари билан кечади.

5. Облитерацияланувчи тромбангиит – (Винивартер-Бюржер касаллиги) – ўтиб кетувчи оқсоқлик, оёқларда гангрена, тромбофлебит, инфаркт билан кечади.

6. Геморрагик васкулит – (Шенлейн-Генох касаллиги) – терида геморрагияли тошмалар бўлиб, полиартралгия, нефрит, абдоминал синдром, менингоэнцефалопатия билан кечади.

7. Тромботик микроангиопатия (Мошкович касаллиги) – юқори тана ҳарорати, эс-хуш бузилиши, геморрагик синдром, буйрак ва жигар етишмовчилиги билан кечади.

II. Иккиламчи васкулитлар:

1. Сурункали инфекция ўчоқларида ёки инфекция касалликларда – эндокардит, сепсис, туберкулёз, сифилис, вирусли инфекция, вирусли гепатит, ВИЧ, герпес, ЦМВ да бўлади.

2. Дори (зардоб) касалликларида.

3. Онкологик касалликларда.

4. Коллагенозлар, бириктирувчи тўқима касалликлари ва ревматизмда.

5. Паразитар касалликларда.

6. Касб касалликлари.

Иккиламчи тизимли васкулитларда кўпинча бошқа аъзоларга тарқамайди ва бирламчи инфекция ўчоғи йўқотилса касаллик тузалиши мумкин.

Кечувига кўра: ўткир, ўткир ости, рецидивланувчи, сурункали тури ажратилади.

Клиник кечувига кўра: тери васкулити, ўпка, юрак, ошқозон ичак тизимли васкулити, асаб-мушак ва периферик томирлар васкулити.

Васкулитларда асаб тизимини зарарланиш классификацияси.

Васкулитларда асаб тизимини зарарланиши яққол полиморфизм билан намоён бўлиб, куйидагича классификация қилинади:

1. Диффуз шакли – менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия ва унинг шакллари.

2. Церебрал шакли – тарқоқ микросимптоматика билан, ўчоқли белгилар, гипоталамик синдром, психопатологик белгилар, қон айланиш етишмовчилиги белгилари билан кечади.

3. Периферик шакли – полиневропатия, мононевропатия.

4. Кечувига кўра – прогредиент, регредиент, стационар турлари.

Клиникаси. Диффуз шаклида – менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия билан характерланади. Бунда доимий бош оғриқ, кўнгил айнаш, қусиш, ёруғликдан кўрқиш, оёқларида холсизлик ва уюшиш, тез чарчаш, озиш. Неврологик статусда: бош мия нервлари патологияси, пай рефлексларини ошиши ёки пасайиши, сезги бузилишлари, тортилиш белгилари, парез ва менингиал белгилар бўлади. Диффуз зарарланиш – оғир

шакли бўлиб, ички аъзолар патологияси ва тери васкулити фонида кечади. Бу шакли – ревматизм, қизил югирик, геморрагик васкулитларда учрайди.

Церебрал шакли - кўп учраб, бу тури асосида церебрал васкулитлар ётади. Клиникада яққол полиморфизм бўлиб, кўпинча ўчоқли белгилар, гипоталамик белгилар, тарқоқ микросимптоматика, психопатологик белгилар билан намоён бўлади.

Ўчоқли белгилар билан кечувчи церебрал васкулитлар – турғун ўчоқли кўпинча майда қон томирлар зарарланади ва сурункали қон айланиши етишмовчилиги кўринишида намоён бўлади.

Ички уйқу артериясидаги дисциркулятор бузилишлар клиникасида – гемипарез, афазия, сезги бузилишлари кузатилади. Вертебро-базилляр тизимда дисциркулятор бузилишлар: диплопия, системали бош айланиш, нистагм, статик ва динамик атаксия, альтерланувчи белгилар билан намоён бўлади.

Тарқоқ симптоматика билан кечувчи церебрал васкулитлар – бирламчи ва иккиламчи васкулитларда учраб, невростатусда бош мия нервларининг иннервацияси етишмовчилиги белгилари (конвергенция сустлиги, гипалгезия Зельдер соҳасида, тил девиацияси) ва Ромберг ҳолатида нотурғунлик, қорин ва товон-қафт рефлексларини пасайиши, орал автоматизм рефлекслари пайдо бўлади.

Психопатологик симптоматика билан кечувчи церебрал васкулитлар – турли даражадаги психопатологик, органик ўзгаришлар кузатилиб, клиникада – астения, депрессия ва эпилептиформ синдромлар бўлади.

Гипоталамик соҳани зарарланиши билан кечувчи церебрал васкулитлар – нейроэндокрин бузилишлар бўлиб, ўтиб кетувчи қандсиз диабет, семириш, стриялар ёки гипергликемия ривожланади. Шунингдек вегетатив томир пароксизмлари аралаш типда кузатилади.

Симптоадренал пароксизмлар – бош оғриқ, тери қуруқ ва рангпарлиги, АБ ошиши, тахикардия, гиперкинезлар бўлиб, бу ҳолат 5-10 минут давом этади, хуруж охирида тез-тез ва кўп пешоб ажралиши кузатилади.

Вагоинсуляр пароксизмлар – бир неча соатдан суткагача давом этиб, бош оғриқ, бош айланиш, юрак соҳасида нохуш оғриқлар, қоринда оғриқ, тери гиперемияси, АБ пасайиши, брадикардия кўринишида бўлади.

Аралаш вегетатив томир пароксизмларида – симптоадренал ва вагоинсуляр фазалари кетма-кет келади, масалан: тери рангпарлиги гиперемия билан алмашинади. Бу пароксизма узоқ давом этиб, нарколепсия хуружлари, уйқу ва тетиклик бузилишлари бўлиши мумкин.

Қон айланиш етишмовчилиги билан кечувчи церебрал васкулитлар – субъектив белгилар билан пайдо бўлиб, бош оғриғи, бош айланиши, хотира пасайиши, қулоқда шовқин бўлиб, кейинчалик бу белгилар ақлий ва жисмоний зўриқишда, оби-ҳаво ўзгарганда кучаяди. Бу беморларда ВСД аниқланади.

Асаб тизимини периферик типда зарарланиши – тугунчали периартрит, ревматоид артрит, дори аллергик васкулитларда, тизимли қизил югирикда бўлади. Бунда харакатлантирувчи, сенсор ва аралаш полиневропатиялар ёки мононевропатиялар ривожланади. Бошланғич даврида дистал типдаги вегето-томир бузилишлари – акрогипергидроз ва акрогипертермия, қўл бармоқларини учларини рангпарлиги билан намоён бўлади. Баъзи беморларда Рейно синдроми ривожланади. Кейинчалик периферик ангиодистоник синдром фонида оёқларда оғриқ, уюшиш бўлиб, кечалари кучаяди. Объектив: оғриқ сезгиси пасайиб, дистал соҳаларда сезгини “қўлда-қўлқоп, оёқда-пайпоқ” типда бузилиши бўлади. Бунга сенсор полиневропатия дейилади. Аралаш полиневропатияларда - юқоридаги сезги ўзгаришлари билан бирга пай рефлексларини пасайиши, мушаклар гипотрофияси ва мушак кучини пасайиши, трофик ўзгаришлар билан намоён бўлади.

Тугунчали периартериитда мононевритик типдаги невропатия ривожланади, бунда юз нерви, кўрув нерви, ўтиргич нерви невропатияси бўлади.

Даволаш: Этиологик факторни ҳисобга олган ҳолда даволанади, сурункали инфекция ўчоқлари санация қилинади. Неврологик белгилари пайдо бўлган беморлар комплекс ҳолда даволаниб, патогенетик жараёнлар ҳам ҳисобга олинади. Патогенетик давода – десенсибилизация ва дезинтоксикация ўтказилади. Шунингдек микроциркуляцияни яхшилаш учун актовегин буюрилади. Оғир ҳолларда глюкокортикоидлар (гидрокортизон, преднизалон, дексаметазон) вена ичига томчилаб юборилади. Яллиғланиш олдини олиш учун ностероид яллиғланишга қарши дори моддалар – бруфен, вольтарен, бутацион, ксефокам буюрилади.

АЛЛЕРГИЯДА НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР.

Аллергик касалликлар ва аллергик реакциялар ҳамма ёшда учраши мумкин.

Этиология ва патогенези. Аллергик касалликларнинг ривожланиши организм реактивлигига ва аллерген активлиги билан боғлиқ. Аллергенлар икки катта гуруҳга бўлинади: ноинфекцион ва инфекцион.

Ноинфекцион аллергенларга: турмушда орттирилган, эпидермал, дорилар, гул чанги ва маиший сабаблар киради.

Инфекцион аллергенларга сабаб паразитлар, замбуруғлар, вируслар, бактериялар ва баъзи ҳолларда қон сўрувчиларнинг чақишидан ҳам келиб чиқиши мумкин.

Бола ҳаётининг биринчи йилида овқат аллергияси устунлик қилади. Бу сунъий овқатланиш билан боғлиқ. Бироқ, баъзи ҳолларда овқат аллергияси чин (бўлиши мумкин) бўлавермайди, чунки кўшимча овқат бериш натижасида ферментатив етишмовчилик билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бола ҳаётининг иккинчи йилида турмушда орттирилган ва эпидермал аллергия ривожланиши мумкин, 5-7 ёшларда – инфекцион ва чанг гуллари аллергенларидан келиб чиқади. Дорилар натижасидаги аллергенлар

– ҳамма ёшда учраши мумкин. Дорили аллергияларнинг ривожланишида болаларнинг тез-тез шамоллашга мойиллиги, шу билан бирга сурункали ва рецидивланувчи жараёнлар, узоқ муддатли дорилар билан даволаш сабаб бўлади. Сурункали инфекция ўчоғининг (бурун, ҳалқум, тишларда ва бошқалар) бўлиши инфекцион аллергияларга олиб келади. Бу кейинчалик иммун касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

Аллергияни ривожланишида учта босқич фарқланади: иммунологик, патохимик ва патофизиологик.

Иммунологик босқич иммун тизимидаги барча ўзгаришларни камраб олади. (антителаларнинг ҳосил бўлиши ёки организмга аллергенни қайта тушиши).

Патохимик босқич турли хил биологик актив медиаторларнинг ҳосил бўлиши билан кечади.

Патофизиологик босқич, ёки клиник кўриниш босқичи ҳосил бўлган патоген медиаторларнинг ҳужайраларга, тўқимага ва аъзоларга таъсири билан характерланади.

Ҳозирги вақтда тўқима жароҳатининг тўрт тур аллергик механизми фарқланади: реакинли (тезлашган), цитотоксинли, иммункомплексли ва секинлашган.

Ҳамма турларида тўқималарнинг аллергик жароҳатланиш жараёнида албатта бириктирувчи тўқима ва қон томирлар иштирок этади, улар пардалар ва қон томирларида жойлашган.

Хар қандай қўзғатувчи антиген одам организмига икки хил: специфик ва носпецифик таъсир кўрсатади.

Специфик таъсир умумий иммун системага ва миянинг иммун барьерига аллергенларнинг таъсири.

Носпецифик таъсир аллергенлар таъсирини стресс таъсирига ўхшаш шаклда намоён бўлади. Шунинг учун биринчи навбатда аллергенларнинг таъсири нейроэндокрин тизимининг симпатоадренал, гипофизар, буйрак усти ва нейромедиатор тизимининг активлигини оширади. Нерв тизимининг таъсири ҳужайрада жойлашган холинергик ва адренергик рецепторлар орқали кечади. Холинергик активликнинг сўниши аллергик яллиғланишнинг чўзилиши ва қайталанишига олиб келади.

Антиген-антитело реакциясининг контакт жойда келиб чиқиши ринит, синусит, бронхиал астма, дерматит, экзема, энтероколитга олиб келади. Аллерген қонга тушса, иммун комплекс ҳосил бўлади, улар қонда циркуляция қилади, қон томирларни базал мембранасида жойлашади ва иммун яллиғланишга олиб келади. Қон томир деворларини иммун жароҳатланиши микроциркуляцияни бузилиши ва қоннинг реологик хусусиятларини ўзгариши билан кечади. Ҳар қандай иммун яллиғланишида микроциркуляцияни бузилиши бирламчи бўлиб, у эса турли хил морфологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Айнан шу механизм (бирламчи) бириктирувчи тўқимани ва йирик қон томирларни дезорганизациясига олиб келади. Қоннинг реологик хусусиятининг ўзгариши тромбоцит ва эритроцитларнинг агрегациясига, қонни қуйилиши ва тромбларнинг ҳосил бўлиши ва ДВС

синдромининг ривожланиши сабаб бўлади. Антиген-антитело реакцияси комплимент активациясига олиб келади. Иммунокомплекс таъсирининг жароҳатланиш таъсири фагоцитоз ва комплимент тизими билан боғлиқ.

Антиген билан ўзаро таъсири натижасида сенсibiliзациялашган лейкоцитлар лимфокинларни ажратади. Улар макрофаглар миграциясини сусайтириб, уларни антиген тўпланган жойда тўплайди. Макрофаглар лизосом ферментларини ажратиб, қон томир деворларини жароҳатлайди ва гранулёмаларни ва гигант ҳужайраларни ҳосил қилади. Оксилни гаптен билан боғланиши уни структурасини ўзгартиради, аутоиммун механизмларни ишга солади. Ҳужайранинг ўзи ҳам антиген бўлиб аутоаллергенга айланади ва аутоиммун жараёнига олиб келади. Гематоэнцефалитик барьернинг бузилиши иммунокомпетент ҳужайранинг ва аллергияларнинг нерв тизимига киришига ва аутоиммун ва аллергия жараённинг хусусий нерв тўқимасида ривожланишига, яъни «органик шок» бўлиб ҳисобланиб, аллергия ва аутоиммун реакциялар авж олишига сабаб бўлади. Патологик таъсир нерв тизимининг универсал реакциясида демиелинизация кўринишида намоён бўлади. Нерв тизимининг морфологик кўриниши жараённинг ўткирлиги ва антиген ҳусусиятига боғлиқ.

Дорили аллергияда бирламчи қон томирларнинг жароҳатланиши, марказий, периферик нерв тизимида аллергия васкулитлар типиде кечиб, қон томирлар атрофида муфт ҳосил бўлади, периваскуляр инфильтратлар, облитерациялар кўринишида кечади, нерв тизими иккиламчи зарарланиши содир бўлади. Бирламчи қон томир жароҳатланиши эса инфекция ва параинфекцион аллергияларнинг таъсири ва ҳашоратларнинг чақиши бир пайтда васкулит ва демиелинизацияга сабаб бўлади. Касалликни яшинсимон кечиши морфологик мия шишишига олиб келиши мумкин.

Нерв тизимининг зарарланиш клиникаси.

Ҳар қандай аллергия жараёнда нерв тизимининг зарарланиши кузатилади, лекин кўриниши турли даражада кечади. Неврологик кўриниши гаптен ёки антиген ҳусусиятига, иммунологик реактивлик ҳолатига ва ГЭБ ўтказувчанлигини бузилиш даражасига боғлиқ.

Аллергия кам миқдорда ва кам ҳажмда бўлса тез кечувчи ва цитотоксик реакцияга сабаб бўлади. Иммунокомплекс патологияларни ва сусайган реакцияларни ривожланишида персистирланган антиген давомийлиги ва антигенемия даражаси аҳамиятга эга. Агар циркуляция қилувчи антиген давомли бўлмаса, унда клиник кўриниши транзитор ва ўтиб кетувчи характерга эга бўлади ва тесқариси, агар организмда циркуляция қилувчи антиген узок бўлса (сурункали инфекция, аутоантиген), унда мия тўқималарнинг жароҳатланишига олиб келади. Қон томирлар чигалида ва қон томирлар деворида унча катта бўлмаган ўлчовда иммунокомплекслар фиксацияланади. Аллергияда нерв тизими жароҳатланишининг клиникаси 3 та тури фарқланади: диффузли, церебрал ва периферик.

Ҳозирги пайтда аллергияда нерв тизимининг жароҳатланишининг классификацияси қуйидагича:

1. **Диффузли тури:**
(менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия ва унинг вариантлари).
2. **Церебрал тури:**
А) церебрал васкулит;
Б) энцефалит, менингоэнцефалит.
3. **Периферик тури:**
А) мононевропатия
Б) полиневропатия (аралаш, сенсор, кўпроқ юзаки сезувчанликнинг жароҳатланиши билан).
В) полирадикулоневропатия.

Нерв тизими зарарланишининг диффуз тури.

Нерв тизимини зарарланишининг диффуз тури клиникада менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия ва унинг турли кўринишлари билан кечади. Бу жароҳатланишнинг оғир формаси бўлиб, кам ҳолларда чегараланган ва кўпроқ умумий аллергик реакция фонида (анафилактик шок, гипертермия) ёки теридаги ўзгаришлар кўринишида кечади. Нерв тизимини зарарланишининг диффуз тури асосида нерв тизими қон томирларида аллергик васкулитлар, периваскуляр инфильтратларнинг ҳосил бўлиши, диапедез қон қуйилишлар, шишишнинг ривожланиши ётади. Жараён бош ва орқа миянинг оқ моддасида кўпроқ жойлашиб, ўчоқли демиелинизация ҳосил бўлиши билан характерланади. Бу тури парда қанотли хашоратлар чаққанда ва қон сўрувчилар тишлаши натижасида, вакцинадан кейинги асорат ёки дориларга реакция сифатида ривожланиши мумкин. Касаллик ўткир ёки ўткир ости, баъзида прогрессивланувчи ва қайталанувчи характерга эга. Парда қанотли хашоратларнинг чақиши, 5% беморларда чаққандан кейин 1-12 соатдан кейин ва кам ҳолларда – қон сўрувчи хашоратларнинг тишлаганида нерв тизими томонидан оғир реакцияларни ривожланишига олиб келади, ўлим ҳолати 14% ни ташкил қилади.

Нерв тизимининг вакцинадан кейинги асорати актив иммунизация пайтида бўлиши мумкин (кўпроқ болалар анамнезида аллергик реакция ва иммундефицит). Аллергик реакция кўпроқ бактерия вакцинасига, анатоксинга ва камроқ вирусли вакциналарга нисбатан бўлиши кузатилади. Ҳозирги даврда сувчечак, қизилча, қизамиқ, паротит ва қутиришга қарши вакциналар иммунизация мақсадида қўлланилади.

Нерв тизимини диффуз зарарланиши умум мия, илдизли ва ўчоқли белгилар пайдо бўлиши билан характерланиб, умумий белгилар: (полиартралгия, температура реакцияси, умумий беҳоллик, терлаш). Бош оғриғи диффуз характерга эга бўлиб, кўнгил айнаши, қусиш, шовқинли товушлар ва ёруғликни кўтаролмаслик билан намоён бўлади. Беморларнинг оёқ ва қўлларда, кўкрак қафасида, белида оғриқлар кузатилади. Нерв тизимини зарарланиши ўчоқли белгилар кўринишида намоён бўлади. Кўпчилик ҳолларда бош мия нервлари иннервациясининг бузилиши кузатилади: кўришнинг пасайиши, ғилайлик, нистагм, бурун-лаб бурмасининг ассиметрияси, бульбар белгилар. (дисфагия, дизартрия,

дисфония). Ҳаракат бузилишлари марказий парез кўринишида, кам ҳолларда периферик парез ёки аралаш характерга эга бўлади. Сезувчанликни бузилиши ўтказувчи турда, ҳаракат координациясининг бузилиши сенсор ва мияча атаксияси кўринишида намоён бўлади. Чанок аъзолари фаолиятининг бузилиши кўпроқ ўткир даврда кузатилади. Ҳамма беморларда вегетатив ўзгаришлар кузатилади: гипергидроз, тери қопламларининг оқариши, тахикардия, АБ пасайиши менингеал ва илдизча белгилари кузатилиши мумкин. Орқа мия суюқлиги ўзгарган юқори бўлмаган лимфоцитар плеоцитоз кузатилади. (20-1мкл), ликвор босими ошган, баъзи ҳолларда нормал бўлиши мумкин.

Нерв тизимининг зарарланишининг церебрал тури.

Аллергияда нерв тизимини зарарланишининг церебрал тури кўпчилик ҳолларда учрайди. Клиник кўриниши аллергик таъсирнинг узоқлиги ва аллергик реакция характерига боғлиқ бўлиб субъектив ҳамда объектив белгилар билан кечади. Церебрал тури мустақил ёки турли хил аллергик кўринишлар ҳисобига кузатилиши мумкин. Оқибатда церебрал қон томирлар шок орган ҳисобланиб, уларда ўткир, ўткир ости ёки сурункали, аллергик реакциялар кечади. МНС зарарланишининг асосида аллергик церебрал васкулит (АЦВ), энцефалит, нейрогуморал регуляциянинг бузилиши, кўзғалувчи димланган ўчоқ пайдо бўлиши ётади. Этиологик факторлар бўлиб (кўпинча АЦВ бўлиши мумкин), дорилар, инфекциялар паразитлар ва овқат аллергияси ҳисобланади.

Аллергик церебрал васкулит – ишемик ва геморрагик инсультлар ва сурункали мияда қон томир етишмовчилиги (тарқоқ микросимптоматика синдроми билан) кўринишида кечади.

АЦВ тарқоқ микросимптоматикаси – дори касалликларида ва инфекцион аллергияларда (сурункали инфекция ўчоғи, гельминтоз, сурункали актив гепатит ва бошқалар) учраши мумкин.

АЦВ психопатологик белгилар устунлиги билан – психомотор кўзғалувчанлик, йиғлоқилик, кўрқинч, апатия, депрессия, галлюцинациялар каби клиник кўринишида кечиши мумкин. Кўпчилик ҳолларда эпилептик тутқаноқ генераллашган ёки порциал кўринишида учраши мумкин. Бу ҳолат мия шишиши ёки пўстлоқ майда қон томирларнинг диффуз жароҳатланиши асосида келиб чиқиши мумкин. Мия шишиши нерв тизимининг параинфекцион зарарланиши, ҳашоратларнинг чақиши ёки тишлаши, иммунизация натижасида ривожланиши мумкин.

Параинфекцион энцефалитлар – болалар инфекциясида, асосан экзантема билан кечувчи (қизамиқ, сувчечак, қизилча) касалликлар натижасида келиб чиқиши мумкин. Энцефалитнинг оғир турлари қизамиқ ва қизилчада кузатилади. Ўлим ҳолати 10-20% ни ташкил қилади.

Нерв тизими зарарланишининг периферик тури.

Аллергияда нерв тизими зарарланишининг периферик полирадикулоневропатия, полиневропатия ва мононевропатия кўринишида

намоён бўлиши мумкин. Патологиянинг пайдо бўлиш асосида нерв толаларнинг демиелинизацияси ва қон томирларнинг аллергик зарарланиши ётади.

Жараёнга битта нервнинг кўшилиши **мононевропатияга** олиб келади. Кўпроқ зарарланишга мойил нервларга: кўриш, эшитиш, юз нерви, ўтиргич нерви киради.

Бир неча периферик нервларнинг зарарланиши **полиневропатия** ривожланишига олиб келиб, кўпроқ сенсор, харакат ёки аралаш зарарланиш белгилари бўлиши мумкин. Кечиши бўйича ўткир, ўткир ости ва қайталанувчи полиневропатия фарқланади.

Кўпроқ дистал қисмидаги нервлар зарарланади. Оғир ҳолларда жараён қалин миелинизациялашган толаларга ўтади. (харакатлантирувчи ва чуқур сезги ўтказувчи йўллар).

Клиникаси енгил парез ва сенсор атаксия кўринишида кечади. Бу форма Ландри ва Гийена-Барре синдромлари турида кечади. Бирламчи сабаблари сифатида параинфекцион асоратлар, иммунизация, парда қанотлилар ва қон сўрувчиларнинг чақиши устунлик қилиши мумкин.

Дори ва овқат аллергиясида сурункали полиневропатия ривожланиб, кўпчилик ҳолатда юза сезги ўтказувчи толаларни зарарлайди. Бу беморларда вегетатив қон-томир бузилиши, оғриқ ва температура сезувчанлигини дистал қисмларда бузилиши билан кечади (acroгипергидроз, акроциноз, акрогипотермия, бармоқ учларининг оқариши).

Жараёнга илдизчаларни ҳам зарарланиши кўшилса полирадикулоневропатия ривожланишига олиб келади (оғриқ, тортилиш белгилари мусбатлиги, илдизча характеридаги сезувчанлик бузилишлари). Ликворни текширганда оксил-хужайра диссоциацияси аниқланади.

Ташхис қўйиш.

Умумий клиник ва неврологик текширишлар билан бирга лаборатор диагностикадан фойдаланилади, тери синамалари ва инструментал текширишлар аниқ диққатлик билан йиғилган анамнез ташхис қўйиш учун катта аҳамиятга эга. Ўткир ва ўткир ости неврологик белгининг ривожланиши, парда қанотли ҳашоратларнинг чақиши натижасида, иммунизациядан кейин ёки инфекция касалликлар даврида ташхис қўйишга қийинчилик туғдирмайди. Аллергик васкулит, петехиялар, пурпура, терида эритематоз тошмалар тошиши кўринишида кечиб, бу эса жараённинг кетма-кетлигидан далолат беради. Теридаги кўринишлар билан бир қаторда объектив ва субъектив неврологик белгиларнинг пайдо бўлиши мумкин. Аллергик тошмалар Квинке шиши, дерматит, экзема турида ёки неврологик белгиларнинг кучайиши кўринишида пайдо бўлганлигини анамнездан аниқлаш керак.

Этиологик сабаб айрим ҳолларда махсус иммунологик тестлар ёрдамида (РСРБ, РСРК, РП, РАЛ, РЛЛ эритмали аллергенлардан) тасдиқланади. Шу мақсадда тери синамалари эҳтиётлик билан ўтказилиши лозим. Тери синамаларида умумий ва маҳаллий реакциялар бўлиши мумкин. Умумий реакциялар (коллапс, вегетатив қон томир пароксизмалари,

цефалгия, бронхоспазм, ринит, тери кичиши) 48 соат ичида пайдо бўлиши. Манфий тери синамалари аллерген йўқлигини тасдиқламайди, балки 3-4 кундан кейин специфик иммунологик тестлар қўлланилганда мусбат натижа беради. Клиник ва биохимик тахлилларда иммун яллиғланиш тасдиқлайдиган (ЭЧТ тезлашган, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия ёки анэозинофилия) улардан фойдаланилади. ДФА, диспротеинемияни ривожланишини ошиши билан кечади. Альфа ва гамма глобулинларнинг ошиши билан қон томирлар ўтказувчанлигининг ошиши, С-реактив оксил пайдо бўлиши IgG миқдори ошади, қон зардобиди анти-ДНК миқдорининг ошиши (7Ед/мл), аутоиммун жараёни кечаётганидан дарак беради. Кўпчилик ҳолларда ОМС нинг ўзгариши (плеоцитоз, оксил миқдорининг ошиши, ликвор босимининг юқорилиги, гипергаммаглобулинемия ва IgG ошиши) кузатилади.

Инструментал усуллардан асосан кенг тарқалган «қон томир» усули қўлланилади. Микроциркуляцияни бузилишини конъюнктиванинг биомикроскопияси ва тирноқ усти капилляроскопияси кўрсаткичлари орқали аниқланади. Офтальмоскопияда қон томир патологияси ретиноваскулит ва кўрув нерви зарарланиши кўринишида аниқланади. (неврит, дискни димланиши, атрофия, дискни оқариши).

Реоэнцефалографик текширишда миянинг қон билан таъминланиши етишмовчилиги белгилари аниқланади. АЦВ характерли белгилари дикротик тишларнинг йўқлиги ёки яққоллиги аниқланади. Аллергик васкулит диагностикасида жароҳатланмаган теридан биопсия олиб, гистологик метод ёрдамида теридаги қон томир васкулитини аниқлаш мумкин.

МНС ни зарарланишини талваса активлигини электроэнцефалография ёрдамида аниқлаш билан исботлаш. Периферик нерв тизимини патологияси характерини электронейромиография ёрдамида аниқланади ва жараённинг объективлигини ва полиневропатияни бошланғич турларини аниқлашда қўлланилади. Бунда периферик нерв тизими сезувчи ва харакатланувчи толаларнинг ўтказувчанлик тезлиги пасаяди.

Даволаш.

Зарарланишни даволаш оғир муаммо бўлиб, организмнинг индивидуал хусусиятини ҳисобга олиб комплекс ёндошиш талаб этилади. Терапия этиотроп, патогенетик ва симптоматик характерга эга бўлиши керак.

Агар нерв тизимини зарарлаган аллерген аниқ бўлса, тезда организмга тушишини бартараф қилиб ва у билан контактни йўқотиш керак. Бундан ташқари, дезинтоксикацион моддалар бериш, уларнинг концентрациясини аралаштириб ёки организмдан иммун комплексларни ва аллергенларни чиқишига ёрдам беради. Шу мақсадда гемодез (15 мл/кг), реополиглюкин (10% - 10 мл/кг суткасига), 4% гидрокарбонат натрий эритмаси, Рингер эритмаси тавсия этилади. Охирги вақтларда иммун комплексларни чиқариш мақсадида плазмаферездан фойдаланилади. (1 г/кг – вена ичига хлорли натрий ёки 5% глюкоза эритмаси томчилаб юборилади). Мусбат дегидратацион эффект триампур (1/2 таб. 1-2 кундан кейин), ёки диакарб (1/2 таб. кунига) беради.

Қон томир резистентлигини ошириш, периваскуляр шишишини камайтириш, тўқимани нафас олишини яхшилаш мақсадида 5% аскорбин кислота (1 мл дан 10% глюкоза 15-20 мл гача), кокарбоксилаза (1 мл). Қон томир ўтказувчанлигини камайтириш учун кальций препаратлари (кальций хлор 1%-100,0 вена ичига томчилаб, кальций глюконат 10%-5-7мл парентерал). Иммуни жавобни модуллаштириш мақсадида глюкокортикоидлардан фойдаланилади. Кўпроқ эффектив таъсирга стероид гормонларнинг қисқа курси эга бўлиб (5-7 кун ичида) дозаси жараённинг ўткирлиги ва оғирлик ҳолатига боғлиқ (демиелиенизациялашган касалликларда 20-25 мг/кг преднизолон суткасига килинади). Бундан ташқари, глюкокортикоидлар шишишга қарши, десенсибиллашувчи таъсирга, иммуни яллиғланишни сўндирувчи, капиллярлар ўтказувчанлигини камайтиришига олиб келади.

Ностероид яллиғланишга қарши препаратлар (бруфен, ибупрофен, вольтарен, бутадион, диклофенак, ксефокам) туриб қолган иммуни комплексларни яллиғланишини сўндиради, бундан ташқари, оғрик қолдирувчи, дезагрегацион хусусиятга, капиллярларнинг ўтказувчанлигини камайтиради, яллиғланиш медиаторларни инактивлайди (простагландин, серотонин, гистамин).

Тўқима аллергия жароҳатининг 4 турида ҳам десенсибиллашувчи препаратлар (кестин, димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин, фенкарол, тавегил, перитол) нерв тўқимасида микроциркуляцияни яхшилайдиган антиагрегантлар (трентал, курантил, аспирин) қўлланилади. Ноотроплар нерв тўқимасида алмашинув жараёнларини яхшилаш мақсадида қўлланилади. Невр тўқимасидаги гипоксик ҳолатни йўқотиш мақсадида катта бўлмаган босим остида гипербарик оксигенация қўлланилади. (1,2 атм 15-20 минут ичида № 3-4).

Симптоматик даволашга талвасага қарши, умумий қувватловчи ва бошқа моддалар қўлланилади.

Невр тизими аллергия жароҳатланган беморлар физик ва психик тинчликка риоя қилишлари керак. Касалликнинг 12-14 кунда массаж ва ЛФК қўллаш керак.

XVI БОБ ЭПИЛЕПСИЯ ВА ТУТҚАНОҚ СИНДРОМЛАРИ

Эпилепсия ва эпилептик синдромларни ҳалқаро таснифи.

1. Фокал эпилепсия ва эпилептик синдроми:
Идиопатик;
Симптоматик;
Криптоген;
2. Генераллашган эпилепсия ва эпилептик синдром.
Идиопатик;
Криптоген;
Симптоматик;
3. Фокал ва генераллашган эпилептик хуружлар
4. Махсус синдромлар: Ўткир токсик энцефалопатияда кузатиладиган тутқаноқ хуружлар;
Ўткир метаболик ўзгаришлар натижасида кузатиладиган тутқаноқ хуружлари;
Физик факторлар натижасида энцефалопатиядаги тутқаноқ хуружлари
Фебрил тутқаноқ хуружлари.

Тутқаноқ ва эпилептик хуружларни этиологик таснифи

1. Пре ва перинатал зарарланиш: чақалоқ гипоксияси, асфиксияси, туғилиш травмаси, хромосом касалликлари, пренатал давридаги инфекция ва дорилар таъсири.
2. Инфекциялар: менингит, абцесс, энцефалит, гранумма ва бош мияни паразитар касалликлари.
3. Захарланиш: ноорганик моддалар (ис газси, кўрғошин, симоб), органик (этапан) дори-дармонлар ва аллергия реакция оқибати.
Шикастланиш таъсирида: бош миянинг шикастланиши, субдурал ва эпидурал гематома, мия пардаларида шикастланиш оқибатида чандикни пайдо бўлиши.
Бош мияда қон айланишини бузилиши.
Метаболик бузилишлар (гипонатрима, гипокальцимия, дегидратация, гипогликемия, гликогенезлар, фенилкетонурия, линузлар, витаминлар етишмовчилиги (пиридоксинбиотинидозалар)).
Марказий нерв тизими ўсмалари.
Ирсий касалликлар
Дегенератив касалликлар
Фебрил-гипертоник хуружлар
Сабаби аниқланмаган касалликлар.
Эпилепсия (epilepsia – ушлаб олиш) – бу полиэтиологик касаллик бўлиб, бош мия жароҳатланиши ва қайта талвасалар ва тутқаноқлар билан характерланиб шахсинг ўзгариши билан кечади. Эпилепсия нерв тизими

касалликлари ичида тарқалган бўлиб, ҳамма ёшда учраши мумкин. (бир неча ойдан то қариликгача).

Этиология ва патогенези.

Этиологияси – ҳозирги вақтда охиригача ўрганилмаган. Биринчи тутқаноқ вақтидаги беморнинг ёши бевосита касалликнинг пайдо бўлиш сабаби билан боғлиқ. Янги туғилган чақалоқлар ва эмизикли болаларда оғир гипоксия, бош мия ривожланиш нуқсонлари ва метаболик генетик нуқсонлар (гипогликемия, гипокалиемиа, вит В₆ етишмовчилиги) кўп учрашига сабаб бўлади. Эпилепсия этиологиясида туғруқ травмалари (қисқич ишлатиш сабабли, хомила бошчаси ва чаноқ ўлчамларини тўғри келмаслиги) катта аҳамиятга эга. Кам ҳолларда эпилепсия бўлган беморларни онаси хомиладорлик вақтида қизилча, оғир грипп ёки бош мия травмаларини ўтказган, алкоголь, наркотик ёки тератоген таъсирга эга дориларни (резерпин, ремантадин) қабул қилгани аниқланган.

Болалик даврида эпилепсия инфекция, паразитар ва аллергия касалликлар, нерв тизимини (менингит, энцефалитлар, менингоэнцефалитлар, арахноидитлар, мия абсцесси) жароҳатланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Эпилептик кўринишлар болаларда фебрил талвасалар, яъни юқори температурада ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Ёшлик даврида эпилепсияни ривожланишида асосий сабаб бўлиб, бош мия шикастланиши, кам ҳолларда бош мия ўсмалари, нейроинфекция, токсик моддалар, аллергиялар бўлиши мумкин.

Ўрта ва кекса ёшдаги шахсларда, юқорида айтилган сабаблардан ташқари, эпилепсия ривожланишида бош мия қон томир касалликлари киради. (ўтказилган инсультдан кейин).

Эпилепсияни патогенези қийин ва охиригача ўрганилмаган. Турли хил этиология факторлар ва уларнинг таъсири талвасани чақариши мумкин:

1. алоҳида нейронларнинг ички кўзғалиши;
2. функционал боғланган системали нейронларнинг кўзғалиши ёки тормозланиши;
3. бош миянинг энергетик ҳолати;
4. айрим аминокислоталар метоболизмини бузилиши;

Ҳар қандай ҳолларда ҳам мия ярим шарларининг дисфункцияси пайдо бўлиб, унинг асосида нейронлар активлигининг ўзгариши ётади. Эпилепсия учун тўсатдан бош мия нейронларининг деполяризацияси характерли бўлиб, бу локал ёки кўшни соҳаларга тарқалиши ва генераллашган тутқаноқ ривожланишига олиб келади.

Ҳозирги вақтда эпилепсия патогенезида янги концепция, яъни калий (K⁺) каналларининг блокадаси бўлиб, бу эса нейронлараро халқа циркуляциясидаги импульсларни ўтишини қийинлаштиради. Тутқаноқлар асосида, нейротрансмиттерларнинг тормозловчи функциясининг пасайиши устунлик қилади. Кўзғатувчи трансмиттерлар (аспартат ва глутамат) тутқаноқ ривожланишида асосий механизм бўлиб, тормозловчи (гамма-аминомой кислотаси) – унинг тугабини таъминлайди.

Эпилептик тутқаноқни пайдо бўлиш механизмида асосан 3 та фактор иштирок этади:

1. Талвасага тайёрланишнинг юқорилиги;
2. Эпилептик ўчоқ;
3. Ташки эпилептик кўзғатувчи;

Бирламчи эпилепсия асосида тутқаноқни пайдо бўлишида пароксизмал тайёргарликни юқорилиги бўлиб, нерв хужайралари кўзгалувчанлик нуқсони пасайиши аниқланади. Бу тайёргарлик наслий, туқма ва орттирилган бўлиши мумкин. Бунда эпилептик ўчоқ турли эндо ва экзоген таъсирлар натижасида фаоллашади.

Аутоиммун жараёнлар, иммунопотологик механизмлар эпилепсия патогенезида катта аҳамиятга эга.

Эпилепсия ва тутқаноқлар таснифланиши.

Хозирги вақтда Ҳалқаро таснифланиш (1989г) қабул қилинган, унга кўра касаллик бирламчи (идиопатик) ва иккиламчи (симптоматик) эпилепсияга бўлинган.

Тутқаноқ таснифи:

1. Парциал:
 - 1.1. Оддий
 - 1.2. Мураккаб
 - 1.3. Иккиламчи генераллашган
2. Генераллашган:
 - 2.1. Тонико-клоник
 - 2.2. Тоник
 - 2.3. Клоник
 - 2.4. Миоклоник
 - 2.5. Абсанс
 - 2.6. Атоник

Эпилепсия клиникаси. Парциал тутқаноқлар.

Уларнинг пайдо бўлишини нейронларнинг ҳаддан ташқари фокал разрядлари билан боғлайдилар: улар оддий, мураккаб ва иккиламчи генераллашган тутқаноққа бўлинади.

Оддий парциал тутқаноқларнинг бошланиши локал, хушнинг йўқолиши кузатилмайди. Уларнинг клиникасида турли белгилар (мотор, сенсор, вегетатив ёки психик) бўлиши билан характерланиб, эпилептик ўчоқнинг локализацияси ва эпилептик системанинг морффункционал хусусиятига боғлиқ.

Мотор тутқаноқлар – мотор пўстлоқнинг қайсидир қисмининг разрядидан пайдо бўлади. (мотор Джексон тутқаноғи) ва эпилептик ўчоқ жойлашган жойга нисбатан қарама-қарши томонда гуруҳ мушакларнинг талваса тутқаноғи билан характерланади. Бу талвасалар маҳаллий ёки бир қатор кўшни гуруҳ мушакларга тарқалиши мумкин, пўстлоқнинг проекцион ҳаракат соҳасини соматотопикасини ўзига хослиги билан белгиланади. Масалан, юзда пайдо бўлган талвасалар кафт бармоқларига, кейинчалик билан, елкага (джексонли «марш») ўтиши мумкин. Парциал мотор

тутқаноқлар учрайди: окулоклоник (эпилептик нистагм), кўзни харакатлантирувчи (кўз, бошини ва баъзида танани тоник букиш) айланма (бошланиши адверсив танани ўз ўқи атрофида айланиши). Бу тутқаноқлар кўпроқ премотор пўстлоқнинг разряди билан пайдо бўлади (6-8 майдон). Эпилептик разрядларда, мотор нутқ соҳасидан пайдо бўлувчи, ихтиёрсиз сўз ёки сўз бўғинларни қайтариши (полилалия), ихтиёрсиз вокализм, нуктнинг тўхташи «фонатор» тутқаноқ кўринишида кечади.

Сенсор тутқаноқлар элементар ёки мураккаб сезувчанлик белгилари билан характерланиб, бошланғич ёки алоҳида кўринишида бўлиши мумкин. Буларга сомотосенсор, кўриш, эшитиш, таъм билиш, ҳид билиш пароксизмалари ва бош айланишидаги эпилептик тутқаноқлар киради.

Соматосенсор Джексон тутқаноқлари тананинг айрим қисмларининг парестезияси (увишиш, ачишиш, чумоли юрганга ўхшаш сезги) билан кечади. Улар чегараланган ёки тананинг қўшни қисмларига тарқалган, пўстлоқнинг проекцион соҳасида сомотосенсор локализацияга мос келган ҳолда бўлиши мумкин. Кўпчилик ҳолларда пароксизмалар, сомотосенсор бошланиб, сўнг парестезия соҳасидаги мушакларга ўтади ва уларда тоник талвасалар кўринишида бўлиши мумкин (сенсомоторли тутқаноқ).

Кўриш тутқаноқлари фотопсия, скотома, амавроз ва кўришни қабул қилишни бузилиши: иллюзия, макро ёки микропсия, галлюцинация билан характерланади.

Эшитиш тутқаноқлари элементар эшитиш галлюцинациялари (шовқин, товуш, хуштак), иллюзия – макро ва микро акузия (товушларни кучайиши ёки секинлашиши), микротелеакузия (товушларнинг тушиб қолиши).

Ҳид билиш тутқаноқлари кўпинча ёқимсиз бадбўй хидларни сезиш кўринишида юз беради, таъм билиш пароксизмалари ёқимли, ёқимсиз хидларни сезиш орқали, баъзида оғизда металл таъмини сезиш ҳиссиёти пайдо бўлади.

Вестибуляр тутқаноқлар йиқилиш, системали бош айланиш кўринишида бўлади, аммо эшитиш бузилмайди.

Веgeto висцерал тутқаноқлар пўстлоқдаги орбита-оролча-тепа соҳалар разрядидан пайдо бўлади. Улар кўнгил айниш, юзнинг оқариши ёки қизариши, гипергидроз, қорачиқ кенгайиши, оғизда қуруқлик сезиш, қоринда оғриқлар, томоқда ачишиш, ҳаво етишмаслик ҳисси, юрак уриши каби ҳиссиётлар билан кечади.

Мураккаб парциал тутқаноқлар хушнинг бузилиши билан кечади. У кейинчалик бўлиб ўтган воқеаларни умуман эсламайди. Бу тутқаноқлар кўпинча аура билан бошланади.

Аура – бу эпилептик тутқаноқнинг пайдо бўлишида бевосита олдиндан хабарчиси бўлиб ҳисобланади. Бу ҳар хил сезиш бўлиши мумкин: кўнгил айниш, беҳоллик, бош айланиши, лаб уюшиш, юракда ёки кўкрак соҳасида оғриқ, нафас олишни бузилиши, оғизда ёқимсиз сезгини сезиш. Беморларда тутқаноқнинг бошланиши ўзида (деперсонализация) ёки

атрофдаги ҳаётда бўлаётган (дереализация) воқеани «нореаллик» ҳолатини хис этади. Бошқа ҳолларда «кўриб бўлган» ёки «умуман кўрмаган» ҳиссиёт пайдо бўлади. Баъзида беморларда эшитиш ва кўриш галлюцинациялари пайдо бўлади.

Типик ҳолларда мураккаб парциал тутқаноқларнинг локализацияси чакка соҳасида бўлса орал автоматизм (чайнаш, лабларини ялаш, ихтиёрсиз ютиниш) ривожланади. Беморларда вербал, амбулатор автоматизмлар пайдо бўлиши мумкин. Кам ҳолларда турли кўринишдаги автоматизмлар бири-бирига қўшилган бўлади (масалан, амбулатор ва мимик).

Мураккаб парциал тутқаноқлар аффектив белгилар билан пайдо бўлиб, эмоционал бузилишлар билан характерланади: ҳавотирланиш, кўрқиш ваҳимадан то яққол агрессиягача. Баъзи беморларда тескариси: бахтиёрлик сезиш, хурсандлик, ички тинчлик пайдо бўлади ва бошқалар. Хушнинг йўқолиши, оғир парциал тутқаноқларга характерли бўлиб, бир неча секунддан бир неча минутгача давом этиши мумкин. Бемор кўзини очган ҳолда ётган ёки ғалати сўзларни айтиши мумкин.

Генераллашган тутқаноқлар. Патологик жараён иккала ярим шарларига тарқалиб, тутқаноқнинг бошланиши, хушнинг йўқолиши, ауранинг бўлмаслиги билан характерланади.

Тоник-клоник (ёки катта талвасалар) эпилепсия учун (кўпинча) типик бўлиб, ҳисобланади. Тоник-клоник тутқаноққа характерли белги кўпинча пубертат даврда пайдо бўлиб, бошқа эндоген ва экзоген омиллар (менструация, алкоголизм, ўта чарчаш) уйқу ва уйғоқ циклига боғлиқ. Тутқаноқнинг бошланишида бемор тўсатдан хушини йўқотади, йиқилади, қорачиқлари кенгаяди. Кейин тутқаноқнинг тоник фазаси бошланади, 10-20 секундгача давом этади. Ҳамма гуруҳ мушакларининг тоник қисқариши пайдо бўлади. Кўзлари катта очилган, кўз олмалари юқорига кетган, қорачиқлари кенгайган, ёруғликка реакцияси йўқлиги билан кечади. Спазмлашган товуш ёриқларидан ҳаво ўтганда эпилептик қичқириш пайдо бўлади, бу бир неча секунд давом этади. Кейинчалик мушакларнинг тоник ригидлиги қалтирашга ўтади ва клоник фазаси бошланади. Бу 1-5 минут давом этади. Бу фазада клоник хириллаш ва тилини тишлаши мумкин. Оғир вегетатив бузилишлар бўлиши мумкин: саливациянинг кучайиши (оғиздан кўпик) терлаш, трахеобронхиал, бронхиал шиллиқ ажралишининг кучайиши, тоник фазада нафас олганда ҳавонинг ушлаши, клоникда эса – нафас юзаки бўлиб, бу узок гипоксияга олиб келади. Бунақа эпилептик тутқаноқдан кейин ухлаш ёки мудраш пайдо бўлади. Бунда ихтиёрсиз сийиш, қорачиқ ва шох парда рефлексининг бўлмаслиги кузатилади. Хушига келгандан кейин бошни ва мушакларни оғриғига шикоят қилади. Тутқаноқ даврида тўлиқ амнезия кузатилади. **Тоник тутқаноқлар** фақат тоник фаза билан характерланади. Улар ёшлик даврида кузатилади. **Клоник тутқаноқлар** фақат клоник фаза билан характерланади. Бу тутқаноқлар эмизикли болаларда кўпроқ кузатилади. Бунда хушнинг йўқолиши ва вегетатив бузилишлар билан бирга икки томонлама ритмик клоник тутқаноқлар пайдо бўлади. Бу тутқаноқлар 1-5 минут ва ундан кўпроқ чўзилиши мумкин.

Миоклоник тутқаноқлар. Улар тўсатдан кутилмаган ҳолда мушакларнинг қисқариши билан характерланади. Миоклоник қисқаришлар ҳамма мушакларни ёки айрим мушакларни қамраб олиши мумкин. Икки томонлама массив эпилептик миоклониялар ва миоклоник спазм, миоклоник абсанслар, миоклоник тутқаноқлар учун характерли. Улар (юқори) қўлларда, букувчи қисқаришлар кўринишида кечади. Миоклоник тутқаноқлар ЭЭГ да эпилептик активлик билан тўғри келади.

Абсансли тутқаноқлар кичик эпилептик тутқаноқлар деб аталади. Абсанс тўсатдан ёки қисқа муддатга (2-30 с) хушини йўқолиши билан характерланади. Бу кечаётган жараённинг тўхтаб қолиши, юзининг қизариши ёки оқариши, мидриаз билан кечади. Баъзида кўз олмаларининг юқорига кетиши мумкин. Тутқаноқ тўсатдан тугайди, худди бошланганидек. Жуда қисқа вақтли абсансларда (2-3 с) эс хушини тўлиқ йўқолиши ривожланишига улгурмайди ва атроф-муҳит билан қисман контактда бўлиши мумкин. Бу тутқаноқлар кўпинча, эътиборга олинмайди ва бир неча йил давомида ташхисланмайди. Абсансли тутқаноқлар жуда кам ёки жуда кўп учраши мумкин. Тахминан 50% беморларда генераллашган тоник-клоник тутқаноқлар учрайди. Абсанс учун характерли:

1. уларда олдиндан аура бўлмайди
2. улар кичик давомийликка эга.
3. тўсатдан бошланиши ва тугаши.
4. ЭЭГ комплекс Пик тўлқин 3 Гц тезлиги ўзгариши характерларига эга. Бу ЭЭГ разрядлар гипервентиляция ва тутқаноқлар даврида кузатилади.

Атоник (кичик мотор) тутқаноқлар клиник кўриниши постурал тонуснинг тўсатдан пасайиши, бошнинг ушлай олмаслиги, тўсатдан полга йиқилиши мумкин. Тутқаноқлар эрта ёшдаги болаларда (2-5 ёшгача), одатда улар тез-тез (кунига 50-60 марта) пайдо бўлади.

Баъзи эпилептик беморларда касалликнинг давомийлиги психик бузилишлар ва характерни ўзгариши билан кечади.

Улар ўжар, шилқим бўлиб қоладилар. Буни «эпилептик характер» деб аталади. Касалликни оғирлиги шайтонлашни ҳисобига эмас, балки рухий бузилишларга қараб аниқланади. Касаллик тезда эпилептик ақл заифликка олиб келиши мумкин. Шахс деградациясига олиб келувчи рухий бузилишлар кўпинча абсансларда, мураккаб порционал тутқаноқларда кузатилади.

Эпилептик статус. Талваса билан кечадиган эпилептик статус генераллашган тонико-клоник (талваса билан) тутқаноқларнинг асорати, талвасасиз кечадиган эпилептик статус абсанс ёки мураккаб парциал тутқаноқларнинг асорати бўлиб ҳисобланади. Кўпинча тонико-клоник тутқаноқларнинг статуси ҳаёт учун катта хавф туғдиради.

Диагностика. Эпилептик тутқаноқлар пайдо бўлганда беморларни неврологик клиникаларда чуқур текшириш зарур. У ўз ичига қуйидагиларни олади: яхши йиғилган анамнез, неврологик текширув, бошқа мутахассис шифокорларнинг маслаҳати билан (айниқса окулист ва ЛОР), қоннинг клиник, иммунологик, биохимик таҳлили, ликворни текшириш, калла

суягини обзор рентгенограммаси, электроэнцефалография, эхоэнцефалографиялар киради. Бош мияни КТ ёки МРТ, мия қон томирларида ангиография имконият бўлганда ўтказилади.

Эпилепсияни ташхислашда ЭЭГ катта аҳамиятга эга бўлиб, бош мияни биоэлектрик активлигини қайд қилиш билан амалга оширилади. ЭЭГ да патологик ўзгаришлар, ўткир тўлқинлар, комплекс пик-тўлқинлар, секин тўлқинли пароксизмалар кўринишида кечади. Эпилептик активлик эпилепсия касаллигига дучор бўлган беморларда 30-40% да аниқланади. (соғ одамларда 3% аниқланади). Келтириб чиқарувчи омилларга катта аҳамият берилади: Гипервентиляция ва фотостимуляциядан сўнг ЭЭГ да эпилептик активлик кўп ҳолатларда аниқланади. Айрим беморларда келтириб чиқарувчи омиллар бўлиб, махсус овозлар, мусиқа, ўқиш, овқатланиш, ҳисоблаш ва бошқалар бўлиши мумкин.

Даволаш. Кўпинча эпилептик беморлар, неврологик касаллар ҳисобланади, невропатологга даволаниши керак. Психик нуқсон айрим беморларда (25-30% ҳолларда) турли даражада яққол намоён бўлиши мумкин.

Даволашни бошланишида, шифокор церебрал жараёнлар (ўсма, энцефалит ва бошқа) ёки экстрацеребрал касалликлар (инсулома, гипопаратиреоз) йўқлигига ишонч ҳосил қилиши керак.

Эпилепсияни даволаш комплекс, индивидуал, узлуксиз ва узок давом этиши керак. Даволашни узлуксизлигини таъминлаш ва кўрсатмаларга кўра хирургик аралашувларни белгилаш.

Даволаш эпилептик тутқаноқ турини ҳисобга олган ҳолда препаратдан (монотерапиядан) бошланади.

Тонико-клоник, тоник, клоник, миоклоник, генераллашган тутқаноқларда қуйидаги препаратлар: фенобарбитал, бензонал, глюферал, дифенин (фенитоин), карбомазепин (финлепсин, тегретол, стазепин), гексомидин (примидон), вольпроат натрий (депакин, конвулекс, ацедипрол) қўлланилади.

Абсансларда суксилеп (этосуксемид) вольпроат натрий, клоназепам (антелепсин) қўлланилади.

Миоклоник, акинетик абсансларда клоназепам, вольпроат натрий, этосуксемид, нитразепам (радедорм), диазепам (сибазон), фенобарбитал қўлланилади.

Оғир гиперкинетик абсансларда клоназепам, вольпроат натрий, этосуксемид, нитразепам, диазепам, фенобарбитал қўлланилади.

Оддий порциал тутқаноқлар ва мураккаб тутқаноқларда енгил хушнинг хиралашиши «кўриб бўлган» ёки «умуман кўриб бўлмаган» ҳиссиёт эпилептик дориларга резистент ҳисобланади. Бунда карбомазепин, дифенин, фенобарбитал, бензонал, вольпроат натрий препаратлари қўлланилади.

Препаратнинг дозаси тутқаноқларни сўндириши ва ножўя кўринишлар чақирмаслиги керак. Препарат дозаси эмпирик танланилади, унинг қондаги концентрацияси 2-3 соатдан кейин чўққига етади.

Болаларда суткалик доза тана массасига катталарга караганда нисбатан юқори бўлади, бу метаболизмни интенсив кечиши билан боғлиқ айниқса 6 ойдан 3 ёшгача бўлган болаларда. Ёш ўтган сари метоболизм секинлашади ва катта ёшли одамлар учун препарат дозаси камайтиради: 60 ёшдан кейин – 20-25% га, 70 ёшдан кейин – 30-50% га. Ҳомиладорлик пайтининг иккинчи ярмида дори дозаси оширилади. Даво эффектив бўлмаганда препарат бошқа препаратга алмаштирилади ёки бир нечта препаратлар комбинацияси қўлланилади.

Генераллашган талваса хуружлари энг биринчи қўлланиладиган препарат фенбарбитал ёки бошқа барбитурат кислота унумлари: гексамидин, бензонал ҳисобланади. Фенбарбитал порциал тутқаноқларда ҳам қўлланилади (катталарда 2-4 мг/кг/сут, болаларда- 3-8 мг/кг/сут).

Фенбарбитал эффективлиги етишмовчилигида карбомазепин (финлепсин, тегретол) унумлари қўлланилади. Қуйидаги препаратлар порциал ва иккиламчи генераллашган талваса тутқаноқларда қўлланилади. Абсанс мавжуд бўлган беморларда карбомазепин эффекти тахминан 2/3 ҳолларда кузатилади. Монотерапия ўтказилганда препаратни ва дори воситасини 2 маротаба қўллаш мумкин (эрталаб ва кечкурун) ва эффект бўлмаганда 3 ва ҳатто 4 чи маротаба тавсия этиш мумкин. Карбомазепин 15-20 мг/кг/суткасига қўлланилади. Агар эффект етарли бўлмаса, бир вақтда гексомидин ёки фенбарбитал қўлланилади.

Гидантолен унумлари: дифенин, метоин, дельтоин, этотоин, альбутоин генераллашган тутқаноқларда қўлланилади. Улар седатив ва уйқучанлик таъсирга эга эмас, кам ҳолларда миоклония ва абсансларда ёрдам беради.

Дифенин 5-10 мг/кг/суткасига берилади, гипертрихоз, юз кирраларининг дағаллашиши, милкларнинг гиперплазияси узок қабул қилганда кузатилади.

Генераллашган (клонико-тоник ва абсансларда) тутқаноқларда, тепа абсансларда, абсансли миоклонияларда, миоклонусли-эпилепсияларда вольпроат кислотанинг унумлари (депакин, конвулекс) қўлланилади. Улар бош мияда ГАМК миқдорини оширади.

Абсансларни даволашда биринчи навбатда этосуксемид, дозаси 15-25 мг/кг/суткасига қўлланилади. Лекин юқорида берилган препарат катта талвасали тутқаноқни келтириб чиқаради, унда фенбарбитал қўлланилади. Уни эффекти бўлмаганда, вольпроат натрий, диакарб тавсия этилади. Вольпроат кислота атипик абсансларда яхши ёрдам беради, баъзида этосуксемид ёки ламиктал қўшимча бериш мумкин.

Миоклоник тутқаноқларни даволашда вольпроат натрий (10-50 мг/кг/сут) қўлланилади. Уни эффективлиги бўлмаганда клоназепам (0,05-01 мг/кг/сут) ва сибазон (2-4 мг/сут болаларга ва катталарга 5-10 мг/сут) қўшилади. Агар даволашда ижобий эффект бўлмаса дифенин ва фенбарбитал қўллаш мумкин.

Чақалоклардаги спазмни даволашда биринчи навбатда вольпроат кислота, ламиктал, кортикостероидлар, нитрозепама, диакарб, АКТГ препаратлари (синоктен-1 мг ёшга м/ичига №10-15) қўлланилади.

Клонозепам узок қўлланганда препаратга толерантлик ривожланади, бу эса препаратни танаффус билан қабул қилишни талаб қилади.

Диакарб – эпилептик тутқаноқлар, гидроцефалияда, менструал эпилепсияда, гипервентиляция тавсия этилади. Диакарб организмдан калийни чиқаришини назарда тутиб, албатта калий тутувчи препарат билан бирга тавсия этилади. Препаратнинг дозаси – 0,25×1 дан 0,3×2 марта ва унга толерантлик тезда ривожланмаслиги учун курслар орасида танаффуслар буюрилади.

Охирги йилларда эпилепсияга қарши янги препарат қаторидан – ламиктал (ламо-триджин) кенг қўлланилаёпти. Оддий ва мураккаб порциал тутқаноқларда, абсанларда, иккиламчи – генераллашган, тонико-клоник тутқаноқларни тўхтатади. Ламиктал 50 мг кунига (2 ҳафтага) кейин дозани аста-секин 200 мг гача суткасига ошириш мумкин.

Қўшимча терапия сифатида катталарда турли хил тутқаноқларда нейротин (габапентин) 100 мг дан 1000 мггача кунига, ГАМК (пантогам, натрий оксибутират, прогагит, вигабатрин) препаратлари қўлланилади. Айрим ҳолларда кальций каналларини блокаторлари (нимодипин, нифедипин, флукаризон) қўлланилади. Даволашни ҳар доим битта препаратдан бошлаб, дозани аста-секинлик билан ошириш керак. Агар тутқаноқлар тезлиги ўзгармаса, препарат ўзгартирилади ва бошқа препаратлар тавсия этилади. Препаратларни алмаштирганда витаминотерапия курси тавсия этилади (поливитаминлар).

Агар қисман терапевтик эффектга эга бўлганда, унда биринчи препаратга 2-чиси қўшилади.

Ножуя эффектлари эпилепсия қарши препаратларни узок қабул қилганда – катта бўлмаган нистагмдан то яққол энцефалопатия бўлиши мумкин, бу эса ҳар доим врач назорати остида бўлишни талаб қилади. Бундан ташқари, анемия ва буйрак жароҳатланиши ривожланмаслиги учун беморни сийдиги ва қони доимо (1 ойда 1 марта) текширилади.

Даволашни компенсация вақтида узилиши ва тартибни бузилиши (даволаш тўхтатилганда, алкоголь қабул қилганда, кўп чарчаганда, гиперинсоляция, уйку етишмовчилиги), препаратни дозаси камайтирилиши, қайта травмаларда, инфекция, соматик касалликларда, эндокрин ўзгаришларда (ҳомиладорлик вақтида ёки пубертат даврда) психик травмалар касалликнинг қайталанишига олиб келади. Ҳомиладорликнинг 2-чи ярмида препаратнинг дозаси оширилади (дифенин, вольпроат кислота, гексомидиндан ташқари). Резидуал эпилептоген жароҳатланишнинг декомпенсация белгиларида курсдан ташқари дегидратацион, сўрдирувчи, кон томир давоси олиб борилади.

ЭЭГ натижаси ва терапевтик ремиссия клиникасининг кўзда тутиб эпилепсияга қарши давони 3 йилдан кам бўлмаган ҳолда тўхтатиш мумкин. Препаратни тўхтатилиши 1-2 йил ичида аста-секинлик билан олиб борилади.

Агар тутқаноқ даволанмаса ва тез-тез қайтарилса, унда бемор нейрохирургик текшириш ва даволашга ётқизилади. Хирургик давони методлари эпилептик ўчоқни олиб ташлаш, эпилептик (разрядли) тарқалган разрядли йўлларни бузиш ёки тормозланишни активлаштириш.

Эпилептик статусни даволаш: эпилептик статус фиксацияланган эпилептик ҳолат бўлиб, тутқаноқларнинг тез-тез такрорланиб туриши, 30 минутдан кам бўлмаган хушнинг йўқолиши ёки битта эпилептик тутқаноқнинг ўзи 30 минут давом этиши тушунилади. Талваса турли хил бўлиб, кўпинча генераллашган тонико-клоник характерга эга. Эпилептик статусда ўлим 4 дан 25% гача етади.

Эпилептик статус давомида тезкор чоралар кетма-кетлиги қуйидагилар:

1. Танани ва бошни жароҳатланишдан сақлаш.
2. Нафас йўллари йўтказувчанлигини тиклаш.
3. Талвасага қарши терапия.

Госпитал олди этапда нафас ўтказувчанлигини таъминлаш, тилни орқага кетишига йўл қўймаслик, тиш протезларини олиш воздуховод киритиш, халқум ва бурун бўшлиғидан шилликни олиб ташлаш. Оғир ҳолларда трахеяни интубацияси ўтказилади.

Биринчи даражали муҳим препаратларга бензодиазепин унумлари киради: Диазепам (седуксен, сибазон, реланиум) 0,05-0,1 мг/кг дозада вена ичига 20 мл 40% глюкоза эритмаси (максимал дозаси-10 мг) юборилади. Киритиш интервалини 15-20 минутда қайтариш мумкин. Умумий дозаси 0,3-0,5мк/кг (максимал суткалик дозаси-100-120 мг) етказиш мумкин.

Юқори доза берилганда апноэ ёки нафас етишмовчилиги ривожланади, бу эса интубация ўтказишига эҳтиёж туғдиради.

Лоразепам (бензодиазепин қисқа даврдаги ярим парчаланиши) кўп ҳолларда қўлланилади. Бошланғич дозаси – 0,05 дан 0,2 мг/кг массасига берилади. Диазепин дозаси каби дозада қўлланилади.

Натрий оксибутират ҳам (10 мл 20% эритмаси вена ичига секин, умумий дозаси – 250мг/кг массасига) юборилади ёки натрий тиопентал (1г эритмани 10 мл натрий хлор изотоник эритмаси).

Диазепам билан биргаликда фенобарбитал ёки дифенин юборилади. Эрта ёшли болаларга фенобарбитал 20 мг/кг доза буюрилади. Эсда тутиш лозим, қонда 40-50 мг/кг дан препаратнинг миқдори ошса, унда миачанинг ўткир дегенерацияси кузатилиши мумкин.

Тутқаноқлар давом этаверса диазепам вена ичига томчилаб 100 мг препаратга 500 мл 5% глюкоза эритмаси ҳисобдан 40мг/с тезликда юборилади, бу эса қондаги терапевтик концентрацияни ушлаб туришга кафолат беради.

Катта беморларга глюкоза билан биргаликда 2 мл тиамин (витамин В₁) юборилади, бу эса Вернике энцефалопатия ривожланмаслигини олдини олиш мумкин.

Агар талваса бутунлай йўқотилмаса, унда закис азот билан узок дозали наркоз ўтказилади. Бундан ташқари, нафас йўлларининг дренажи ўтказилиб, керак бўлса юрак фаолиятини яхшиловчи воситалар қўлланилади.

Метаболитик ацидозни йўқотиш учун вена ичига 8% натрий бикорбонат эритмаси томчилаб юборилади (кислота-ишқор мувозанатини назорат қилиб).

Дегидратация (лазикс, маннитол) айрим ҳолларда орқа мия пункциясини қилиш мумкин.

Тўқималарда алмашинув жараёнларини яхшилаш учун протеолитик ферментлар (трасилол, контрикал) 25.000-50.000ЕД, 300-500 мл натрий хлорни изотоник эритмаси вена ичига томчилаб юборилади. Беморнинг гипертермиясида муз халтачалари қўйилади, бунда литик коктейл вена ичига юборилади.

Эпилептик статусда ДВС синдроми ривожланганда гепарин 5000ЕД қорин соҳасига тери остига қилинади, қон қуйилишини суткасига бир неча марта назорат қилиш билан юборилади.

Бемор эпилептик ҳолатдан чиққандан кейин хуружни олдини олишга, астеник синдромни йўқотишга, респиратор асоратларни йўқотишга қаратирилган бўлиши керак.

XVII БОБ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ

Бош мия шикастланишининг халқаро таснифи

- I. Биомеханик
 1. тезлашган - секинлашган
 2. биргаликда
- II. Жароҳат тури
 1. маҳаллий
 2. диффуз
 3. биргаликда
- III. Механизм
 1. бирламчи шикастланиш
 2. иккиламчи шикастланиш
 3. қайта шикастланиш
- IV. Тури
 1. ўчоқли
 2. биргаликда
 3. комбинациялашган
- V. Бош мия шикастланишини характери
 1. ёпиқ
 2. очиқ тешиб кирмаган
 3. очиқ тешиб кирган
- VI. Оғирлик даражаси
- VII. Клиник тури

1. чайқалиш
 2. лат ейиш: ўрта, оғир даражаси
 3. диффуз аксонал шикастланиш
 4. бош мия эзилиши: калла ичи гематомаси, синиш, эзилиш билан
 5. бошни эзилиши.
- VIII. Клиник босқичи: компенсирлашган, субкомпенсирлашган, декомпенсирлашган, терминал.
- IX. Бош мия шикастланишининг босқичи
1. Ўткир даври (2-10 хафта)
 2. оралик (тикланиш, у жароҳат оғирлигига боғлиқ: енгил шакли 2 ойгача, ўрта оғир тури 4 ойгача, оғир турида 6 ойгача).
 3. Қолдиқ ёки узоқлашган даври
- X. Бош мия шикастланишини оқибати
1. чандиқ ва атрофия
 2. ликвординамик бузилиш
 3. гемодинамик бузилиш
 4. нейродинамик бузилиш
- XI. Бош мия жароҳатини асоратлари
1. йирингли яллиғланиш
 2. қон томир ўзгаришлари
 3. нейротрофик ўзгаришлар
 4. иммун ўзгаришлар
 5. ятроген ўзгаришлар
- XII. Оқибати
5. яхши тикланиш
 6. енгил ногиронлик
 7. оғир ногиронлик
 8. вегетатив ўзгаришлар
 9. ўлим

БМЖ очиқ ва ёпиқ бўлиши мумкин. Очиқ БМЖ да калла бўшлиғи ташқи муҳит билан бевосита алоқада бўлади, бу эса инфекцион асоратларга (менингит, мия абсцесси) олиб келиши мумкин.

Очиқ бош мия жароҳатига юмшоқ тўқималарнинг жароҳатланиши, бурундан ва қулоқдан қон, ликвор оқиши билан кечувчи калла асосининг синиши, шунингдек апоневрознинг жароҳатланиши билан кечувчи калла юмшоқ тўқималарининг жароҳатлари киради. Тешиб ўтмаган бош мия жароҳати қаттиқ мия пардасининг тешиб ўтган бош мия жароҳати эса – қаттиқ парданинг бутунлигининг бузилишига олиб келади.

Ёпиқ бош мия жароҳатига бош терисининг бутунлигининг бузилмаган ёки апоневрознинг зарарланишисиз кечувчи юмшоқ тўқималарнинг жароҳатлари киради. Қоплаб турувчи юмшоқ тўқималар ва апоневрознинг зарарланмаслиги билан кечувчи калла асоси суякларининг синиши ёпиқ БМЖ га киради.

Оғирлик даражасига қараб БМЖ 3 даражага бўлинади: енгил, ўрта оғир, оғир. БМЖ таснифидаги ўзгаришлар туфайли, болаларда енгил даражадаги БМЖ га миянинг чайқалиши, ўрта оғирликдаги жароҳатга – миянинг енгил ва ўрта оғирликда лат ейиши, оғир БМЖ га – лат ейишнинг оғир даражаси ва миянинг эзилиши киради.

Патогенези. БМЖ патогенези мураккаб ва охиригача ўрганилмаган. Бош миянинг жароҳатланиши қуйидагилар оқибатида келиб чиқиши мумкин:

1. Мияни пўстлоқ бўлимларининг лат ейиши ёки мия ичи гематомасига олиб келувчи жароҳати.

2. Мия сўғонининг юқори бўлимлари, қадоқсимон тана, ярим шарлари оқ моддасининг чуқур қисмларини зарарловчи диффуз аксонал жароҳатланиш.

Лат ейиш – кўпинча қон кетиши билан кечувчи мия тўқимасининг травматик эзилиш ўчоғи. У урилган соҳада ёки шу соҳага қарама-қарши томонда жойлашиши мумкин, бироқ у кўпроқ суяк рельефига тегиб турган пешонанинг базал ва чакка бўлагининг олдинги қисмларида шаклланади.

Диффуз аксонал жароҳатланиш – травма вақтида айланма ёки чизиқли тезланишнинг натижаси бўлиб, бош мия катта ярим шарларини нисбатан мустахкам фиксацияланган мия сўғонига нисбатан айланма ҳаракатига олиб келади. Бу узун аксонларнинг (улар пўстлоқ қисмларини пўстлоқ ости ва мия сўғони структуралари билан боғлайди) ва уларнинг майда томирларини зарарланишига олиб келади. Бу ўтказувчанликнинг бузилишига, аксонларнинг лизиси, шишиши ва охир оқибатда уларнинг Валлер дегенерациясига олиб келади. Аксонал жароҳатланиш 12-24 соат мобайнида ривожланади, бу эса жараёнга терапевтик таъсир кўрсатиш учун “терапевтик дарча”дир. Гипоксия, ишемия, шишиш, ликвор айланишининг ва мияда қон айланишининг ауторегуляциясининг бузилиши билан боғлиқ иккиламчи жароҳатланиш, АБнинг пасайишига олиб келади. БМЖ да аутоиммун жараён ҳам кузатилади.

Клиник кўринишлари.

БМЖ оғирлик даражасини белгилаб берувчи асосий клиник факторлар:

1. Хушдан кетиш ва амнезиянинг давомийлиги.
2. Госпитализация пайтида хушдан кетишнинг оғирлик даражаси.
3. Мия сўғонининг ўчоқли симптоматикасининг бўлиши.

БМЖ оғирлик критериялари ва уларнинг клиник-патогенетик вариантлари қуйидаги жадвалларда кўрсатилган.

Бош мия жароҳатининг оғирлик мезонлари

Белгилари	Енгил БМЖ	Ўрта оғир БМЖ	Оғир БМЖ
Хушни йўқотиш давомийлиги	0-10 мин	1 соатгача	1 соатдан кўп
Бирламчи кўрикда хушнинг ҳолати	Хушни сақланиши, хиралашуви ёки	Қарахтлик, сопор	Кома

	караҳтлик		
Глазго шкаласи бўйича баҳолаш (балл.)	13-15	9-12	3-8
Амнезиянинг давомийлиги	1 соатгача	24 соатгача	1 суткадан ошиқ
Бошқа белгилар	Калла гумбазининг чизикли синиши бўлиши мумкин	Калла гумбази ва асосининг синиши, субарахноидал қон қуйилиши ҳолатлари	Мия сўғони белгилари ва эпилептик хуружлар бўлиши мумкин.

Бош мия жароҳатларининг клиник-патогенетик турлари

Диффуз жароҳатланиш	Бош мия чайқалиши	Диффуз аксонал жароҳатланиш	
Ўчоқли шикастланиш	Бош миани енгил даражадаги лат ейиши	Бош миани ўрта оғир даражадаги лат ейиши	Бош мия оғир лат ейиши, бош миани эзилиши

Динамикада БМЖ нинг ўткир, оралик ва кеч даврлари фарқланади. Бу даврларнинг давомийлиги БМЖ нинг оғирлик даражасига боғлиқ.

Бош мия жароҳатини олган беморни қуйидагича текширилади:

1. Нафас йўлининг ўтказувчанлигини, юрак-қон томирларининг ҳолатини баҳолаш, шунингдек гемо, пневмотораксни, абдоминал қон кетишини инкор этиш учун беморни тезда умумий кўрикдан ўтказиш.

2. Бемор ҳушининг сифати ва миқдорини Глазго шкаласи бўйича аниқлаш, неврологик статусини (кўз қорачиқлари ҳолати, кўз олмалари ва қўл-оёқларнинг спонтан ва рефлексор ҳаракатига, мушак тонусининг ва пай рефлекслари ассиметриклигига эътибор бериш) баҳолаш. Менингеал симптомлар субарахноидал қон кетишидан далолат бериши мумкин. Биринчи куни қатъий кўрсатма бўлмаса седатив препаратлар тавсия этилмайди. Чунки улар ҳушнинг динамик ҳолатини баҳолашга тўсқинлик қилади. Бемор ҳушига келганда унинг ориентацияси ва диққати текшириб кўрилади (20 гача санаб кўриш, кун санаси, ой, йил, қўлларини мушт қилиш сўралади).

3. Бемор ёки уни келтирган шахслардан яхшилаб анамнез йиғиш, жароҳат ҳолати, ҳушдан кетиш давомийлиги ва травмадан кейинги анамнезини аниқлаш.

4. Жароҳатнинг ташқи белгиларини аниқлаш (бош соҳасидаги жароҳатлар, лат ейишлар, қон қуйилишлар). Пешона соҳаси жароҳатланганда гиперэкстензия ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг жароҳатлари бўлиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак.

5. Калла асоси синишидан дарак берувчи белгилар:

- бурун ва қулоқдан орқа мия суюқлигининг оқиши.
- “кўз ойнак” симптоми

- кўз косасига қон кирганидан дарак берувчи склеранинг орқа қиррасигача тарқалган конъюктивага қон қуйилиши.
- 24-48 соатдан кейин қулоқ орқасида қон қуйилиш.
- бош мия нервларининг зарарланиши.
- 6. Калла асоси ва гумбазининг синишини билиш учун бошни 2 та проекцияда рентген қилиш.
- 7. ЭхоЭГ калла ичига қон қуйилганда миянинг ўрта структураларининг силжиганини аниқлашга ёрдам беради.
- 8. БМЖ нинг ўткир даврида люмбал пункция ўтказилмайди.
- 9. Лаборатор текширишлар қуйидагиларни ўз ичига олади:
 - қоннинг клиник таҳлили
 - электролитлар, глюкоза, алкоголь миқдори
 - буйраклар ва жигарнинг функцияларини текшириш, коагулограмма.
- 10. Бемор аҳволининг оғирлашишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкинлигига аҳамият бериш:
 - калла ичига қон қуйилиши
 - мия сўғонининг жароҳатланиши, нафас йўллариининг бекилиб қолиши, мия ёки ўпка шиши натижасида гипоксия ёки гиперкапния.
 - қон кетиши ва юрак етишмовчилиги туфайли миянинг гипоперфузияси.
 - миядан веноз қон кетишининг қийинлашиши (бошни кескин букканда, тор ёқада ва бошқалар).
 - электролит бузилишлар (гипонатриемия)
 - эрта эпилептик ҳужумлар
 - седатив препаратларнинг таъсири.

Бош мия чайқалиши

БМЖ нинг энг кўп учрайдиган шакли бўлиб, катталарда ҳам, болаларда ҳам учраб туради. БМЧ бош мия функцияларининг ортга қайтар бузилишларининг устунлиги билан характерланади. Бу зарарланишнинг асосий кўринишлари умумий мия симптомлари ва ўтиб кетувчи тарқоқ ўчоқли микросимптоматика сифатида бўлади. Умумий мия симптомларига бош оғриши, тизимли бўлмаган бош айланиши, бошда шовқин бўлиши, ҳамда хушдан кетиш, қусиш ва ретроград амнезия кўринишида симптомлар учлиги киради. Болаларда бу классик симптомлар учлиги камдан кам ҳолларда тўлиқ ҳажмда учрайди. Бошқа симптомларга нисбатан кўнгил айнаши ва қусиш кўпроқ намоён бўлади.

Хушдан кетиш одатда бир неча секунддан бир неча минутгача давом этади. Хушдан кетишнинг узоқроқ давом этиши миянинг чайқалишдан кўра оғирроқ жароҳатланганлигидан далолат беради. Хушдан кетиш аломатларининг йўқолиб бориши билан хотиранинг бузилишлари аниқланади. БМЧ жароҳат пайтидан то хушга келгунча бўлган даврда хотиранинг йўқолиши (антероград амнезия) ва кам миқдорда жароҳатдан олдин бўлган воқеа-ҳодисаларга нисбатан хотирасининг йўқолиши билан характерланади (ретроград амнезия) билан характерланади.

Кўп учрайдиган белгилардан бири бош оғриғи ҳисобланиб, у диффуз характерга эга бўлиб (аниқ локализациясиз) тана ҳолатини ўзгартирганда кучаяди. Вақт ўтган сари қусишнинг такрорланиши оғир БМЖдан далолат беради. Ҳар доим диффуз характердаги мушак гипотониясини аниқлаш мумкин. БМЧ бор одамларда пай рефлексларнинг бир хил эмаслиги (ошиши ёки пасайиши) аниқланади. Тери рефлексларининг сусайиши аниқланади. Баъзан биринчи сутка давомида патологик рефлекслар (Россолимо, Бехтерев), орал автоматизм рефлекслари (хартумча, сўрувчи, кафт-жағ ости), тил учини бир оз оғиши, бурун-лаб бурмасини ассиметрияси аниқланади. БМЧ ни олган беморларнинг 94% да нотурғун ва доимий бўлмаган нистагм аниқланилади. Корнеал рефлекслар одатда пасайган. Менингеал симптомлар ҳам кузатилиши мумкин, лекин улар нотурғун ва бир неча кундан кейин йўқолади.

БМЧ да вегетатив бузилишлар АБ ва пульсни нотурғунлиги, тери қопламларини оқариши ёки гиперемияси билан бирга кечади. Биринчи кунларда тана температураси субфебрил даражагача кўтарилади. Ликвор босим ошиши, ҳамда пасайиши ҳам мумкин.

Эхо-ЭС кўрсаткичлари бўйича калла ичи босимини ошиши натижасида эхо-комплекслар пульсациянинг амплитудасини ошишини, ҳамда кескин бўлмаган 3 қоринчани дилатациясини аниқлаш мумкин. ЭЭГ да асосий ритмни десинхронизацияси аниқланади.

БМЧ бир вақтда алкоголь ёки дорилар билан заҳарланганда ташхислаш қийин. Ташхисни алкогольнинг токсик таъсири йўқолганда неврологик симптомларни динамикасига ва қонда, ликвордаги алкогольни миқдорига қараб асосланади.

Бош мияни лат ейиши

Мияни лат ейиши чайқалишдан мия моддасини макроскопик зарарланиши мавжудлиги билан фарқланади.

Енгил даражасидаги мияни лат ейиши умуммия ва ўчоқли белгилар билан характерланади: травмадан кейин бир неча минутга хушдан кетиш, кўпол бўлмаган ва бир хафта давомида йўқолмайдиган ўчоқли неврологик симптоматика ва субарахноидал қон қуйилиш ва калла суягини зарарланиши бўлиши мумкин, витал функцияларнинг бузилмаслиги билан кечувчи енгил даражали лат ейишда КТда мия моддасини юқори зичлашган соҳаси аниқланади. Мия шишиши нафақат локал, балки ярим шарда бўлиши мумкин. Бу ликвор бўшлиқларини торайиши билан намоён бўлади.

Ўртача даражали мияни лат ейишида хушни 10 минутдан бир соатгача йўқолиши билан характерланади. Хушни йўқолишини давомийлиги беморнинг ёшига боғлиқ бўлади. Эрта ёшли болаларда хушни йўқотиш камдан-кам ва қисқа вақтли бўлади. Патоморфологиясида майда ўчоқли қон қуйилишлар, геморрагик тўйинган соҳалар, унча катта бўлмаган юмшаш ўчоқлари аниқланади. Енгил даражали лат ейишдан фарқли ўлароқ ўрта даражали мия лат ейишда ўчоқли неврологик симптомлар кўполроқ, витал функцияларнинг ўткинчи бузилиши билан кечади. КТда жароҳатланиш соҳаси ва унга қарама-қарши бўлган соҳада зичлиги пасайган ўчоқлар пайдо

бўлади. Лат ейиш ўчоқлари пўстлоқдан миянинг оқ моддасига таркалади, чегаралари нотекис. Бундан ташқари мия шишиши ва қоринчаларнинг торайиши кузатилади.

Оғир даражадаги лат ейиш давомли хушдан кетиш, хотирани йўқотиш, турғун когнитив бузилишлар ва ўчоқли неврологик симптомлар билан характерланади. Симптомлар контузион ўчоқлар, диффуз аксонал жароҳатланиш, калла ичи гипертензияси, мия сўғонининг бирламчи ёки иккиламчи жароҳатланиши билан белгиланади. Гематома ва кўп сонли контузион ўчоқларнинг бўлмаслиги (КТ бўйича) билан узоқ вақт давом этувчи команинг ривожланиши – диффуз аксонал жароҳатланишдан далолат беради.

Кўпол ўчоқли неврологик симптоматика ярим шарлар, пўстлоқ ости тузилмалар ва мия сўғонининг зарарланганидан дарак беради, бунда хаётий функцияларнинг оғир бузилишлари кузатилади. Харакат ва психомотор кўзгалувчанлик хос. Ўчоқли неврологик симптомлар жароҳатдан сўнг 3-кун авжига чиқади. Кўпчилик беморларда 2-3 хафта ўтгандан сўнг хушнинг яхши томонга ўзгариши кузатилади. Оғир бош мия жароҳатланишида мия ичи гематомасининг ривожланиш хавфи юқори. Аҳволнинг оғирлашиши мия шишиши, мия артерияларининг тромбозлари ва эмболиялари ҳамда веноз синусларининг тромбозлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ёғ эмболияси кўпинча узун найсимон суяклари синган беморларда синган бўлақлар силжиганда ва уларни репозиция қилиш пайтида бир неча кундан кейин пайдо бўлиши мумкин. Травмадан кейинги менингит очик бош мия жароҳати мавжуд беморларда, айниқса, калла асоси синганда бир неча кундан кейин, субарахноидал бўшлиқ ва бурун ёндош бўшлиқлари ёки ўрта кулоқ ўртасида боғлиқлик шаклланганлиги сабабли ривожланади. Бу ҳолат камдан-кам учрайди, чунки ликвореяда нуқсон ўзидан-ўзи беркилади. Гипофиз оёқчаларининг жароҳатланиши оқибатида қандсиз диабет белгилари пайдо бўлиши мумкин. Мия сўғонининг бирламчи жароҳатланиш белгилари (кома, нафас ритмини бузилиши, қорачиқларни ёруғликка реакцияси йўқолиши, диффуз мушак гипотонияси) оғир БМЖ дан далолат беради ва ёмон оқибатга олиб келади. Кўпинча неврологик симптоматика ўпка шишиши, гипоксия ва гемодинамиканинг нотурғунлиги билан асоратланади.

Оғир БМЖ мавжуд бўлган беморларнинг деярли ярми вафот этадилар, беморларнинг 20%ида эса оғир неврологик нуқсон ва сурункали вегетатив ҳолат ривожланади.

Бош миянинг диффуз аксонал жароҳатланиши кўпол мия сўғони симптоматикаси билан кечувчи давомли коматоз ҳолат, хаётий функцияларнинг бузилиши билан характерланади. Кома тана ёки оёқ-кўлларнинг патологик ҳолатини шаклланиши билан кечувчи симметрик ва ассиметрик дещеребрация ёки декорткация билан кечади. Клиник кечишини характерли хусусияти бўлиб, давомли комадан транзитор ёки турғун вегетатив ҳолатга ўтиш билан характерланади. Бу кўзларни ҳар хил таъсирловчиларга нисбатан ўз ўзидан очишидан далолат беради. Вегетатив ҳолат бир неча кундан бир неча ойгача давом этиб, бош мия катта

яримшарларини мия сўғонидан ажралиши билан характерланади. Декортикацияда пўстлоқ ости, мия сўғони ва спинал механизмлари кўзгалади. Вегетатив ҳолатдан чиқаётганда ажралиш симптомлари, тушиб қолиш симптомига алмашинади. Уларни ичида экстрапирамида тизимини (паркинсонизм, гиперкинезлар) зарарланиш синдромлари ва деменция устунлик қилади.

КТда мия ҳажми катталаниши (шишиши ва бўкиш), қоринчаларнинг (ён ва учинчи), субарахноидал бўшлиқ ва мия асоси цистерналарининг торайиши ёки бутунлай эзилиши, бу фонда майда ўчоқли қон қуйилишлар пайдо бўлиши кузатилади.

Бош миянинг эзилиши

Бош миянинг эзилиши 5% жабрланувчиларда кузатилиб, калла ичи гематомаси, калла гумбази суякларининг эзилиб синиши, мажақланиш ўчоқлари, субдурал гидромалар, пневмоцефалиялар сабаб бўлиши мумкин. Калла ичи травматик гематомалари жойлашишига қараб: субдурал, эпидурал ва мия ичида мумкин.

Эпидурал гематома – мия қаттиқ пардаси артерияларининг зарарланиши, мия қаттиқ пардаси ҳамда калла суякларининг ички пластинкаси орасида қоннинг тўпланиши оқибатида келиб чиқади, ўрта менингеал артериянинг зарарланиши туфайли эпидурал гематома кўпроқ чакка соҳасида жойлашади. Неврологик симптомлари кучайиб борувчи бош оғриғи, хушнинг бузилиши, ҳаракат бузилишлари, қорачиқ нуқсонлари билан характерланади ва бир неча соат мобайнида ривожланиши мумкин. Ёруғлик оралиғи – бу травмадан кейин неврологик бузилишларнинг бўлмаслиги ёки хушнинг вақтинчалик қайтиши ва кейинчалик ёмонлашиши, бу гематоманинг классик белгиси бўлиб ҳисобланади. КТ да мия юзасига тегиб турувчи ва чегараланган юқори зичлашган ўчоқ аниқланади. Эпидурал гематоманинг диагностикаси катта аҳамиятга эга, чунки у бош миянинг силжиши ва эзилишини келтириб чиқаради ва тезда ўлимга ёки қайтмас ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Субдурал гематома – веналарнинг ёрилиши натижасида келиб чиқиши мумкин, бунда қон миянинг қаттиқ ва юмшоқ пардалари орасида тўпланади. Кўпинча симптоматика аста-секин ошиб боради, лекин эпидурал гематомага ҳам ўхшаб кетиши мумкин. КТда субдурал гематома бош мия ярим шарларнинг бутун юзаси бўйлаб тарқалган юқори зичлашган ўчоқ сифатида кўринади. 10-20 кундан сўнг унинг зичлиги пасаяди.

Мия ичи гематомаси – мия моддасида чегараланган бўшлиқларнинг ҳосил бўлиши билан кечадиган қоннинг тўпланиши, бу ҳолат кўпинча чакка ёки пешона соҳаларида пайдо бўлади. Орқа калла чуқурчасида қон қуйилиши камдан-кам ҳолда пайдо бўлади, лекин у мия сўғони ва 4-қоринчанинг тез эзилиши билан хавфли. Мия ичи гематомаси травмадан сўнг, кўпинча 1 суткадан сўнг ривожланади. Бунда қон лахтасини шошилинич равишда олиб ташлаш зарур.

Сурункали субдурал гематома – травмадан сўнг бир неча ҳафта ёки ойлар давомида симптомсиз кечиши ва кўпинча 60 ёшдан катта одамларда

пайдо бўлиши мумкин. Ўтказган жароҳат енгил кечгани учун беморлар бунга эътибор бермаслиги мумкин. Одатда кучайиб борувчи доимий бош оғриғи, уйқучанлик, хушнинг ўзгариб туриши, хушнинг хиралашиши ва ўчоқли симптоматика пайдо бўлади. КТ ёки МРТ катта диагностик аҳамиятга эга. Травматик эпилепсия бош мия жароҳатланишидан бир неча йилдан сўнг пайдо бўлиши мумкин.

Гидрома – бу мия каттиқ пардаси остида ликворнинг чегараланган (локал) тўпланиши.

Пневмоцефалия – бу калла ичида ҳавонинг алоҳидаланган тўпланиши.

Даволаш. БМЖ олган барча беморларни госпитализация қилиш зарур. Ётоқ режими қуйидагича тайинланади: енгил БМЖ 7-10 кун, ўртача оғир БМЖ 2-3 hafta, оғир БМЖ да 3-6 hafta. Бемор бошига муз қўйилади ҳамда қуйидаги амаллар бажарилиши лозим:

1. Умуртқалар ёки бошқа суяклар бўлакларини силжиб, қон томирлар, бош ва орқа мияни жароҳатига олиб келмаслиги учун травма олган беморларни бир ҳаракат билан олиб ўтиш зарур. Тез ёрдамнинг бошланғич этапларида МНТни сўндирувчи морфин ва бошқа воситаларни қўллаш қатъиян ман этилади.

2. Гипоксиянинг олдини олиш. Нафас йўллариининг ўтказувчанлигини ва етарлича оксигенацияни таъминлаш зарур. Енгил хушсизликда нафас бузилишлари бўлмаганда назал катетер орқали кислород тавсия этилади. Хушнинг оғир бузилишларида ва ўпкалар жароҳатланганда, нафас маркази зарарланганда интубация ва ИВЛ қилиш зарур.

3. Қон айланишини турғунлаштириш. Гипергидратация ва мия шишишига йўл қўймасдан туриб, қон кетиш ёки қусиш билан боғлиқ гиповолемияни коррекция қилиш зарур. Бунда 1,5-2 литр NaCl изотоник эритмаси (Рингер эритмаси) ёки коллоид эритмалар юборилади. Глюкозани юбориш мумкин эмас. АБ ошганда гипотензив воситалар (β -блокаторлар, диуретиклар ва бошқалар) қўлланилади. Калла ичи босимини ошишига олиб келувчи томирларни кенгайтирувчи воситаларни иложи борича камроқ қўллаш керак. АБ пасайган бўлса, вазопрессор ва кортикостероидлар берилади.

4. Калла ичи гипертензиясининг олдини олиш нафас етишмовчилиги, артериал гипертензия, гипертермияни ўз вақтида коррекция қилиш билан боғлиқ. Гематома инкор этилмагунча маннитол ва бошқа осмотик диуретикларни қўллаш хавфли, чунки катта энса тешигига мия сўғони тикилиб қолиши мумкин.

5. Ўта қўзғалувчанликда реланиум (10 мг в/и ёки м/о), натрий оксибутират (2 г в/и), галоперидол (5 мг) қилинади. Шуни ёдда тутиш керакки, қўзғалувчанлик гематома оқибатида келиб чиққан бўлиши мумкин. Шунинг учун дориларни юборишдан олдин қон қуйилишини инкор этиш керак.

6. Эпилептик тутқаноқларда реланиум (10 мг в/и) кейинчалик эса 1-2 hafta мобайнида эпилепсияга қарши воситалар (финлепсин) тайинланади.

7. Оғир БМЖ да нейропротектор таъсирга эга бўлган (Са каналларининг блокаторлари – нимодипин 120 мг/сут), эркин – радикал оксидланиш жараёнларини тормозловчи препаратлар (антиоксидантлар), кўзгатувчи аминокислоталарнинг антогонистлари, ноотроп воситалар (пирацетам – 4-12 г/сут в/и, церебролизин 10-20 мг в/и, цитиколин 0,5-1,0 г/сут) қўлланилади. Оғир БМЖ да 1-2 ампула инстенон физ. эритмада ёки 5% глюкозада эритиб вена ичига томчилаб 1 кунда 2-3 маҳал 5-7 кун давомида бемор ахволининг клиник яхшиланишигача ёки актовегин 2000 мг дан 1 кун 2 марта 3-5 кун мобайнида қилинади. Реабилитация даврида 400-800 мг актовегин в/и ёки м/о 10-14 кун, кейин 1 даражадан 3 маҳал 1 ой давомида ичиш тавсия этилади.

8. Гематома, субдурал гидрома билан бош миянинг эзилиши, калла гумбази суякларининг босилиши жарроҳлик аралашувига кўрсатма бўлиб хисобланади.

Орқа мия жароҳати

Орқа мия жароҳатланишида пайдо бўлувчи неврологик бузилишлар қисқа муддатли (орқа мия чайқалиши) ва давомли (компрессия ёки қон қуйилиши билан бирга орқа миянинг лат ейиши) ва қайтмас (орқа миянинг жароҳатида эзилиши ёки узилиши) бўлади. Спинал жароҳатларнинг ташҳисида авваламбор умуртқа поғонасининг жароҳатланиш характерини аниқлаш зарур, чунки бу даволаш режасини ва оқибатини белгилаб беради.

Орқа миянинг чайқалиши

Супрасегментар таъсирларнинг бузилишида чегарадан чиққан тормозланиш натижасида орқа миянинг чайқалиши пайдо бўлади. Клиникаси ҳаракат, сезги ва реффлектор бузилишлар билан характерланиб, булар бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Бунда яққол бўлмаган фалажлар кўпинча симметрик, пай ва периостал рефлексларнинг пасайиши ёки тушиб қолиши, мушак тонусини пасайиши аниқланилади. Сезгининг бузилишлари доимий бўлмасдан, асосан, юзаки сезги (ўтказувчи типда) бузилади. Чанок аъзоларининг функцияси сийдик тутилиши кўринишида бузилиб, давомий бўлмайди. Ликвор ўзгармайди, лекин бир оз оқсил миқдори ошиши мумкин.

Орқа мияни лат ейиши

Орқа миянинг лат ейиши – оғирроқ жароҳат бўлиб, майда қон қуйилишлар натижасида орқа мияда некроз соҳаларини пайдо бўлиши билан кечади. Клиникаси травма олгандан кейин ўша заҳотиёқ “спинал шок” кўринишида намоён бўлади. У периферик фалажлар, сезувчанлик ва реффлектор фаолиятнинг йўқолиши (сийдик, ахлат тутилиши) билан характерланади. Спинал шокда ҳаракат бузилишлари симметрик бўлиб, улар фалаж, атония, арефлексия кўринишида намоён бўлади. Спинал шок аломатлари кучайиб бориши натижасида мушак тонуси, пай ва периостал рефлекслар ошади, патологик рефлекслар (Бабинский) пайдо бўлади. Ҳаракат бузилишлари жароҳат сатҳидан пастрокда пайдо бўлади, лекин ўткир даврида юқорида жойлашган сегментлар шиши ва ликвор

циркуляциясининг бузилиши ҳисобига улар иннервация қилувчи мушакларда ҳам кузатилади. Ҳаракатларни тикланиши травмадан 3-4 ҳафтадан кейин пайдо бўлади. Орқа мияни лат ейишида сезги бузилишининг юқори сатҳи жароҳат сатҳига тўғри келмайди. Оғриқ ва температура сезгисининг аниқ пасайиши жароҳат сатҳидан 5-6 сегмент пастда кузатилади. Лат ейиш соҳасида илдизча типидида оғриқлар пайдо бўлади. Сезгиларнинг тикланиши юқоридан пастга қараб йўналади. Чанок аъзолари функциясининг бузилишлари яққол ва давомли бўлади. Ўткир даврида сийдик ва ахлат тутилиши кузатилади, кейинчалик эса тутолмаслик ривожланади. Тикланиш даврида сийдик ажратишга императив чақириқлар характерли. Ликворда қон аниқланади, субарахноидал бўшлиқларнинг ўтказувчанлиги бузилмайди. Орқа мия лат ейишининг билвосита белгиси бўлиб, спондилограммадаги ўзгаришлар: умуртқа равоғи, танасининг синиши, умуртқа поғонаси каналига синган суякларнинг силжиши ҳисобланади.

Даволаш.

1. Спинал травма олган беморларни тўғри транспортировка қилиш. Тракция ёрдамида умуртқа поғонасини тўғри репозициялаш катта ахамиятга эга.

2. Травмадан 12 соат кейин қўлланиладиган кортикостероид даво касаллик оқибатини яхшилайти. Метилпреднизолон 30 мг/кг в/и оқим билан тез юборилади, 45 минутдан сўнг 5,4 мг/кг/с тезликда томчилаб 1 сутка давомида юборилади.

3. Ётоқ яраларни олдини олиш учун беморларни ҳар 2 соатда айлантириб туриш зарур.

4. Қолган даво БМЖ давосига ўхшаш.

БОШ МИЯ ЎСМАЛАРИ

Бош мия ўсмаларига бош мия тўқимаси, пардалари ва қон томирларидан ўсувчи ҳосилалар киради. Булар ҳамма бош мия касалликларининг 4,5% ини ташкил қилади.

Таснифи.

Ўсмаларнинг клиник таснифи қуйидаги мезонларга асосланиб тузилган:

1. Келиб чиқишига қараб:

- Бирламчи (яхши сифатли, ёмон сифатли, бир ва кўп сонли).

2. Жойлашувига қараб:

- Миядан ташқарида (мия пардалари, бош мия нерв илдизлари ўсмалари)
- Мия ичи (глиомалар).

Бунда мия ташқарисидаги ва ичидаги ўсмалар жойлашувига қараб 3 та катта гуруҳга бўлинади:

1. Супратенториал (бош мия ярим шарлари)
2. Субтенториал (мияча, устун)
3. Гипофизар соҳа ўсмаси.

3. Гисталогиясига қараб:

1. Нейроэктодермал (глиомалар – медуллобластомалар, астрацитомалар, эпендимомалар, невринома).
2. Парда-томирли ўсмалар (арахноидоэндотелиомалар – менингиомалар, ангиоретикуломалар)
3. Аралаш ўсмалар
4. Аденомалар, аденокарциномалар

1993 йил ЖССХ томонидан ўсмаларнинг янги гистологик таснифи қабул қилинди. Бунда ўсмаларнинг гистологик кўриниши батафсил ва аниқ ёритилган.

Марказий нерв системаси ўсмаларининг халқаро гистологик таснифи.

1. Нейроэпителиал ўсмалар (глиомалар) астроцитома, глиобластома, олигодендроглиома, эпендимома, астробластома, спонгиобластома
2. Қон томир чигалларидан ўсувчи: хориоидпапиллома, хориоидкарцинома.
3. Нейро ва глиадан ўсувчи: ганглиоцитома, ганглиоглиома, нейроцитома, нейробластома.
4. Эмбрионал нейроэпителиал ўсмалар: нейробластома, медуллобластома, медуллоэпителиома.
5. Эпифиз ўсмалари: пинеоцитома, пинеобластома.
6. Бош мия ва орқа мия нервлари ўсмалари: Шваннома, нейрофиброма.
7. Мия пардалари ўсмалари: менингиома, липома, хондросаркома, меланлоцитома.
8. Гипофиз ўсмалар: аденома, аденокарцинома, краниофарингиома.
9. Метастатик ўсмалар.
10. Мия кисталари ва ўсмасимон жараёнлар.

Бош миянинг бирламчи ўсмаси ҳам битта тугун, ҳам бирламчи-кўпсонли бўлиши мумкин (мультицентрал). Невринома, менингиома, ангиоретикулома бирламчи-кўп сонли ўсмалар бўлиши мумкин. Глиомалар ичида бош мияни диффуз ўсмалари ҳам учрайди – диффуз астроцитома, олигодендроглиома, спонгиобластома.

Ўсмалар экспансив (кўпроқ миядан ташқаридаги: менингиома, бош мия нервлари илдизчаларининг невриномаси) ва инфильтратив (глиомалар) ўсиши мумкин. Баъзи ўсмалар (медуллабластомалар) калла суяги ичидагина ликвор йўли билан метастаз беришга қодир. Ўсмаларнинг ўзида баъзан тўқималарнинг оҳакланиши ва ўсма моддасига қон қўйилишлар кузатилади.

Бош мия ўсмалар этиологияси ноаниқ. Инфекция, интоксикация, калла суяги ва бош мия жароҳатлари ва ҳомиладорлик патологиялари ўсмалар ривожланишига мойиллик яратиши мумкин.

Клиник кўриниши. Ҳар қандай бош мия ўсмаси гистологик тузилишидан қатъий назар ёпиқ калла суяги ичида жойлашганлиги сабабли ёмон сифатли ҳисобланади. Ўсиб бораётган ўсма ликвор айланишини бузиб, ортиқча суюқликнинг қоринчалар тизимида тўпланишига олиб келади, бу эса

Ўз навбатида калла ичи босимининг ошишига ва миёда шиш-бўкиш ривожланишига сабаб бўлади. Ўсма босиб турган миё соҳаларида деструктив ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бир вақтнинг ўзида ўсма атрофида ва ундан узоқда турли ўзгаришлар пайдо бўлади. Ўсма юза жойлашган бўлса, калла суякларида ва миё пардаларида реактив ўзгаришлар кузатилади. Ёмон сифатли ўсмалар ва миё тўқимасининг парчаланиш маҳсулотлари миёга токсик таъсир кўрсатиши мумкин. Организмнинг реактивлигига, ўсманинг жойлашиши ва ўсиш тезлигига қараб: компенсация, субкомпенсацияга ва декомпенсация даврлари фарқланади. Бош миё ўсмаларида кузатиладиган барча симптомлар: умуммия, ўчоқли, масофадаги ва қўшни соҳани эзилиши симптомларига бўлинади.

Умуммия симптомлари калла ичи босимининг ошиши, қон ва ликвор айланишининг бузилиши ҳамда ўсма ёки миё тўқимасининг парчаланиши оқибатидаги интоксикация билан белгиланади. Улар миёда ўсма бўлиши мумкинлигидан далолат беради, лекин унинг жойлашган ўрнини кўрсатмайди. Уларга қуйидагилар киради:

1. *Бош оғриғи* қоринчаларнинг кенгайиши, томир деворларининг эзилиши, миё пардаларидаги оғриқ рецепторларининг таъсирланиши билан боғлиқ. У диффуз ёки маҳаллий бўлиши мумкин, кўпинча кечаси ёки эрталаб пайдо бўлади ёки кучаяди, бу айнан шу пайтда калла ичи босимининг ошиши (веноз қон оқиши қийинлашуви) билан боғлиқ.

2. Овқат қабул қилиш ва қориндаги оғриқ билан боғлиқ бўлмаган *қусиш*. Кўпинча, у бош оғриғининг чўққисида ва тана ҳолатининг ўзгартирганда пайдо бўлиши мумкин. Бундай қусиш IX, X жуфт бош миё нервлари ўзакларининг (4 қоринчанинг туби) таъсирланиши оқибатида келиб чиқади.

3. Кўрув нерви дискининг димланиши тўр парда марказий венасининг босилиши оқибатида келиб чиқади. Маълум вақт ўтгандан сўнг кўрув ўткирлиги пасайиб боради. Субъектив кўришнинг хиралашуви кузатилади. Вақт ўтиши билан дискдаги димланиш кўрув нервининг иккиламчи атрофиясига олиб келади.

4. Аралаш хусусиятли бош айланиши.

5. Генераллашган эпилептик тутқаноқлар.

6. Руҳий ўзгаришлар хотира, онг, хулқ, характер бузилишлари кўринишида.

7. Пульс ва нафас ўзгаришлари (брадикардия аритмия) кузатилиши мумкин.

8. Ликвордаги ўзгаришлар: ликвор босимининг ошиши, оксил-хужайра диссоциацияси, мультиформ спонгиобластомаларда плеоцитоз кузатилиши мумкин.

9. Рентгенографик ўзгаришлар калла гумбази суякларининг юпқалашиши, томирлар суратининг кучайиши ва бармоқ излари, диплоик веналар каналларининг кенгайиши, турк эгарига кириш соҳасининг кенгайиши ва унинг орқа деворининг юпқалашиши кўринишида намоён бўлади. Болаларда калла суяги чокларининг очилиб кетиш ҳолатлари

кузатилиши мумкин. Шуни эсда тутиш керакки, умум мия симптомлари эрта намоён бўлади ва субтенториал ўсмаларда яққол намоён бўлади. Бу субтенториал соҳа ҳажмининг чегараланганлиги, қоринчалар тизими билан субарахноидал бўшлиқ ўртасида ликвор айланишининг эрта бузилиши билан боғлиқ. Болаларда гипертензион симптомлар узоқ вақт намоён бўлмаслиги ёки кам миқдорда намоён бўлиши мумкин.

Ўчоқли симптомлар мия соҳасига ўсманинг бевосита таъсир қилиши билан боғлиқ. Супратенториал ўсмалар мияча чодири устида жойлашиб, катталарда болаларга нисбатан 2 баробар кўп учрайди. Буларга пешона, орқа ва олдинги марказий пушталар, тепа, чакка, энса, қадоксимон тана, пўстлок ости тугунлари, кўрув бўртиғи ва эпифиз ўсмалари киради.

Пешона бўлаги ўсмалари.

Пешона психикаси энг характерли симптом бўлиб, ўзининг ҳолатига нисбатан танқиднинг пасайиши, ўринсиз ҳазиллари, ақлий фаолиятнинг пасайиши, бэфарқлик, эйфория, озодасизлик билан ифодаланади. Шунингдек, пешона атаксияси контралатерал тарафда бўлиши мумкин ва мияча атаксиясидан мушак гипотониясининг бўлмаслиги билан фарқланади. Ўчоққа қарама-қарши тарафда нигоҳ фалажи ва парциал эпихуружлар бўлиши мумкин, улар бош ва кўзни қарама-қарши тарафга буриш билан бошланиб, кейинчалик пароксизмни генерализацияси билан кечади. Баъзан контралатерал марказий моно- ва гемипарезлар кузатилиши мумкин. Баъзан ўсма бор тарафда Янишевскийни ушлаб олиш рефлекси пайдо бўлади. Камдан-кам астазия-абазия синдроми учрайди. Ўсма чап пешона бўлагида (ўнақайларда) жойлашса, мотор афазия пайдо бўлади. Кўпинча юз нервини марказий фалажи ва орал автоматизм рефлекслари кузатилади. Пешона бўлаги асоси ўсмаларида зарарланиш тарафида аносмия (гипосмия), кўрув нерви дискининг бирламчи атрофияси ва қарама-қарши тарафда димланиши (Фостер-Кеннеди синдроми) кузатилади.

Олдинги марказий пушта ўсмалари. Бунда марказий ҳаракат нейронлар функциясини таъсирланиш ва тушиб қолиш симптомларининг бирга учраши характерли. Биринчи кўринишлар Джексоннинг ҳаракат пароксизмларидан бошланади, улар кейинчалик тарқалиши мумкин. Тушиб қолиш симптомлари марказий контралатерал моно- ва гемипарезлар билан кечади. Тушиб қолиш ва қитикланиш симптомлари шу пуштани зарарланиш соҳасига боғлиқ (соматотопик проекция) баъзан оперкуляр хуружлар чайнов, ютиш ҳаракатлари, ҳамда лабларни ялаш билан кечади.

Орқа марказий пушта ўсмаси. Умумий сезувчанлик пўстлок анализаторининг таъсирланиш ва тушиб қолиш симптомлари билан характерланади. Улар аввалига Джексоннинг сезувчи пароксизмларидан бошланиб, локал сенситив бузилишлар кўринишида кечади (турли хил парестезиялар). Тушиб қолиш симптомлари моноанестезия, сенситив астереогнозия, қўл бармоқларида атетоид ҳаракат (псевдоатетоз)лар пайдо бўлиши билан кечади.

Тепа бўлаги ўсмалари. Бунда ўсмадан карама-қарши тарафида сезги бузилишлари - гемианестезия, аутотопогнозия, сезгининг мураккаб турларининг бузилиши (айниқса стереогноз) пайдо бўлади. Агар ўсма чап пастки тепа бўлагиде жойлашса ўнақайларда иккала қўлни апраксияси, алексия, амнестик ва семантик афазия, акалькулия келиб чиқади.

Чакка бўлаги ўсмаси. Бу ўсмалар таъм, хид билиш, эшитув ва кўрув галлюцинациялари ёки генераллашган эпихуружлардан олдин шундай ауралар билан кечади. Баъзан хушнинг ўзига хос бўлган ҳолати - “олдин кўргандек” ёки “умуман кўрмагандек” ҳолат кўринишида ривожланади. Бундан ташқари, эшитув агнозияси, гомоним квадрант гемианопсия, хидларни ажрата олиш қобилиятининг бузилиши кузатилади. Ўнақайларда чап чакка бўлаги ўсмаларида сенсор афазия пайдо бўлади. Уларни ўнг чакка бўлаги “соқов” соҳа дейилади.

Энса бўлаги ўсмаси. Кўрув анализаторини пўстлок қисмининг бузилиши гомоним гемианопсия кўринишида марказий кўрув майдонини сақланиши билан кечади, лекин буни бемор сезмайди. Бундан ташқари, фотопсия, метаморфопсия, кўрув галлюцинациялари, ранг ажратишнинг бузилиши кузатилади. 17-майдоннинг 2 томонлама зарарланишида пўстлок кўрлиги пайдо бўлиб, қорачикнинг ёруғликка реакцияси сақланади, 18-ва 19-майдонларнинг 2 томонлама зарарланиши кўрув агнозияси билан кечади. Баъзан Бурденко-Крамернинг тенториал синдроми ривожланади (кўз олмасига, қош устига узатилувчи оғрик, ёруғликдан кўрқиш; кўзни ёшланиши).

Қадоксимон тана ўсмаси. Асосан психотик бузилишлар (караҳтлик, тормозланиш, алахсираш, ақлий заифлик, конфабуляциялар), хушнинг бузилишлари, псевдобульбар симптомлар, чап қўлнинг апраксияси билан характерланади.

Пўстлок ости тугунлари ўсмалари. Булар учун экстрапирамида гиперкинезлари ёки паркинсонизмдаги тоник синдромлари типик ҳисобланади.

Кўрув бўртиғи ўсмаси. Контрлатерал гемигипестезия, гиперпатик тусдаги гемипарестезия, сенситив гемиатаксия, астереогноз, таламик оғриқларнинг бўлиши билан характерланади. Бундан ташқари, гипертрихоз, гиперкератоз кўринишидаги трофик бузилишлар, терининг атрофияси, кўпинча атетоз, депрессия кузатилади.

Эпифиз ўсмаси. Эрта жинсий ривожланиш, вақтдан олдин ақлий ривожланиш, ташқи жинсий аъзолар ўлчамининг катталаниши, уйқунинг бузилиши, юқори ва пастга қараш нигоҳини фалажи билан характерланади.

Гипофизар соҳа ўсмаси. Аденогипофиз ўсмаси (хромофоб, эозинофил, базофил аденомалар, аденокарциномалар) ва гипофизар йўлнинг эмбрионал қолдиқларидан ўсувчи ўсмалар (краниофарингиомалар) фарқланади.

Бу соҳа ўсмалари қуйидагилар билан характерланади:

1. Эндокрин - модда алмашинувининг бузилишлари ўсма турига боғлиқ. Хромофоб аденомада уйқучанлик, жинсий кучсизлик, ташқи жинсий аъзоларнинг ривожланмаганлиги, аменорея, сон, чанок, сут безлари ва энсани

семириши, полидипсия, булимия ёки анорексия, қандсиз диабет, терининг рангпарлиги ва куруқлиги, гипогликемия, тирноқлар синувчанлиги, артериал босимни ошиши кузатилади. Эозинофил аденома акромегалия синдроми (бурни, қош усти равоғи ва энгагининг йириклиги, тилининг катталашishi, кафт ва товонни, ички аъзоларнинг катталашishi, гигантизм) билан кечади. Иценко-Кушинг синдроми гипофизни базал аденомаси учун характерли бўлиб, қоринда, танада, бўйинда ёғни тўпланиши, ойсимон қизил юз, аменорея, сон, қорин ва кўкрак терисида стриялар пайдо бўлиши, артериал босимни ошиши, гипергликемия, эритремия, гирсутизм ва кафтларни остеопорози билан кечади.

2. Хиазма ички қисмини зарарланиш симптомлари битемпорал гемианопсия ва кўрув нерви дискини бирламчи атрофияси кўринишида кечади.

3. Турк эгари тарафидан суяк ўзгаришлар билан кечиб, бу унинг хажмини катталашishi, турк эгарига кириш қисмининг кенгайishi ёки деструкцияси кўринишида намоён бўлади.

Краниофарингиома кўпинча болалик давридаёқ намоён бўлади. Унинг учун инфантилизм, бўй ва жинсий ривожланишнинг орқада қолиши, аменорея, қандсиз диабет, гипергликемия хос. Ўсма киста хосил қилиш хусусиятига эга. Кўпнча киста ёрилиб, турли даражадаги менингиал симптомлар юзага келади ва тана харорати субфебрилдан то баланд кўрсаткичларгача кўтарилиши мумкин. Бунда ликворда юқори миқдорда оксил, плеоцитоз ва ксантохромия кузатилади. Кўпчилик ҳолларда ўсманинг баъзи қисмлари оҳакланиб, краниофарингиоманинг муҳим рентгендиагностик белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Субтенториал ўсмалар. Болаларда кўпроқ учрайди (70% ҳолларда), уларга мияча, кўприк-мияча бурчаги, 4-қоринча ва мия сўғони ўсмалари киради.

Мияча ўсмалари. Мияча ярим шарлари ва чувалчанги ўсмалари фарқланади. Кўпинча, улар астроцитомалар, кам ҳолларда медуллобластомалар ва ангиоретикуломалардир. Мияча чувалчанги ўсмаси учун статик атаксия, юриш атаксияси, икки томонлама гипотония, скандирлашган нутқ, мажбурий бош ҳолати, нистагм хос. Мияча ярим шарлари ўсмасининг энг характерли белгилари туриш ва юриш атаксияси, оёқ-қўллар атаксияси, адиадохокинез, зарарланган тарафда гипотония, нистагм хос.

Кўприк мияча бурчаги ўсмалари. Буларнинг ичида VIII жуфт бош мия нервининг невриномаси, менингиомалар ва холестеатомалар учрайди. Вестибуло-Кохлеар нервининг невриномаси ва менингиома қуйидагилар билан характерланади:

1. Қулоқда шовқиннинг ошиб бориши, эшитишнинг пасайishi ёки аста-секин товуш қабул қилиш тури бўйича карлик ривожланиши.

2. Юзнинг зарарланган тарафида тригеминал оғриқлар, уч шоҳли нервнинг зарарланиш соҳасида сезгининг ҳамма турларини пасайishi ёки йўқолиши, шоҳ парда рефлексларининг пасайishi ёки йўқолиши.

3. Ўсма тарафида узоклаштирувчи нервнинг фалажи.

4. Мияча гомолатерал ярим шарлар симптомокомплекси кузатилади.

4-қоринча ўсмаси. Бунда кўпинча эпендимомалар учрайди. Бу ўсмалар учун энса соҳасида хуружсимон бош оғриғи, системали бош айланиши, бошни мажбурий холати, хикичоқ тутиши, қусиш, нафас олиш ва юрак фаолиятини бузилиши, тоник тутқаноқ хуружлари, бульбар фалажлар (Брунс синдроми), хушни қоронғилашуви, ўтиб кетувчи амавроз бўлиши билан характерланади. Ўша заҳоти ўлим содир бўлиши мумкин.

Мия сўғони ўсмалари мия оёқчаларида, Варолий кўприги ва узунчоқ мияда жойлашиши мумкин. Кўпинча, бу астроцитомалар, мультиформ спонгиобластома ва менингиомалар кўринишида бўлади. Бу ўсмалар учун турли альтернирловчи синдромларнинг аста-секин ривожланиши хос.

Масофадаги симптомлар. Улар ўчоқли симптомларга нисбатан кеч пайдо бўлади ва нотурғундир, мия шишиши ва мия тўқимасининг силжиши натижасида ликвородинамиканинг бузилиши оқибатида пайдо бўлади. Кўпинча улар 2 турдаги дислокацион синдромлар кўринишида кечади.

1. Ўсма чакка бўлагиди жойлашганида гиппокамп пуштасини мия чодирини тешигида сиқилиб қолиши натижасида келиб чиқади. Бунда мия оёқчаси ва узунчоқ мия эзилади, хушнинг бузилиши фониди кўзни харакатлантирувчи нервнинг (птоз, мидриаз, ташқарига қараган ғилайлик) шу тарафди зарарланиши билан кечади.

2. Субтенториал ўсмаларида мияча бодомчалари ва мия сўғони пастки қисмлари катта энса тешигига тикилиши мумкин. Клиник жиҳатдан бу синдромлар хушни, нафасни, юрак фаолиятини бузилиши, тоник тутқаноқлар билан характерланади.

Бош мия ўсмасининг қиёсий ташҳиси миянинг авж олувчи томирли касалликлари, аневризма (кўпинча веноз-артериал), мия абсцесси, менингит, энцефалит, туберкулома, гумма, краниостеноз ва миянинг паразитар касалликлари (цистоцеркоз, эхонококкоз) билан ўтказилади.

Бош мия ўсмасини ташҳиси яхши йиғилган анамнез (аста-секин касалликни бошланиши, умум мия ва ўчоқли симптомларни ошиб кетиши) ва одатди, умум инфекцион симптомларнинг бўлмаслигига асосланиб қўйилади. Ўсмага шубҳа бўлганда орқа мия пункциясини эҳтиёткорлик билан ўтказилади. Чунки юқорида айтилган дислокацион синдромлар ривожланиши мумкин. Ташҳисий усуллардан энг долзарби бўлиб МРТ, КТ ва краниография ҳисобланади.

Даволаш. Ўсма жойлашишига қараб радикал ёки паллиатив жарроҳлик аралашуви ўтказилади. Радикал операцияларга касалликнинг эрта даврида яхши сифатли миядан ташқаридаги ўсмаларни олиб ташлаш киради. Паллиатив операциялар операция қилиб бўлмайдиган ўсмаларди декомпрессион трепанация кўринишида ўтказилиб, бу ликвороциркуляцияни яхшилашга имкон яратади.

Консерватив даво: химиотерапевтик ўсмага қарши воситалар (неоцид, тиоТЭФ), гормонлар ва рентгенотерапия ёрдамчи характерга эга.

Ҳамма ҳолларда дегидратацион даво ўтказилади. Маннит 10-20% эритмаси в/и 0,5-1,0 г/кг вазнга ҳисобида қўлланилади. Диакарб (фонурит) 0,25 кунига 2 маҳал, глицерин 0,2-0,5 г/кг вазнга (10-150 мл/сут) ичишга, кортикостероидлар тавсия этилади. Нурли даво операциядан кейин, кам ҳолларда ёмон сифатли ўсмаларни мустақил даволаш учун ишлатилади. Ўсмаларни гистологиясини билиш нурли даво тавсия этишнинг бирдан бир шарти бўлиб ҳисобланади.

Оқибати: миядан ташқаридаги ўсмаларни хирургик ва комбинирланган даводан кейин (менингиомалар, невринома, холестеатомалар ва бошқалар) тўлиқ тузалиши ёки узоқ давом этувчи ремиссия, мия зарарланишининг қолдиқ белгилари билан кузатилиши мумкин. Мия ичи ўсмаларида операция қисқа муддатга ёрдам бериши мумкин.

XVIII БОБ

НЕРВ ТИЗИМИНИ ИРСИЙ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИ

Нерв тизимини ирсий дегенератив касалликлари таснифи

1. Бириктирувчи тўқима ирсий касалликлар мукополисахаридозлар, Марфан касаллиги, Черногубов-Элерс-Данлос синдроми, тугалланмаган остеогенез.
2. Модда алмашинувини бузилиши ва асаб тизимини зарарланиши билан кечувчи ирсий касалликлар. Аминокислоталар, липидлар муколинодозлар, углеводлар алмашинувини бузилиши.
3. Факоматозлар: нейрофиброматоз Реклип-Каузен, туберкулёзли склероз Бурневил, Истурге-Вебер ангиоматози, Гиппел-Ландаунинг цереброретиналь ангиоматози, телеангиэктазия.
4. Нерв тизимининг ирсий дегенератив касалликлари:
 - а) мияча ва унинг йўллари зарарланиши: Пьер-Мари, Фридрейх, оливопонтocereбелляр атаксия.
 - б) экстрапирамида тизимини зарарланиши: гепатоцеребрал дистрофия, Гентингтон хорейси, Минар тремори, деформациялашган мушак дистонияси, генераллашган тиклар.
 - в) нерв-мушак касалликлари: ПМД, Вердниг-Гофман, Кугелберг-Веландра, Шарко-Мари амиотрофиялари, Томсон миотонияси, пароксизмал фалаж, миастения.
 - г) пирамида йўли зарарланиши. Штрюмпелни оилавий спастик параплегияси.

Нерв-мушак касалликлари таснифи

Нерв-мушак касалликлари (НМК) – наслий касалликларнинг кўп сонли гуруҳи бўлиб, унинг асосида орқа мияни олдинги шохи, периферик нервлар ва скелет мушакларининг генетик детерминацияланган шикастланиши ётади. НМК таснифи:

1. Прогрессивланувчи мушак дистрофиялари (бирламчи миопатиялар).
2. Спинал ва неврал амиотрофиялар (иккиламчи миопатиялар).

3. Туғма прогрессирланмайдиган - миопатиялар.
4. НМК миотоник синдромлар билан.
5. Пароксизмал миоплегиялар.
6. Миастения.

Прогрессивланувчи мушак дистрофиялари (бирламчи миопатиялар)

Прогрессивланувчи мушак дистрофиялари (ПМД) ёки бирламчи миопатиялар мушак тўқимасининг дегенератив ўзгаришлари билан характерланади.

Патоморфологик ўзгаришлар мушаклар юпкалашиши ҳамда уларнинг ёғ ва бириктирувчи тўқимага алмашиши билан характерланади. Саркоплазмада фокал некроз ўчоқлари аниқланади, мушак толалари ўзаги занжир бўлиб жойлашади, мушак толалари кўндаланг тарғиллигини йўқотади.

Патогенези: ханузгача тўлиқ ўрганилмаган. Шунга қарамай миопатиялар асосида мушак хужайралари мембранасининг дефекти ётиши аниқ. Касалликнинг патогенезини тўлиқ ўрганишда молекуляр генетикадан умид катта.

Миопатиянинг турли шакллари наслланиш тури, жараён бошланиш вақти, кечишининг тезлиги ва характери ҳамда мушак атрофияси топографияси билан ўзаро фарқланади.

Миопатиялар клиник жиҳатдан мушаклар мадорсизлиги ва атрофияси билан характерланади. ПМД нинг турли шакллари мавжуддир.

Дюшен миодистрофияси (ПМД нинг псевдогипертрофик шакли).

Барча ПМД лар ичида энг кўп учрайди. (30:100.000). Ушбу шаклга касаллик эрта келиб чиқиши (2 – 5 ёш) ва хавфли кечиши хос бўлиб, асосан ўғил болалар касалланадилар. Дюшен миопатияси рецессив турида Х – хромосомага бириккан ҳолда наслдан наслга ўтади. Патологик ген хромосоманинг қисқа елкасида жойлашади. (Х, ёки 21-хромосома).

Ген мутацияси деярли юқори бўлиб, бунга касалликни спорадик холларининг кўплиги ёрқин далилдир. Ген мутацияси (кўпроқ делеция) мушак хужайралари мембранасида дистрофин оксиленинг йўқолишига олиб келади, бу эса сарколемманинг таркибини ўзгартиради. Бу кальцийни кўп миқдорда чиқиб кетиши ва миофибрилларни нобуд бўлишига олиб келади.

Касалликнинг биринчи белгиларидан бири болдир мушакларининг зичлашиши ва псевдогипертрофия ҳисобига ҳажмининг аста-секин ошиб бориши ҳисобланади. Жараён юқорига кўтарилувчи характерга эга. Касаллик авж олган босқичга ўрдак юриш хос, бемор ўзини у ёндан бу ёнга ташлаб юради, бу эса думба мушаклари мадорсизлиги билан боғлиқ.

Бунинг натижасида тоснинг таянч бўлмаган оёқ томонга оғиши (Тренделенбург феномени) ва тананинг қарама-қарши томонга компенсатор оғиши юзага келади (Дюшен феномени). Юрганда оғиш йўналиши доимий ўзгаради. Буни Тренделенбург ҳолати орқали текшириш мумкин. Бемордан оёқни чаноқ-сон ва тизза бўғимидан тўғри бурчак остида буккан ҳолатда бир оёқни кўтариш сўралади, оёқ кўтарилган томонда тос пастга тушади

(меъёрда эса кўтарилади), бу вазият таянч оёқнинг ўрта думба мушаги кувватсизлигидан келиб чиқади.

Дюшен миопатиясида якқол лордоз, қанотсимон кураклар, мушак контрактуралари кузатилади, тизза рефлекси эрта йўқолади. Суяк тизимида бир қатор ўзгаришлар учрайди (панжа, кўкрак кафаси, умуртқа поғонаси деформацияси, диффуз остеопороз) гоҳо интеллект пасайиши ва турли эндокрин бузилишлар кузатилади (адипозогенитал синдром, Иценго-Кушинг синдроми). 14 – 15 ёшга келиб бемор тўлиқ ҳаракатдан қолади, терминал даврда жараён юз, халқум, диафрагма мушакларига тарқалиши мумкин. Беморлар кўпинча 30 ёшларда кардиомиопатия ёки интеркуррент инфекциядан нобуд бўладилар.

Дюшен миопатиясининг ўзига хос хусусияти бу - мушак ферменти – креатинфосфакиназа (КФК) миқдорининг ўн ва юз баробар, миоглобин миқдорининг 6 – 8 баробар ошиб кетишидир.

Тиббий-генетик маслаҳат бериш учун гетерозигот ташувчанликни аниқлаш катта аҳамиятга эга. 70% гетерозигот ташувчиларда мушак патологиясининг клиник ва субклиник белгилари: болдир мушакларининг катталашуви ва зичлашуви, жисмоний зўриқишда мушакларнинг тез чарчаши, мушак биоптатлари ва ЭМГ кўрсаткичлари биопотенциалларининг ўзгаришлари кўринади.

Беккернинг миодистрофияси (ПМД нинг кеч псевдогипертрофик формаси).

Наслдан-наслга рецессив, Х – хромосомага боғланган турда ўтади. Касалликнинг клиникаси Дюшеннинг миодистрофиясига ўхшаш, аммо касаллик кечроқ бошланади (10-15 ёшда), кечиши яхши сифатли, аклий фаолияти сақланган, юрак ва эндокрин тизими томонидан ўзгаришлар бўлмайди. Шунингдек беморларда ҳолсизлик, чаноқ камари мушакларининг атрофияси, зинадан чиқиш ва тушиш, туришга, юришга қийналади. Дистрофин миқдори мушак тўқималарида камайган.

Ландузи-Дежериннинг миодистрофияси (ПМД нинг елка-курак-юз формаси).

0,4:100.000 нисбатда учрайди, аутосом-доминант типда, юқори пенетрантлик билан ўтади. Бу касалликнинг гени 4-хромосомада жойлашади. Эркакларга нисбатан аёллар кўпроқ касалланади (3:1). Жисмоний зўриқишлар, жисмоний машқлар билан шуғулланиш касалликнинг оғир кечишига олиб келади. Мушак кучсизлиги ва атрофияси, кўпинча, 20 ёшда (ёки кечроқ) пайдо бўлади, биринчи ўринда юз ва елка камари мушакларининг атрофияси ривожланади, аста-секинлик билан бу бузилишлар кўлнинг проксимал қисмларига ва кейинчалик оёқларга ҳам тарқалиши мумкин. Кўз ва оғизнинг айланма мушаги, катта кўкрак, олдинги тишсимон, трапециясимон ва орқанинг кенг мушакларида кўпол ўзгаришлар билан кечади. Бемор ўзига хос кўринишга эга: “миопат юзи” кўндаланг кулги билан (“Джаконда кулгиси”) юқorigи лаб протрузияси (“тапир лаби”) қанотсимон кураклар, елка бўғимларининг ичкарига ротацияси, кўкрак кафасининг (олд ва орқа йўналишида) яссиланиши.

Миопатиянинг бошқа турлари.

Офтальмоплегик миопатия наслдан-наслга аутосом-доминант типда ўтади. Кўпинча 20-25 ёшда ривожланади. Касалликнинг биринчи белгиси - икки томонлама протоз, кўз олмаси мушакларининг кучсизлиги эса кечроқ пайдо бўлади, ва бу тўлиқ офтальмоплегияга олиб келади.

Туғма прогрессивланмайдиган миопатиялар. Туғилган вақтда ёки эрта ёшда пайдо бўлади, яхши сифатли кечади. Бунга марказий ўзак касаллиги, миохондриал ва номалинал миопатиялар киради. Миопатиянинг бу турлари, мушаклардаги метоболик ўзгаришлар билан фарқ қилинади. Клиник манзараси кучсизлик, мушак гипотонияси ва рефлексларнинг пасайиши билан намоён бўлади.

Спинал ва неврал амиотрофиялар (иккиламчи миопатиялар)

Орқа мия периферик мотонейронларининг ва периферик ҳаракатлантирувчи нервларнинг зарарланиши (баъзида бош мия нервларининг ҳаракатлантирувчи ўзакларининг ҳам) спинал ва неврал амиотрофияга олиб келади. Бунда мушаклар дегенерация ҳисобига иккиламчи зарарланади, бу эса мушак атрофиясига олиб келади. Бу гуруҳ касалликлар ривожланиб борувчи ҳарактерга эга. Мушаклар гистологик текширилганда, бир вақтда атрофияланган, нормал ва гипертрофияланган мушак толалари аниқланади. Атрофияланган толаларнинг ўзаклари тўплам кўринишида намоён бўлади.

Вердний – Гоффманнинг спинал амиотрофияси (ўткир ёмон сифатли спинал амиотрофияси)

Аутосом - рецессив йўл билан ўтади ва 25.000 я.т.ч. ичидан биттасида учрайди. Касаллик гени 5-хромосоманинг узун елкасида жойлашган. Бу касалликни туғма, эрта ва кечки шакллари фарқланади. Хомиладорлик вақтида 30% ҳолатларда хомиланинг кучсиз қимирлаши аниқланади. Бу туғма шакл учун ҳарактерли. Эрта ёшдаги шакли 6 ойдан – 1,5 ёшгача намоён бўлади, кечки шакли эса 1,5 ёшдан – 2,5 ёшгача намоён бўлади. Текширилганда бўшашган фалажлар, мушак тонусининг, пай рефлексларининг пасайиши аниқланади. Тилда фибриляция билан кечадиган бульбар синдром ҳамда бўғимлар деформацияси ҳарактерли. Спинал амиотрофия билан касалланган беморлар ҳолати қурбақа ҳолатини эслатади. Оёқлари ёзилган, ташқарига ротацияланган, текис юзада ясси ҳолатда ётади. Пассив ҳаракатларга қаршилиқ йўқ. Касаллик ёмон сифатли кечади, тез авж олиб боради, кўпчилик ҳолатларда ўлим 1-2 йил ичида содир бўлади. Спинал амиотрофияни “бўш бола” синдромини чақирувчи бошқа касалликлардан фарқлаш лозим. «Бўш бола» синдроми болалар церебрал фалажининг атоник шакли, туғма миотония, неонатал ва туғма миастения, Марфан синдромида кузатилади.

Кугельберг – Веландернинг спинал амиотрофияси.

Бу касалликнинг бошқа номи – болалик ва ўсмирлик даврининг фасцикуляция билан кечадиган яхши сифатли спинал амиотрофия. Аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касалликнинг биринчи симптомлари эрта болалик даврида, аммо, кўпинча, 8-12 ёшларда пайдо бўлади. Қўл-оёқларнинг проксимал қисми мушакларининг атрофияси, фибрилляр ва фасцикуляр тортишувлар характерли. Баъзан мушаклар гипертрофияси, жисмоний ва руҳий ривожланишдан орқада қолиш ҳолатлари аниқланилади.

Шарко – Мари – Тута нинг неврал амиотрофияси

Аутосом – доминант йўл билан ўтади ва кўпинча 20-30 ёшларда, кам ҳолларда мактаб ёшида бошланади ва 1а, 1б турлари мавжуд. Ген 5-хромосоманинг узун елкасида жойлашади. Позицион клонлаштириш ёрдамида касалликни локуси 17p 11.2 (1а тур) хромосомада ва 1 q 22 (1б тур) хромосомада аниқланади.

Патоморфологик неврал амиотрофия орқа миянинг олдинги шохи ва ён устунни, ҳамда илдизчалар ва периферик нервларнинг дегенерацияси билан кечади.

Клиникаси: қўл-оёқларнинг, айниқса, оёқларнинг дистал қисми мушакларнинг атрофик ўзгаришлари устунлик қилади. Болдирнинг ёзувчи мушаклари, ҳамда товонни юқори тарафга букувчи мушаклари зарарланади, натижада товон осилиб қолади. Бемор юраётганда тиззасини юқорига кўтаради, товонни валгус ҳолати ривожланади (ташқарига ротация қилинган). Пай рефлекслари сусаяди, айниқса ахилл рефлeksi. Яққол мушак атрофияси билан ҳаракат функцияларининг сақланганлиги ҳолати тўғри келмаслик характерли, кўпчилик ҳолларда қўл ва оёқларнинг дистал қисмида сезувчанликни “қўлқоп” ва “пайпок” кўринишида бузилиши кузатилади. Оғриқ ва парестезия пайдо бўлиши мумкин, ҳамда чуқур сезувчанликни орқа мия орқа устунини зарарланиши ҳисобига пасайиши аниқланилади. Баъзан товон деформацияси, яъни, оёқ кафти гумбази чуқурлашуви, асосий фалангаларнинг экстензияси ва охирги фалангаларнинг флексияси билан кечади. Касалликнинг кечиши аста-секин ривожланади. Неврал амиотрофияни Фридрейх атаксияси, бирламчи миопатия, инфекциян полинейропатиядан фарқлаш лозим.

Миотоник синдром билан кечувчи нерв-мушак касалликлари

Миотония – мушаклар қисқарганидан кейин, секин бўшашиш феномени. Қуйидаги миотониялар фарқланади: ҳаракат, перкуссион ва электромиографик.

Агар ҳаракат миотонияси бор беморга кафтини мушт қилиш ва уни тезда ёзиш сўралса, кафтини тўғирлаш учун беморга бир оз вақт керак бўлади.

Перкуссион миотония болғача билан жадал урилганда мушаклар қисқариши билан кечади.

Электрмиографик миотония нинали электрод ёрдамида аниқланилади. ЭМГда юқори частотали тишчалар пайдо бўлади, аввалига уларнинг тезлиги ошади, кейин камади. Миотония феномени мушак толалари мембранасини нотурғунлигини кучайиши билан тушунтирилади.

Дистрофик миопатия (Штейнерт – Куршманн касаллиги)

Бу мультисистем касаллик бўлиб, аутосом - доминант йўл билан ўтади. Касаллик гени 19-хромосомада 190v 13.3 соҳасида жойлашади. Дистрофик миотониянинг бошланғич кўринишлари 15-35 ёшда кузатилади, эркак ва аёллар тенг касалланадилар. Касаллик миотоник спазмни аста-секин ривожланиши ва кейинчалик миопатия белгиларни кучайиши билан характерланади. Кўпчилик ҳолларда протоз (кўзни айланма мушаги кучсизлиги ҳисобига) кузатилади. Чайнов мушакларни озиши лунжларни ва чакка чуқурчаларини кириб қолишига олиб келади. Боши аввалига орқага ташланган, кейинчалик бўйин мушаклар атрофияси натижасида олдинга эгилиб қолади (“оқ куш бўйни”). Билак ва перонеал мушакларнинг атрофияси яққол кўринади. Пай рефлекслари пасаяди. Миотоник бузилишлар даражаси миопатик бузилишлар даражасига нисбатан камроқ намоён бўлади. Эркакларда эндокрин ва трофик ўзгаришлар натижасида ёшига боғлиқ бўлмаган ҳолда соч тўкилиши, беморларда репродуктив функция бузилади. Баъзи беморларда митрал клапан пролапси аниқланади. Баъзан гипотиреоз, гипогонадизм, қандли диабет, гиперсомния ва обструктив уйку апноэси, руҳий бузилишлар кузатилади. КФК миқдори бир оз ошган, лекин нормал бўлиши ҳам мумкин. Нерв толалари бўйича импульсни ўтиш тезлиги камайган.

Томсоннинг туғма миотонияси

Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Болада бошланғич белгилари - йиғлаганда овози ўзгариб, нафас етишмайдиган ҳолат пайдо бўлади, йиғидан кейин у аста-секин бўшашади. Касаллик яхши кечади, баъзан прогрессивланмайди. Ёш ўтган сари мушак гипертрофияси (атлетик комат) ривожланади, лекин мушак кучи унинг ташқи кўринишига тўғри келмайди. Беморлар кўпинча мушак тонусини локал ошишига шикоят қиладилар. Ёш ўтган сайин миотоник феномен яққоллиги камади.

Пароксизмал миоплегия

Пароксизмал миоплегия (даврий фалажлик) – кам учрайдиган ирсий касаллик бўлиб, скелет мушакларининг бўш фалаж ҳужралари билан кечади. Аутосом-доминант йўл билан ўтади. Гиперкалиемик, гипокалиемик ва нормокалиемик шакллари фарқланади.

Пароксизмал миоплегиянинг шакли айниқса эркакларда кўп учрайди. Касаллик 10-18 ёшда бошланади. Ҳужра кўпинча кечқурун ёки эрталаб пайдо бўлади. Қўл-оёқларнинг, тана бўйин мушакларни яққол кучсизлиги ривожланиб, кейинчалик фалажга олиб келади. Оғир ҳолларда кучсизлик юз мушакларига, нафас мушакларига тарқалиши мумкин. Мушак тонуси кескин

пасаяди, пай рефлекслари йўқолади. Гиперемия, терлаш, чанқоқлик кузатилади. Ҳуруж бир соатдан бир ҳафтагача давом этади. Қўзғатувчи омилларга углеводларни, тузларни ортиқча истеъмол қилиш, жисмоний ва эмоционал зўриқишларни киритиш мумкин. Аёлларда ҳуружлар кўпинча ҳайзнинг 1-куни пайдо бўлади. Қон зардобида калий пасайиши аниқланади (3 ммоль/л дан паст).

Гиперкалиемик шакли нисбатан кам учрайди ва эрта ёшда бошланади. Ҳуружлар совуқ ва узоқ вақт ҳаракатсизликдан пайдо бўлади. Типик ҳолатларда пароксизм юз, қўл ва оёқларда парестезиядан бошланади. Ҳуруж вақтида қон зардобида калий миқдори ошади (5 ммоль/л дан баланд).

Нормакалиемик шакли кам учрайди, 10 ёшгача ривожланади. Ҳуружлар бир неча кундан 2-3 ҳафтагача давом этади, совуқ қотиш, алкоголь, жисмоний иш билан шуғилланиш касалликни қўзғатиши мумкин.

Пароксизмал миоплегияда қалқонсимон без, бирламчи альдостеронизм, Адиссон касаллигининг белгиси бўлиши мумкин, бундан ташқари қушиш ва ич кетишда ҳам учраши мумкин.

Ташхисот. Нерв-мушак касаллигини ташҳисда қуйидаги текширув усуллари катта аҳамиятга эга:

1. биохимик
2. электрофизиологик
3. патоморфологик
4. ДНК – ташхислаш.

Мушак касаллигига шубҳа бўлган беморларда биохимик текширувлар ўтказилади. Айниқса мушак ферментлари – креатинфокиназа (КФК) аниқланади. Олинган маълумотларни таҳлил қилинганда жисмоний зўриқишда соғлом одамларда КФК ни бир оз ошишини эсдан чиқармаслик керак. Мушак ферментларни активлиги Дюшен миопатиясида (айниқса эрта даврида) юқори, бошқа мушак дистрофияларида КФК бир оз ошади. Нерв-мушак касалликларида миоглобин ва альдолаза миқдори ошади. Бирламчи миопатияларда миоглобин 6-8 мартаба, невроген миопатияларда 4-5 марта ошади.

Электрофизиологик усуллар – электромиография (ЭМГ) ва электронейромиография (ЭНМГ), билан бирламчи ва иккиламчи миопатиялар ўртасида қиёсий ташҳис ўтказиш мумкин. Бунда мушак ёки нерв ҳосилалари (орқа мия ёки периферик нерв) бирламчи зарарланганлиги аниқланади. Бирламчи миопатия учун кўп фазали потенциаллар пропорциясини ошиши характерли. Спинал амиотрофияда (иккиламчи миопатия) аксинча потенциаллар кўп фазалилиги давомийлиги ошади ва улар амплитудасини бир оз ошиши кузатилади. Дистрофик миопатияларда миопатик ўзгаришлар ЭМГ да миотоник тўлқинлар пайдо бўлиши билан кечади.

Нерв-мушак касалликларида патоморфологик ўзгаришлар мушаклар биопсияси ёрдамида ўтказилади. Мушак биоптатини ёруғлик микроскопида текшириш бирламчи ва иккиламчи миопатияларни фарқлашга ёрдам беради.

Мушак биоптатада дистрофия миқдорини текшириш Дюшен миопатиясини Беккер миодистрофиясидан фарқлашга ёрдам беради. Полимераза реакцияси ёрдамида ДНК-лейкоцитни текшириш 70% беморларда нуқсон борлигини аниқлаб беради.

Прогрессивланувчи мушак дистрофияларини даволаш.

ПМД ни давосида терапевтик имкониятлар жуда чегараланган. Этиологик ва патогенетик давоси йўқ. Симптоматик давоси контрактурани олдини олишга, мавжуд бўлган мушак кучини сақлаб қолиш ва атрофия ривожланишини олдини олишга қаратилган. Давонинг асосий мақсади беморни кўпроқ мустақил ҳаракат қилишига қаратилган, чунки бемор кўп ётса, контрактура ва нафас бузилишлари тез ривожланади.

ПМД ни даволаш усули қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. ЛФК актив ва пассив ҳаракатлардан иборат. Гимнастика билан кунига бир неча марта шуғулланиш зарур. Шу билан бирга беморни ортиқча жисмоний зўриқишлардан сақлаш керак.
2. Консерватив (махсус шиналар) ва оператив ҳарактердаги (ахиллотамия, болдир мушагини кесиб ташлаш) ортопедик муоложалар мустақил ҳаракатни сақлашга қаратилган.
3. Медикаментоз даво метоболик таъсир этувчи воситаларни ўз ичига олиб, оксил ва энергетик нуқсонни йўқотишга қаратилган. Шу мақсадда АТФ, фосфаден, вит Е (100 мг кунига 3 маҳал) қўлланилади. Кальций антагонистлари қўлланилади: нифедипин (10-20 мг кунига 3 маҳал), чунки Дюшен касаллигида хужайра мембранаси нуқсони борлиги аниқланган, бўлиб бу эса хужайра ичида кальций миқдорини ошишига олиб келади. Преднизолон ҳам қўллаш мумкин. Бу эса мушак кучини ошишига олиб келади (0,5 мг/кг 3 ой давомида, 3 ой танаффус). В гуруҳ витаминлар, метионин, глюкоза ва инсулинни Инергородский усули билан юбориш.

Миотонияни даволаш. Кўпчилик ҳолларда даво кам натижа беради. Фенитоин (кунига 50 мг ичиш), прокоинамид (50 мг/кг кунига 3-4 маҳал), хинин (5-10 мг/кг кунига), дифенин (100-200 мг кунига 2 маҳал), новокаинамид (250-500 мг кунига 3-4 маҳал) кабилар қўлланилади.

Оғир ҳолларда глюкокортикоидлар билан кам муддатли курс тавсия этилади. Кальций антагонистлари ҳам қўлланилади. Нифедипин (10-20 мг), дизопирамид (100-200 мг) кунига 3 маҳал. Миотоник эффеќтни калий тутувчи диуретиклар (верошпирон, триампур), β-адреноблокаторлар кучайтиради.

Пароксизмал миоплегияни даволаш. Гипокалиемик шаклида ҳуруж ваќтида калий йодид (10-15 г) вена ичига томчилаб юборилади, ҳуруж бўлмаганда беморларга калий хлорид кунига 5 г дан ва калийга бой овқатлар истеъмол қилиши тавсия этилади.

Гиперкалиемик шаклида вена ичига 40% глюкоза эритмаси ёки кальций глюконат (20 мг 10% эритмаси) юборилади.

Нормокалиемик шаклида кўшимча равишда натрий хлорид 8-10 г юборилади.

МИАСТЕНИЯ

Этиологияси ва патогенези. Миастения нерв-мушак касалликлари каторига кириб, патологик мушак кучсизлиги ва чарчаш билан характерланади, лекин касалликни наслий характерга эга эканлиги тасдиқланмаган. Миастения этиологияси охиригача аниқланмаган, лекин бу касалликни айрисимон без патологияси билан боғлиқлиги мавжуд.

Патогенези. Миастенияни асосий патогенетик механизми бўлиб, нерв-мушак ўтказувчанлигини бузилиши ҳисобланади. Бу холинергик рецепторлар сонининг камайиши, ацетилхолинга нисбатан сезувчанликни етишмовчилиги, ферментлар активлиги нуқсони билан боғлиқ. Бунда аутоиммун бузилишлар асосий ўрин эгаллайди. Кўпчилик миастения билан касалланган беморларда ацетилхолин рецепторлари оксигена нисбатан циркуляция қилувчи антителолар аниқланилади. Уларни ҳосил бўлишида тимус асосий роль ўйнайди, унда шу рецепторларга нисбатан антителолар ишлаб чиқарадиган лимфоцитлар аниқланади.

Миастенияли беморларни текширилганда 60% ҳолларда айрисимон без патологияси аниқланади (гиперплазия ёки ўсма). Кўпинча тимомалар катта ёшли эркакларда аниқланилади.

Миастениянинг клиникаси ва таснифи.

Касалликнинг асосий кўриниши бўлиб, патологик мушак кучсизлиги ҳисобланади. Унинг ўзига хос хусусияти - такрорий ҳаракатлар қилинганда мушак кучсизлигининг ошишидир. Бунда мушаклар кучи тезда пасаяди, баъзан фалаж даражасига етади. Уйқу ва дам олишдан кейин мушаклар кучи нисбатан давомли сақланади.

Касаллик 20-30 ёшда пайдо бўлади, лекин болалик ёки қарилик пайтида бошланиши ҳам мумкин. Касалликка олиб келувчи сабаблар бўлиб инфекция, интоксикация ва эндокрин силжишлар ҳисобланади. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланадилар, лекин эркаклар ўртасида катта ёшларда кўпроқ учрайди. Миастения кўпчилик ҳолатларда ўткир ости ёки сурункали, кам ҳолларда ўткир кечиши мумкин. Клиник кўриниши ва кечишига қараб прогрессирланувчи, регрессирланувчи ва стационар турларга бўлинади.

Миастениялар таснифи.

1. Генераллашган шакли.
2. Локал шакли
 - а) кўз шакли
 - б) бульбар шакли

Кўпинча миастениянинг генераллашган шакли учрайди.

Кўпчилик ҳолларда биринчи бўлиб, кўзни ҳаракатини бузилиши (диплопия, птоз) пайдо бўлади, клиник белгиларга ассиметриклик ва динамиклик хос бўлиб, кечқурунга келиб зўриққанда аҳволини ёмонлашиши кузатилади. Бошланғич даврида фақат алоҳида кўзни ҳаракатлантирувчи мушаклар зарарланади, кечроқ ташқи офтальмоплегия пайдо бўлиши мумкин. Кейинчалик жараёнга чайнов мушаклари қўшилади. Булбар гуруҳ

мушакларининг зарарланиши юмшоқ танглай ва ҳиқилдоқ усти функциясини бузилишига олиб келади. Бунда беморлар ютишни қийинлашишига, суюқликни бурнига тушишига, овозни манқаланишига, қуюқ овқатни қийин чайнашга шикоят қилади. Ютишни бузилиши сабабли аспирацион зотилжам ривожланади.

Кучсизлик оёқ-қўл мушакларига тарқалганда кўпроқ қўлларнинг проксимал қисмлари жабрланади. Патологик жараёнга бўйин мушакларини кўшилиши, бошини вертикал ҳолатда ушлашни қийинлаштиради (бошини осилиб туриши). Генераллашган шаклида нафас-мушаклари зарарланади. Пай рефлекслари ўзгармайди ёки тезда сўнади. Баъзан мушак атрофияси кузатилади, лекин улар яққол бўлмайди.

Миастенияда беморларни умумий аҳволини эндоген ва экзоген сабаблар таъсирида кескин ёмонлашиши кузатилади. Бу ҳаёт учун ҳавфли ҳолат бўлиб, миастеник криз деб аталади.

Ташхиси. Миастенияга шубҳа бўлган беморларни текширилаётганда куйидагиларга эътибор бериш керак:

1. Кучсизлик ва чарчашга ҳарактерли бўлган шикоятларни аниқлаш.
2. Жисмоний зўриқиш таъсирида кучсизликни кучайиши.
3. Кун давомида симптомларни яққоллигини ўзгариб туриши.
4. Провокацион синамалар (30 секунд давомида нигоҳини фиксация қилиши диплопия ва птозни кучайишига олиб келади, нутқий зўриқиш бульбар гуруҳ мушакларини кучсизлигини аниқлашга ёрдам беради – дизартрия пайдо бўлади. Оғзини очиб ва ёпиб кўрилганда чайнов мушаклар кучсизлиги аниқланилади, бошини фиксацияланган ҳолатида – бўйинни букувчи мушаклар кучсизлиги аниқланилади).
5. Уолкер синамаси – кафтни мушт қилиш ва ёзиш птоз пайдо бўлишига олиб келади.
6. Прозеринли синама – 1,5 – 3 мл 0,05% прозерин эритмаси (беморни вазнини ҳисобга олган ҳолда) т/о юборилади. Ножўя таъсирини йўқотиш учун атропин (0,5 мл) қўлланилади. Типик ҳолларда ҳамма белгилар 20-40 мин ичида йўқолади. Прозерин синамасини салбий натижаси миастения диагнозини инкор этмайди, чунки антихолинэстераз воситаларга кам сезгир бўлган касаллик шакллари учрайди.
7. ЭМГ маълумотлари – электростимуляцияда 1-таъсир потенциали нормал бўлиб, кейингилари прогрессив пасаяди.

Давоси. Миастения давоси нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилашга ва аутоиммун жараёнга таъсир этиш йўли билан ацетилхолин рецепторларини деструкциясини тўхтатишга қаратилган. Патогенетик даво сифатида антихолинэстераза воситалари – прозерин ва калимин қўлланилади. Прозерин холинэстераза ферментини инактивациялайди ва синаптик ёриқда ацетилхолин миқдорини оширади, бу эса нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилади (0,15 та дан тавсия этилади ва 2-3 соат таъсир қилади). Калимин

(60 мг кунига 3-4 маҳал) давомли таъсир этиб (4-5 соат), миастенияни бульбар шаклида яхши натижа беради.

Преднизолон эрталаб 10 мг дан (кун ора) тавсия этилади. Кейин дозани ҳар ҳафта 10 мг га оширилади ва кунига 100 мг гача етказилади. Бу даводан 10 ҳафтадан кейин дозани аста-секин 20-40 мг гача (кун ора) камайтирилади. Бир ой давомида яхшиланиш 10% беморларда кузатилади.

Миастения давосида айрисимон без соҳасига рентгенотерапия, плазмаферез қўлланилади, агар тимома аниқланса, тимэктомия тавсия этилади. Тимэктомия ўтказилганда турғун ремиссия ёки яхшиланиш 70% беморларда кузатилади.

ФАКОМАТОЗЛАР

Fhakos – доғ, ясимқ. Факоматозлар – бу наслий касаллик бўлиб, тери, кўз, нерв тизими ва ички органларнинг шикастланиши билан кечувчи эктодермомезодермал дисплазияларга киради. Бу касалликларнинг асосий симптоми бўлиб, тери ёки кўзнинг тўр пардасида пигмент доғларнинг бўлишидир.

Эмбрионда нейроэктодермал ҳосилалар зарарланганда Бурневилля-Прингланнинг тубероз склерози ва Реклингаузеннинг нейрофиброматози келиб чиқади, мезодермал қаватлар зарарланганда – ангиоматозлар – Стерджа-Вебер-Краббе ва Гиппел-Ландау синдроми ривожланади. Бу касалликлар классик факоматозларга тегишли.

Классик факоматозлар кўп сонли томир генезига эга бўлган ўсмаларни ҳосил бўлиши билан характерланади. Ҳамма факоматозлар прогрессив кечади, шу белгиси билан ривожланиш нуқсонларидан фарқ қилади.

Факоматозларнинг клиникаси хилма-хил. Бунда ақлий ривожланишдан орқада қолиш, талваса синдроми, эшитув ва кўрув ўткирлигини пасайиши, неврологик ва эндокрин бузилишлар аниқланади.

Реклингаузеннинг нейрофиброматози

Бу наслий касаллик бўлиб, теридаги периферик нервлар бўйлаб кўп сонли ўсмаларнинг бўлиши, тери пигментацияси, невуслар ва суяк аномалиялари билан кечади. Касаллик аутосом доминант йўл билан ўтади. Эркаклар аёлларга нисбатан кўпроқ касалланади.

Морфологик жиҳатдан касаллик ҳар хил кечади. Реклингаузен касаллиги учун қуйидагилар характерли:

1. Периферик ва бош мия нервларнинг (невриномалар) ўсмалари тери остида ҳар хил катталиқда тугунча шаклида бўлади (уларни ҳосил бўлиш жараёнида асосий рольни шванн қобиғидаги хужайралар ўйнайди).

2. МНС ўсмалари (кўпинча глиомалар ёки менингиомалар) кўпинча калла суяги ёки умуртқа канали ичида жойлашиб, бош ва орқа мияни эзади.

Нейрофиброматознинг 2 хил шакли учрайди:

1. Классик (периферик) ёки нейрофиброматоз -1 (бунда патологик ген 12-хромасомада жойлашади).

2. Марказий ёки нейрофиброматоз -2 (патологик ген 22-хромасомада жойлашади).

Нейрофиброматоз клиникаси хилма хил, 1-симптомлари кўпинча пубертат даврида пайдо бўлади, лекин туғилганида ёки кейинчалик ҳам пайдо бўлиши мумкин. Кўрув нерви глиомалари болалик даврида пайдо бўлиши мумкин.

Нейрофиброматознинг классик шаклида катталарда кўп сонли ўсмалар аниқланади, улар бўйинда, танада, бошда, оёқ-қўлларда жойлашади. Ўсмалар юмшоқ ёки овал шаклга эга бўлиб, уларнинг ўртача размери диаметри 1-2 см ни ташкил этади (баъзан вазни 2 кг гача етади). Ўсмалар пайпасланганда оғриқсиз, ҳаракатчан уларнинг устидаги териси пигментлашган ва учиди сочлар ўсиши мумкин. Терминал шохчалар соҳасида нерв устунлари бўйлаб невриномаларни ҳосил бўлиши “фил оёғи” симптоми билан кечади, яъни лимфа суюқлигини оқиши бузилгани ҳисобига зарарланган тана соҳасининг диффуз катталишиши кузатилади. Бунда оёқ-қўл, юз, тил катталашиши мумкин. Бош, бўйин терисини гипертрофияси катта тери бурмаларини пайдо бўлишига олиб келади. Шу нарса ҳам маълумки ички аъзолар гипертрофияси бўлиши мумкин. Бу ҳамма белгилар беморга оғриқ бермайди ва ҳаётига хавф солмайди.

Нейрофиброматоз учун терида оч жигарранг рангли пигмент доғларнинг бўлиши характерли. Пигмент доғлар битта ёки кўп сонли бўлиши мумкин ва танада, бўйинда кам ҳолларда юзда ва оёқ-қўлларда бўлиб, туклар билан қопланган. Баъзи ҳолларда доғлар кўкимтир ёки бинафша рангда бўлиб, кам ҳолларда депигментация учрайди. Баъзи мутахассислар фикрича 6 пигмент доғларнинг диаметри 1,5 см даги бўлиши ва бошқа симптомларнинг учрамаслиги нейрофиброматоз ташҳисини тасдиқлайди. Нейрофиброматоз-1 асосий белгиси бўлиб, камалак пардасида оқиш доғ гамартома – Лиш тугунининг бўлишидир. Лиш тугуни нейрофиброматоз-1 билан касалланган 94% беморларда учраб, нейрофиброматоз-2 билан касалланганларда учрамайди.

Реклингаузен касаллигида кўпинча скелетни ўзгаришлари учрайди. Скелет томонидан ўзгаришлар специфик бўлмасдан сколиоз, спондиполистез, умуртқа равоқларининг ўсиб кетмаслиги, калла ассиметрияси ва бошқа кўринишида кечади. Касаллик аклий ривожланишдан орқада қолиши, эпилептик тутқаноқлар, вақтдан олдин жинсий етилиш, гинекомастия билан кечади.

Нейрофиброматоз марказий шаклининг оқибати ёмон ва МНС да ўсмалар ҳосил бўлиши билан характерланади. Уларни ўсиши бош ва орқа мия ўсмалари учун хос бўлган симптомларни пайдо бўлиши билан кечади. Кўпинча нейрофиброматоз-2 нинг ягона кўриниши бўлиб, 2 томонлама эшитув нервининг невриномаси ҳисобланади.

Классик шаклини ташҳисоти қийинчилик туғдирмайди: терида пигмент доғларининг ва тери ости невриномаларининг бўлиши Реклингаузен касаллигидан далолат беради. Марказий шаклларни ташҳислаш қийин, бунда бош ва орқа мия ўсмалари пайдо бўлади. Бу ҳолатларда анамнезида қариндошларида худди шу касалликни борлиги ташҳис қўйишга ёрдам беради.

Давоси: асосан симптоматик; ўсмалар бўлса жарроҳлик йўли билан.

Тубероз склероз (Бурневилл-Прингл касаллиги)

50% ҳолатларда касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади, қолган ҳолатларда ген мутацияси билан боғлиқ.

Тубероз склероз учлик симптоми билан кечади:

1. Юз терисини ўзига хос ўзгариши.
2. Деменция.
3. Талваса хуружлари.

Патогенези асосида эктодермани шаклланиши бузилиши ётади. Бу нерв тизимида, тери ва ички аъзоларда дисплазиялар пайдо бўлишига олиб келади. Кўпроқ ўзгаришлар МНС да аниқланади. Мия юзасини патоморфологик текширилганда оч рангли битта ёки кўп сонли тугунлар аниқланади. Бу тугунларнинг катталиги ҳар хил, уларнинг марказида глиал хужайралар, перифериясида – катта ўзакли пигмент хужайралар жойлашади. Ҳамда мия томирларининг гиперплазияси аниқланади. МНС дан ташқари ўсмалар юракда, буйракда, меъда ости безида, қалқонсимон безда ва бошқа ички аъзоларда учрайди.

Клиника: учлик симптомлардан энг эрта эпилептик хуружлар пайдо бўлади. Улар бола туғилгандан кейин ўша заҳоти ёки 1-2 ойда баъзан пубертат даврида пайдо бўлади. Хуружлар ҳар хил характерда бўлиб, генераллашган ёки парциал бўлиши мумкин. Вақт ўтган сайин уларни характери ўзгариб, тезлашиши мумкин. ЭЭГ да специфик ўзгаришлар йўқ, ўткир тўлқинлар, пик тўлқинлар, секин тўлқинларни аниқланиши мумкин. Тубероз склероз оқибатида келиб чиқувчи эпилептик хуружлар талвасага қарши давога чидамли. Ўчоқли неврологик симптоматика кам учрайди.

Тери қопламларини зарарланиши жуда кўп учрайди ва катта диагностик аҳамиятга эга. Юз терисида кўп сонли тугунчалар капалак кўринишида жойлашади, уларнинг диаметри 1 дан 3,5 мм гача, ранги сарғиш-пушти ва жигарранг-қизғиш рангда. Бурнини учида бу доғлар кўшилиб яхлит силлиқ доғ теленгиэктазиялар ҳосил қилади. Тугунчалар эрта болалик даврида пайдо бўлади ва пубертат даврида кўринарли бўлади. Баъзи беморларда депигментлашган доғлар, полиплар ёки фиброз гиперплазия соҳалари (кўпинча бел соҳаси) аниқланади. Кам ҳолларда юмалоқ шаклли ўсмалар-фибромалар аниқланиб, улар битта ёки кўп сонли бўлиши мумкин. Шу нарсани билиш керакки бу ҳодисалар тубероз склерознинг ягона кўриниши бўлиб ҳисобланади. Баъзи беморларда оч жигарранг рангли гиперпигментациялашган доғлар аниқланади. Бу доғлар тана ва оёқлар терисида жойлашади.

Шуни билинганки депигментация ва гиперпигментация доғлари 90% беморларда учраб бошқа симптомларга нисбатан эрта пайдо бўлади. Шунинг учун теридаги ўзгаришлар шу касалликни ташхисотида аҳамиятга эга, айниқса болалик даврида камдан-кам ҳолларда бошқа тери нуқсонлари учрайди: кератоз, гиперкератоз, ихтиоз ва бошқалар.

Кўз симптомлари 5-50% беморларда учрайди. Асосан факома-ретинал ўсма характерли бўлиб, кўз олмасининг орқа соҳасида жойлашади. Ўсма кулранг-оқиш бўлиб, юзаси текис бўлмаган, тўр пардадан бироз кўтарилиб туриб, тутга ўхшайди. Факомалар ўсиши мумкин бўлиб, кўпроқ катталарда учрайди, баъзи ҳолларда касалликни ягона кўриниши бўлиб ҳисобланади. Факомалар кўриш фаолиятини бузмайди. Булардан ташқари тўр парда чеккасида кулранг ва сарғиш ранг доғлар пайдо бўлиши ва кўрув дискини димланиши ва кўрув нерви атрофиясига учраши мумкин.

Деменция. Ақлий ривожланишни орқада қолиши эрта бошланади ва аста-секин прогрессивланади, лекин ҳар доим ҳам учрамайди.

Ташхисот: учлик симптомлари 1) ақлий ривожланишни орқада қолиши, 2) теридаги ўзгаришлар, 3) эпилептик хуружларни бирга учраши қийинчилик туғдирмайди. Касалликни наслий характерга эга эканлиги аҳамиятга эга. КТ, МРТ перивентрикуляр кальцификатлар (мия тошлари) борлигини аниқлашга ёрдам беради.

Давоси: фойдасиз. Касалликни прогрессивланишини тўхтатиб бўлмайди. Ақлий фаолияти сақланган ҳолда дермобразия қилинади, яъни юзда косметик дефектни олиб ташланади.

Энцефалатригемиал ангиоматоз (Стредж-Вебер синдроми)

Бу нерв тизимининг туғма ангиоматози. Асосий клиник симптомлари – бу юзда ва учлик нерв бўйлаб туғма томирли доғлар (невуслар), эпилептик тутқаноқлар ва глаукома кўпинча Стредж-Вебер синдромида спорадик учрайди. Аммо шу нарса ҳам маълумки касалликни оилавий ҳоллари доминант ёки рецессив тури ҳам аниқланган.

Бу синдром генетик ва экзоген сабаблар таъсирида эмбрионнинг бош қисмини мезодермал ва эктодермал элементларини туғма мальформацияси ҳисобланади. Типик морфологик ўзгаришлар бўлиб, юзда томирли доғлар ва мияни конвекситал юзасини юмшоқ мия қобиғини ангиоматози кўпинча энса ва орқа тепа соҳалари кузатилади.

Клиника. Типик ҳолларда юзда томирли доғлар аниқланади, улар туғма характерга эга бўлиб, кўпинча юзнинг бир томонида, баъзан эса иккала томонда ҳам жойлашиши мумкин. Томирли доғлар ясси, қизил рангда. Бу доғларни босиб кўрилганда йўқолади, бу уларни томирли келиб чиқишга эга эканлигини билдиради. Кулоқ супраси, юз суяклари, юрак туғма нуқсонлари ҳамда кўз тарафидан: хориоид ангиомалар, колобомалар каби ривожланиш нуқсонлари учраши мумкин. Лекин юздаги ангиоманинг бўлиши ҳар доим ҳам нерв тизимининг патологияси билан бирга учрайди. Юзнинг ўрта чизиғи бўйлаб ва кўтарилиб турган ясси невуслар невролог учун аҳамият касб этмайди. Юқори қовоқ ангиоматози эса мия зарарланганидан далолат беради. Бундан ташқари қобиқлар ангиоматози терида ўзгаришсиз кечиши мумкин.

Юздаги невуслар билан кечувчи эпилептик тутқаноқлар ҳаётининг 2-йилида пайдо бўлади. Кўпинча юздаги доғларга нисбатан контрлатерал оёқ-қўлларда хуружсимон тортишишлар билан кечади. Ҳар бир эпилептик тутқаноқдан кейин ўтиб кетувчи гемипарез пайдо бўлади, вақт ўтган сайин у

кучайиб, оёқ-қўл ўсишдан орқада қолади. Кўпинча эрта ёшда гемианопсия, глаукома ва гидроцефалия ривожланади, кейинчалик ақлий жиҳатдан орқада қола бошлайди. Ренгенограммада энса ва тепа соҳаларда оҳакланишни кўриш мумкин. КТ ва МРТ да кўпчилик беморларда мия моддасини атрофияси, коринчаларни кенгайиши аниқланади.

Ташхис: қийинчилик туғдирмайди. КТда кенг оҳакланиш соҳалари аниқланади, булар ёш ўтган сари кучайиб боради. Оҳакланиш миянинг орқа соҳаларида аниқланади. Кўпчилик беморларда ассиметрик мия атрофияси аниқланади.

Давоси: самараси кам ва носпецефик талвасага қарши дорилар қўлланилади. Косметик жиҳатдан криодиструкция қилинади.

Системали церебровисцерал ангиоматоз (Гиппел-Ландау касаллиги)

Бу касаллик аутосом – доминант йўл билан ўтади. Лекин спорадик ҳолатлар ҳам учрайди, бунда аъзоларни изоляцияланган шикастланиши аниқланиб, уларда кистоз ҳосилалар ёки ўсмалар ҳосил бўлади.

Бу касаллик қон томир капиллярларини ривожланиш нуқсонлари билан боғлиқ бўлиб, миёча ангиретикуломатози билан кечади. Ангиоматоз натижасида миёчани зарарланиши Ландау ўсмаси деб белгиланади, тўр парда ангиоматози – Гиппел ўсмаси деб белгиланади.

Патоморфологик миёча ангиоретикуломаси қизил, кўкимтир-қизғиш ёки сариқ рангдаги атрофдаги тўқима билан чегараланган ўсмасимон тугун кўринишида бўлади. Ўсма ранги томирлар сони ва ёғ қатламига боғлиқ. Кўпчилик ҳолларда кичкина томирли ўсма катта киста ичида жойлашади ва ксантохром суюқлик билан тўлган бўлади. Кўпинча ўсма миёча юзасига яқин жойлашади. Катта ярим шарларда ва орқа миёда ўсмалар камдан кам учрайди. Кўпинча ўсмалар кўзнинг тўр пардасида учрайди.

Клиникаси: миёча ёки кўзнинг тўр пардасини зарарланиш белгилари 18-50 ёшларда пайдо бўлади. Биринчи белги бўлиб бош оғриқ, бош айланиши, кўнгил айниш, қусиш, баъзан руҳиятни бузилиши ҳисобланади. Объектив қуйидагилар аниқланади: юрганда гандраклаш, Ромберг ҳолатини нотурғунлиги, скандирланган нутқ, ҳаракат координациясини бузилиши. Нисбатан эрта кўрув нерви дискини димланиши аниқланади.

Кўзнинг тўр пардаси зарарланганда кўз тубида касалликнинг эрта даврида томирларни кенгайиши аниқланади, улар тўр парданинг перифериясида жойлашган қон томирлар бўлиб, касалликнинг кечки даврида шишиш ва геморрагия билан кечувчи реактив томирлар яллиғланиши кузатилади, бунда тўр парданинг глаукома, увеит ва бошқа касалликлари бўлиши мумкин.

Системали ангиоматозда ички аъзоларнинг зарарланиши ривожланиш нуқсонлари ва ўсмалар билан кечади. Узоқ вақт давомида касаллик латент кечади ва қатор ҳолларда ёриб кўрилганда аниқланади. Кўпинча буйраклар поликистози, кам ҳолларда – гипернефромалар ва буйрак усти беши ўсмалари – орехромацитомалар аниқланилади. Шу ўсмалар миёча

ангиоретикуломасидан кейин летал натижага олиб келади. Баъзан меъда ости безида, жигар, талоқда клиник белгиларсиз кечувчи ички аъзоларни КТ қилганда учрайдиган кисталар аниқланади,

Давоси: миёча ангиоретикуломаси – олиб ташланади, тўр парда ангиоретикуломаси – лазерокоагуляция қилинади.

Атаксия – телеангиэктазия (Луи-Бар синдроми)

Бу наслий касаллик бўлиб, аутосом-рецессив йўл билан ўтади, миёча атаксияси, симметрик телеангиэктазия ва инфекция асоратларга мойиллиги билан характерланади. Патоморфологик текширилганда миёча атрофияси аниқланади. Миёчада дегенератив ўзгаришлар Пуркинъе хужайралар, донадор ва саватсимон хужайралар миқдорини камайиши кўринишида бўлади.

Бу касаллик клиникасида 100% беморларда учрайдиган миёча бузилишлари устунлиги билан характерланади. Миёча атаксиясининг биринчи симптоми кўпинча бола мустақил юрган пайтда, баъзан 3-6 ёшда пайдо бўлиши мумкин. Ёш ўтган сари атаксия кучаяди, катта ёшли болаларда (пўстлоқ ости ҳосилалари жараёнга кўшилгани сабабли) хореоатетоз ривожланади. Баъзи беморларда окуломатор апраксия пайдо бўлади. Бунда кўзни ихтиёрий ҳаракатлари қийинлашган, лекин кўз олмалари бошни бурганда бурилади, кейин яна асл ҳолатига қайтади. 12-15 ёшларда (чуқур сезги бузилгани ҳисобига) сенсор атаксия ривожланади. Орқа миёни олдинги шохи зарарланиши ҳисобига мушаклар атрофияси ва фасцикуляцияси учрайди. Касалликни бошқа характерли белгиси бўлиб (қонашга мойил бўлмаган) телеанчи эктозиялар ҳисобланади. Улар миёча атаксиясига нисбатан кеч (кўпинча 3-6 ёшда) пайдо бўлади. Бошида улар кўз конъюнктивасида томирли “ўргимчак” симптоми кўринишида бўлиб, кейин телеангиэктазиялар, юзда, кулоқ супрасида, тирсак бўғимида ва тизза ости чуқурчасида пайдо бўлади.

Луи-Бар синдроми билан касалланган беморларга иммунодефицит ҳолат характерли. Бунда лимфоцит ва иммуноглобулин миқдори паст бўлади, баъзан айирсимон безни нуқсонли ривожланиши ёки умуман бўлмаслиги аниқланади. Бундай иммунодефицит ҳолатлар инфекция касалликлар (пневмония, бронхоэктазлар) ва ўсмалар ҳосил бўлишига (лимфома, майда хужайрали лимфасаркома ва бошқа) олиб келади. Бу касаллик учун сочни эрта оқариши ва тез қариш характерли, гоҳо гипогенитализм учрайди.

Давоси: симптоматик, неврологик симптомларга даво таъсир қилмайди.

Базал-хужайрали невуслар (невоидли базал – хужайрали карцинома синдроми)

Бу касалликнинг асосий белгиси бўлиб, кўп сонли доғлар – базал – хужайрали карциномалардир. Касаллик туғма, аутосом-доминант йўл билан ўтади.

Патоморфологияси. Кўпчилик ҳолларда базал ҳужайрали карциномаларни оддий ҳоллардан ажратиш қийин. Микроскопик текширилганда, улар базал қават ҳужайраларидан ҳосил бўлганлиги аниқланади.

Клиникаси: катта ёшли одамларни бармоқ ёки кафт терисида диаметри бир неча миллиметрга етадиган ўзига хос чуқурчани ҳосил бўлиши характерли бўлади. Кўпинча терида диаметри 1 мм дан 1 см гача бўлган ёмон сифатли ўсмалар учрайди. Тери ўсмалари кўпинча юзда, бўйинда бошда, танада, кўкракда жойлашади. Уларни ранги ҳар хил: тана рангидан тўқ қизғиш ранггача, сони бир неча юзгача етиши мумкин. Теридаги ўзгаришлар туғилганда пайдо бўлиши мумкин. Лекин кўпинча улар пубертат даврида пайдо бўлади ёки 17-35 ёшларда пайдо бўлади.

Бу синдромнинг таркибий компоненти бўлиб, медуллобластома ривожланиши ҳисобланади. Базал-ҳужайрали невуслар учун типик бўлиб, пастки жағни одонтоген кисталари ҳисобланади, улар рентгенологик текширувда аниқланади. Баъзи беморларда туғма гидроцефалия, талваса синдроми, эшитувни бузилиши, глаукома аҳамиятга эга. Эркакларда евнухоидизм аниқланади, аёлларда – тухумдон фибромаси аниқланади.

Орқа мия ва терини туғма ангиоматози (тери-қобикни спинал ангиоматози, Кобба синдроми)

Бу синдромнинг асосий кўриниши бўлиб, танада томирли тери доғлари ва умуртқа каналида жойлашувчи ангиомалар ҳисобланади. Ҳозирги вақтгача касаллик ҳоллари спорадик характерга эга эди. Теридаги доғларнинг ўлчами ва ташқи кўриниши ўзгариб туради. Бу тери доғлари ҳам умуртқа каналида жойлашган томирли ўсмалар (ангиомалар) сингари шу сегментлар сатҳида жойлашади. Ангиомалар жойлашуви КТ, МРТ, миелография ва спинал ангиография ёрдамида аниқланади. Касаллик 2 ёшгача намоён бўлади.

Бу патологияда характерли неврологик синдром бўлиб, пастки парапарез (кам ҳолларда тетрапарез) ҳисобланади. Орқа мияни парапарез, сезги ва чаноқ бузилишлари билан кечувчи зарарланиши ўткир ривожланиши (бир неча соат ёки кунда) ёки аста-секин ривожланиши (бир неча йил давомида) мумкин. Экстремедуляр ангиомаларда бошида оғриқлар пайдо бўлади.

Ретинооптикомезенцефал ангиоматоз (Бонне-Дешант-Блан синдроми)

Касаллик туғма интракраниал аневризмани кўзнинг тўр пардасини шохсимон аневризмаси билан бирга кечиб, бунда артерия ва веналар кенгайиб кетади. Зарарланиш ҳар доим бир томонлама кузатилади.

Клиника: кўз симптомларидан экзофтальм, баъзан пульсацияни кўриш мумкин. Баъзан кўзни ҳаракатлантирувчи нерв зарарланиши (диплопия, кўз ёриқларнинг ассиметрияси) мумкин. Кўпинча кўрув йўлининг толалари зарарланади. Бунда гемианопсия кузатилади. Баъзан тери ости артериовеноз аневризмалари учрайди. Бунда неврологик симптомлар хилма-хил бўлиши

мумкин. Кўпинча альтернирловчи синдромлар учрайди, бу бош мия сўғонининг зарарланиши билан боғлиқ.

Касаллик аневризма соҳаларида геморрагиялар чақирган хуружлар билан кечади. Лекин бу хуружлар тез ўтиб кетади. Бу касалликни ташхиси учун кўз тубини текшириш зарур. Ташхисни аниқ қўйиш учун ангиография, КТ ёки МРТ қилинади.

ПИРАМИДА ТИЗИМИНИ ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН НАСЛИЙ КАСАЛЛИКЛАР

Штрюмпеллнинг оилавий спастик параплегияси

Оилавий спастик параплегия 1886 йил Штрюмпелл томонидан аниқланиб, кейинчалик уни номи билан аталган. Бу касаллик аутосом-доминант ва аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Патологик ўзгаришлар бўйин кенглигидан пастда орқа мия ён устунларидаги пирамида йўллари 2 томонлама дегенерацияси билан кечади. Кам ҳолларда жараён бўйин кенглиги ва бош мия сўғонини қамраб олади. Жуда кам ҳолларда орқа устун ва мияча йўллари зарарланади.

Ҳозирда алоҳидалашган наслий спастик параплегия ва “плюс” параплегия яъни қўшимча симптомларни ривожланиши билан асоратланиши ажратилади.

Алоҳидалашган наслий спастик параплегия аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бу шаклнинг гени 14-хромосоманинг узун елкасида, ҳамда 15 хромосомада жойлашган. Спастик параплегияни X-хромосома билан боғлиқ шакли ажратилади, бунда ген Ху 28 локусларида жойлашади.

Клиникаси: беморларнинг биринчи шикоятлари бу юрганда оёқларида қарахтлиқ, тортилувчи тутқаноқ ва оёқларнинг тез чарчаши ҳисобланади. Касаллик ривожланган сари типик спастик юриш тури намоён бўлади. Мушаклар тонуси аста-секин ошади, бунда мушаклар спастиклиги парездан устунроқ бўлади. Пай рефлекслари ошади, товон клонуслари, патологик рефлекслар пайдо бўлади, баъзан бўғимлар контрактураси, товон деформацияси (Фридрейх товони типиде) яққол бел лордозиде аниқланади. Чанок функцияси бузилмайди. Қўллар жараёнга кеч қўшилади (рефлекслар ошади, патологик рефлекслар). Баъзан қўпол бўлмаган псевдобульбар симптомлар аниқланади. Ақлий ривожланишдан орқада қолмайди.

Касалликни 2 тури фарқланади:

1. Биринчи тур параплегия 35 ёшгача ривожланади, яхши кечади, парезлар камдан-кам ҳолларда бўлади, мушаклар тонуси ва рефлекслар ошиши кузатилади.

2. Иккинчи тур параплегия 35-40 ёшдан кейин ривожланади, тез прогрессивланади, оғир ногиронликка олиб келади, яққол спастикликдан ташқари, чуқур сезги ва чанок функцияларни бўзилиши билан характерланади.

Наслий “плюс” спастик параплегияси кам учрайди. Амиотрофия билан кечадиган варианты аутосом-доминант ёки аутосом-рецессив йўл билан

ўтади. Касаллик ҳар хил ёшда пайдо бўлади (1 ёшдан 60 ёшгача). Қўл ва оёқ дистал қисмларнинг амиотрофияси Шарко-Мари-Тутанинг неврал амиотрофиясига ўхшайди.

Кўрув ўткирлигини бузилиши билан кечувчи наслий спастик параплегия кўрув нервини атрофияси ёки тўр пардани пигментли дегенерацияси билан характерланади ва аутосом-рецессив йўл билан ўтади.

Троуер синдроми аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Касаллик болалик даврида мотор ривожланиши ва нутқидан орқада қолишидан бошланади, кейинчалик юриши ўзгаради. Оёқларни спастик парезидан ташқари дизартрия, қўл ва оёқларнинг амиотрофияси, сохта бульбар синдром кузатилади. Кўпинча оёқ-қўлларнинг ва юз мушакларнинг хореатетози, нистагм, кўз олмаларнинг вертикал ҳаракатининг бузилиши билан кечади.

Бундан ташқари руҳий ривожланишдан орқада қолиши, терини ихтиоз кўринишида ўзгариши, оёқларда прогрессивланувчи невропатия, мияча атаксияси билан кечувчи наслий спастик параплегиянинг бошқа турлари ҳам учрайди.

Штрюмпелл касаллигига шубҳа бўлганда ташхис пастки спастик паразез, мушак тонусини парездан устунлиги, касалликни прогрессив кечиши, товон деформацияси ва МРТда орқа мияни атрофик ўзгариши асосида қўйилади.

Давоси: симптоматик. Мушак тонусини пасайтирувчи препаратлар қўлланилади: мидокалм, баклофен 10-30 мг дозада, сирдолуд – 10-20 мг (кунига 3 маҳал) дозада.

Физиотерапия усулларидаан электрофорез Na оксидутират билан оёқларга, парафин, бўшаштирувчи массаж ва ЛФК (контрактураларни профилактикаси учун) қўлланилади. В гуруҳ витаминлари, ноотроплар, амиотрофияларда – витамин E, АТФ, ретаболил ишлатилади.

ЭКСТРАПИРАМИДА ТИЗИМИНИ ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН НАСЛИЙ КАСАЛЛИКЛАР

Бу гуруҳ касалликлар учун гепатоцеребрал дистрофия, торсион дистония, иккиланган атетоз, титроқ фалажи (Паркинсон касаллиги), генераллашган тик (Де Ла Туретт касаллиги) наслий титраш, Рюльф тутқаноғи ва бошқалар.

Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм

Паркинсон касаллиги – марказий нерв тизимини сурункали прогрессивланувчи дегенератив касаллиги бўлиб, кўпроқ экстрапирамида тизимини зарарланиши билан кечади.

Паркинсон касаллиги бирламчи идиопатик паркинсонизмга тегишли. Бу касаллик аутосом-доминант ва аутосом-рецессив йўл билан ўтади. Бирламчи паркинсонизм билан биргаликда иккиламчи паркинсонизм ҳам фарқланади. Бу бошқа касалликларнинг оқибати ҳисобланади. “Паркинсонизм” тушунчаси исталган синдромга тегишли бўлиб, бунда

Паркинсон касаллиги учун характерли бўлган неврологик кўринишларни учратиш мумкин.

Биринчи марта бу патологияни Джеймс Паркинсон 1817 йил 6 та касалда тушунтириб берган ва бу касалликка “титроқ фалажи” деб ном кўйган. Паркинсон касаллиги кексаларнинг кўп учрайдиган муаммоси ҳисобланади. Касаллик бошланишини ўртача ёши 55-60 ёшга тўғри келади, лекин касаллик 40 ёшдан ҳам бошланади. Паркинсонизм касаллиги жинсига ва ирқига ва яшаш жойига боғлиқ эмас.

Этиология ва патологияси. Паркинсон касаллигини келиб чиқиши охиргача ўрганилмаган. Ҳозирда шу нарса аниқландики бу касаллик пайдо бўлишида қуйидаги омилларнинг бирга келиши: наслийлик, қарилик ва баъзи токсин моддаларнинг таъсири аҳамиятга эга. Паркинсонизмнинг ягона сабабидан бири бўлиб ёш катталашган сари мия нейронларнинг сонини камайиши (хар 10 йилда одам 8% нейрон йўқотади, лекин касаллик симптомлари 80% йўқотганда келиб чиқади). Лекин ҳозиргача паркинсон касаллигининг наслий характерга эга эканлиги исботланмаган бўлишига қарамай оилавий касалланиш учрайди. Асосий сабабидан бири бўлиб одамнинг бош миясига токсик моддаларнинг таъсири билан боғлиқ. 1977 й. (гиёҳвандлар) синтетик героин қабул қилаётган ёшларда оғрик паркинсонизмга учраганлиги билан боғлиқлиги аниқланган.

Бундан ташқари паркинсонизмни сабаби бўлиб вирусли инфекция, бош мияни томирли касалликлари, оғир ва қайталанган бош мия жароҳатлари ҳисобланади. Дориларни узок вақт қабул қилиниши (масалан нейролептиклар, резерпин, циннаризин) паркинсонизм ривожланишига олиб келади. Паркинсонизм марганец, ис гази билан захарланганда ривожланади.

Паркинсон касаллигини патологик асоси бўлиб қора субстанцияни дофаминергик нейронларнинг кўп қисмини дегенерацияси ҳисобланади. Бу бошқа нейротрансмиттерларни: ацетилхолинергик, адренергик, серотонинергик, гампергик ва б.қ.дисбалансига олиб келади.

Ҳаракат жараёни асоси бўлиб ихтиёрсиз ҳаракатлар ҳисобланади ва буни экстрапирамида тизими амалга оширади, улар ҳаракатларни силлиқлигини ва бошланган ҳаракатни тўхтатишни таъминлайди. Бу жараёни дофамин нейротрансмиттери амалга оширади.

Ихтиёрий ҳаракатларни пешона пўстлоғи назорат қилади ва улар импульсларни базал ганглиядан қабул қилади ва ҳаракатларни премотор пўстлоқ ва таламус орқали ихтиёрсиз назорат қилади.

Паркинсон касаллигини ва паркинсонизмни бир неча клиник шакллари фарқланади:

1. титроқ
2. титроқ-ригид
3. ригид-брадикинетик.

Клиник кўринишлари: Бу касалликни характерли белгилари бўлиб: гипокинезия, мушак ригидлиги, тремор (титроқ) ва постурал бузилишлар ҳисобланади.

Гипокинезия (ёки брадикинезия) ҳаракатларни секинлашиши ва камайиши билан кечади. Бу касалликда беморлар учун ҳаракатни бошлаб олиш қийин. Юриши судраб юрувчи, майда қадамли. Координацияси бузилганлиги сабабли билак ва қафт мушакларида микрография кузатилади (ёзуви майда). Гипокинезия натижасида кўзни юмиши ҳам беморни нигоҳи бир нуқтага қаратилган бўлади. Ютиниш бузилгани сабабли гиперсаливация кузатилади. Беморларнинг нутқи монотон, охирида сўниб боради.

Ригидлик бунда мушак тонуси ошади, беморларда пассив ҳаракатларни текширилганда оёқ ва қўл мушакларида ҳарактерли қаршилиқ аниқланади бу “тишли ғилдирак” феномени номи билан маълум. Скелет мушакларнинг мушак ригидлиги беморга ҳарактерли “сўраб турувчи” ҳолатни беради, ҳамда юрганда (тананинг букувчи мушакларида ригидлиги ҳисобига) букчайишни беради. Мушаклар ригидлиги мушакларда оғриқ пайдо бўлишига олиб келади ва бу касалликнинг биринчи симптоми бўлиб ҳисобланади.

Тремор паркинсонизм касаллиги билан касалланганлар учун асосий компонент ҳисобланмайди. Тремор антогонист мушакларни ритмик қисқариши ҳисобига пайдо бўлади ва тинчликдаги тремор кузатилади. Титраш айниқса қафтларда кўринарли бўлиб “танга санаш” кўринишида бўлади. Фаол ҳаракат қилганда титроқ камаяди ёки йўқолади. Паркинсоник тремордан эссенциал ёки оилавий треморни фарқи шуки, улар камаймайди.

Постурал нотурғунлик. Паркинсон касаллигининг асосий кўринишларидан бири бўлиб ҳисобланади (ригидлик, гипокинезия ва тремор билан кечади). Постурал рефлекслар туриш ва юришни регуляция қилишда иштирок этиб, ихтиёрсиз ҳисобланади. Паркинсон касаллигида бу рефлекслар бузилади: улар бўлмаслиги ёки кучсизланган бўлиши мумкин. Постурал рефлекс бузилганда беморлар тез-тез йиқилиб туради (пропульсия, латеропульсия, ретропульсия). Бундан ташқари беморларда вегетатив бузилишлар юзнинг ёғлилиги, қабзият (ичакни қисқариш хусусиятини кучсизлиги ҳисобига) ва эмоционал-руҳий бузилишлар кўринишида кузатилади.

Паркинсон касаллигида **ташхислаш** бу касаллик учун типик бўлган қуйидаги мезонларни ўз ичига олади:

1. касалликни бир томонлама бошланиши .
2. титраш фақат тинч ҳолатда бўлиши билан ҳарактерланади.
3. симптоматикани доимо симметрик бўлиши.
4. L- ДОФА ни яхши таъсир этиши.
5. прогрессивланувчи кечиши.

Паркинсон касаллигини симптоматик паркинсонизмдан (дорилар таъсири, инфекциядан кейинги, токсик, метаболик, травмадан кейинги, қон томир касалликлари) ва дегенератив касалликлардан (мультипитизимли атрофия, прогрессивланувчи ўзак усти фалажи ва пўстлоқ базал дегенерация) фарқлаш лозим.

Давлаш: патогенетик механизмларни ҳисобга олган ҳолда олиб борилади. Бу касалликда дофамин ва ацетилхолин ўртасида баланс бузилади, бунда дофамин миқдори камаяди, АЦХ активлиги ошади.

Паркинсонизмни патогенетик даволаш қўйидаги асосий йўналишлар бўйича таъсир этади:

- 1) АЦХ нейротрансмиттер активлигини сўндириш, бу дофамин билан АЦХ ўртасида балансни тикланишига олиб келади.
- 2) Дофамин миқдорини нормагача кўтарилиши.

Ҳозиргача паркинсонизм давосида антихолинергик препаратлар қўлланилмоқда, уларнинг таъсир механизми АЦХ активлигини блокада қилишдан иборат (циклодол, проциклодол) лекин бу препаратларнинг ноғўя таъсири хушнинг бузилиши, кўришнинг иккиланиши, оғизнинг қуриши кўринишида бўлади. Паркинсонизмни патогенетик давосида ягона йўналиш дофамин даражасини тиклашга қаратилган. Шу мақсадда моноамиоксидаза ингибиторлари (МАД-В) тавсия этилади. Шу гуруҳ препаратлардан бири бўлиб селегин ҳисобланади, бу дофаминни парчаланишини олдини олади ва паркинсонизмда монотерапия мақсадида қўлланилади.

Ҳозирда ДОФА- тутувчи препаратлар кенг қўлланилмоқда. Леводопа бош мияда дофамин резервини тиклайди ва паркинсонизмда базис даво кўринишида қўлланилади. Леводопа ГЭБ орқали ўтиб, дофаминга айланади. Леводопани декарбоксилаза ингибиторлари (ИДК) билан биргаликда қўлланилади, бу уни мия тўқимасига осон ўтишини таъминлайди. ДОФА-тутувчи препаратларнинг умумий хусусиятларидан неврологик бузилишлар дискинезия ва дистония кўринишида ва рухий бузилишлар, галлюцинациялар ва хулқий бузилишлар кўринишида бўлади. ИДК бенесеразид кўринишида мадопар таркибига киради, леводопа ва бенесеразидни оптимал нисбати 4:1 ташкил қилади. ИДК сиз леводопа периферик қон оқимида дофаминни ҳосил бўлиши билан парчланади, бу эса ҳар қил ноғўя таъсирларни (кўнгил озиш) келтириб чиқаради.

Мадопар қўйидаги дори шаклларида чиқарилади: мадопар – 125, мадопар – 250, диспергирланган мадопар. Кўп клиницистлар мадопарни, кичик дозада (мадопар – 250 1/4 таблетка) тавсия этиладилар ва аста – секин уни оптимал эффектгача кўтаришади. Баъзан яхши терапевтик эффектга эришиш учун, беморга бир нечта ҳар қил дорилар тавсия этиш лозим.

Бундан ташқари паркинсонизм давосида юмекс, наком, синемет қўлланилади. Бундан ташқари электротутқаноқ даво, фотодаво (оппоқ ранг), ЛФК қўлланилади.

Гентингтон касаллиги

Бу касаллик 100.000 аҳоли сонига нисбатан 4-6 тасида учрайди, бу касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади. Бу касалликнинг ягона хусусиятларидан бири бўлиб антиципация феномени ҳисобланади, яъни касалликни оғирлигини ошиб бориши ва уни ёшлиқда пайдо бўлиши.

Патологоанатомияси. Бу касаллик бош мия пўстлоғида диффуз ўзгаришлар билан характерланади. Бу ерда nucleus lentiformis бужмайган

бўлади, putamen да хужайралар йўқолади. Рангпар шарда иккиламчи қайта ўзгаришлар пайдо бўлади.

Мияни нейротрансмиттер тизимини текширилганда базал ганглияларда ацетилхолин, серотонин, ГАМК ва нитропептид (метэнкефалин, В-эндорфин, Р субстанцияси, ангиотензин) миқдорини камайиши аниқланади.

Тахмин қилинишича Гентингтон касаллиги глутаматергик кортикострепар йўлни шикастланиши билан таъсир қилади. Бу ўз навбатида corpus striatum нейронларини кучли стимуляциясига ва кўп сонли перекис радикалларини зарарланиши билан кечади.

Хореик гиперкинезларини келиб чиқишда наслий сабаблардан пўстлок ости ўзакларнинг дофаминергик активлигини функционал устунлиги ва қора модданинг дофаминергик нейронларга ГАМК тормозланувчи таъсирини камайишига катта аҳамият берилади. Касалликни кечки даврида corpus striatum ни дофамин рецепторларини оғир зарарланиши натижасида базал ганглияларда дофаминергик жараёнларнинг етишмовчилигининг клиникасида паркинсонизм симптоматикаси устун бўлади.

Клиник жихатдан Гентингтон касаллигини қуйидаги шакллари фарқланади: гиперкинетик, акинетико-ригидлик ва руҳий шакллари.

Касалликни гиперкинетик шакли 30-40 ёшдан кейин ривожланади, аста-секин бошланади, унинг асосий кўриниши мушакларнинг хореик ихтиёрсиз ҳаракати ва аста-секин аклий фаолиятини пасайишини ҳисобланади. Хореик ҳаракатлар ҳаяжонланганда кучаяди ва мушак тонуси пасайиш фонида кузатилади ва уйқуда йўқолади. Юрганда беморлар сакраб, ўйнаб, танасини қимирлатиб юради, лекин мувозанатни сақлаб туради. Юзини бужмайтириш, гапирганда ортиқча овозлар чиқариш, тилини чиқарганда ушлаб туrolмаслик характерли бўлади. Вақт ўтган сари гиперкинезлар ошиб боради, беморлар ҳаракат қилиш хусусиятини йўқотади. Бундан ташқари Гентингтон касаллигида руҳий бузилишлар устунлик қилади. Руҳий бузилишлар аста-секин ошиб боради (апатия, хотирани сусайиши, ўзига нисбатан танқидни пасайиши), касаллик прогрессивланган сари деменция ривожланади. Баъзан эшитув, кўрув галлюцинациялар, ҳамда кўзғалиш ҳолати ривожланади.

5-10 % ҳолларда касалликнинг акинетико-ригидлик тури кузатилади. Бунда белгилар 10-20 ёшда бошланади ва тез прогрессирланади (Вестфал варианты). Клиник жихатдан мушаклар ригидлиги, контрактура, аклий ривожланишининг бузилиши билан характерланади. Хореик гиперкинез бўлмаслиги мумкин. Кўпинча эпилептик хуружлар, миоклониялар, атетоз, дистониялар, атаксиялар, пирамида симптомлари ва кўз ҳаракатини бузилишлари учрайди.

Беморлар орттирилган касалликдан вафот этиши мумкин, баъзан суиқасд ҳоллари учраши мумкин.

Бош мия КТ сида ҳар хил даражадаги ташқи ва ички гидроцефалия аниқланади. МРТ да мия ён қоринчаларнинг кенгайиши, думли ўзакнинг бошчаси атрофияси кўринади. Позитрон – эмиссион томографияда мияни

пўстлоқ ости ҳосилаларида глюкоза метоболизмини камайиши аниқланади. ЭЭГ да α - ритмни депрессияси ва умуман бўлмаслиги мумкин.

Гентингтон касаллигининг гени 4 – хромосоманинг калта елкасида жойлашганлиги 1983 йилда аниқланган. 1993 й касалликнинг 1Т – 15 гени идентификация қилинди, ва 5-соҳада ностабил кетма-кетликдаги тринуклеотид такрорланишлар яъни цитозин- аденин гуанин (CAG) тутуди. Нормада бу триплетларнинг сони 25-30 дан ошмайди, мутант хромосомаларда уларнинг сони 37 дан ошади. Қанчалик CAG- такрорланишлар кўп учраса, шунчалик касаллик тез ривожланади ва тез прогрессивланади. Касалликнинг ёмон сифатли ювенил тури (акинетико - ригидлик) CAG- такрорланишларни кўп сонли нусхалари мавжудлиги билан характерланади. Мутант аллеллар генетик ностабил бўлиб, кейинги авлодларда CAG-такрорланишларни даражасини ошишига олиб келади. Касаллик ота авлоди томонидан ўтганда ностабиллик юқори бўлади. Юқоридагиларни барчаси антиципация ва ота авлоди томонидан ўтиш эффектини тушунтиради.

Гентингтон хорейсида мутация табиатини аниқланиши, касалликни бевосита ДНК –ташхис усуллари ишлаб чиқиш учун имконият яратади, бу усул CAG-такрорланишларни экспансия даражасини аниқлашга асосланган.

Гентингтон хорейсини эффектив **давоси** йўқ. Нейролептик гуруҳдаги антидофаминергик препаратлар (галоперидол, стелазин, этапфазин, тиаприд ва бқ.) қўлланилмоқда. Галоперидол 1,5 -3 мг сут дозада қўлланилади. Акинетико- ригидлик шаклида дофаминергик система активлигини оширувчи препаратлар (L-дофа, наком, синемет, мадопар) қўлланилади. Бундан ташқари носпецефик метоболик таъсир этувчи препаратлар В гуруҳ витаминлар, ноотроплар, церебролизин ҳам қўлланилади.

Ҳозирда тиббий – генетик маслаҳатхоналардан ўтиш ва Гентингтон хорей генини ташувчиларни аниқлаш биринчи даражали аҳамиятга эга.

Гепатоцеребрал дистрофия

Гепатоцеребрал дистрофия (Вильсон-Коновалов касаллиги) наслий касаллик бўлиб, экстрапирамида тизимини зарарланиши билан кечади, аутомсом йўл билан ўтади. Учраш тезлиги 100.000 аҳолига 2-3 та ни ташкил қилади. Гетерозигот ташувчанлик тезлиги -1: 100. Гепатоцеребрал дистрофия моноген касаллик бўлиб, патологик ген 13-хромосоманинг (13 q 14.3) узун елкасида жойлашади. 1993 й касаллик гени клонлаштирилган. Шу геннинг ҳар хил мутациялари (20 дан ортиқ) аниқланди. Гепатоцеребрал дистрофия юқори фенотипик полиморфизм билан боғлиқ бўлиб, бу геннинг хилма хил экспрессияланиши ва ҳар хил алелли гомозиготаларни шаклланиши билан боғлиқ.

Бу касалликнинг **патогенези** асосида жигардан мисни сафро билан чиқишини бузилиши ва мисни церулоплазминга айланиш тезлигини пасайиши ётади. Церулоплазминни синтезини бузилиши иккиламчи аҳамиятга эга. Касалликни пайдо бўлишида бирламчи биохимиявий нуқсон бўлиб, мис транспортини оширувчи Р-типтаги АТФ ҳисобланади. Шу

сабабли мис гепатоцитларда деполанади ва гепатитни чақириб, кейинчалик циррозга олиб келади. Кейинчалик мис қонга ўтиб, гемолитик камқонликка олиб келади (мисни эритроцит мембраналарига токсик таъсири). Бундан ташқари мис бошқа аъзоларда биринчи навбатда мия ва шох пардада ушланади. Бу эса пўстлоқ ости ўзакларида патологик ўзгаришларга ва Кайзер-Флейшер ҳалқасини пайдо бўлишига олиб келади. Гепатоцеребрал дистрофияда патоморфологик жихатдан жигар циррозидан ташқари, қизилўнгач веналарнинг кенгайиши аниқланади, бу эса тромбоцитопения ва ички қон кетишга олиб келади. Ҳамма беморларда қон ивиш тизими бузилади (прокоагулянтлар синтези), капиллярлар ўтказувчанлиги ошади, бу эса милкларни, бурунни қонашига, танада қон қуйилишларга олиб келади. Жигарнинг дезинтоксикация қилиш вазифасининг бузилиши эстроген ва бошқа гормонларнинг метоболизмини бузилишига олиб келади, шунинг учун баъзан гормонал бузилишлар (дисменория, спонтон абортлар, ўғил болаларда гинекомастия, жинсий ривожланишдан орқада қолиши) кузатилади. Буйрақларни зарарланиши, каналчалар реабсорбциясини бузилиши, гиперкальциемия, гипофосфатемия, гиперфосфатурия, остеопорозлар ривожланишига олиб келади ва бунинг натижасида суяклар синиши, тишларнинг бузилиши, артрозлар келиб чиқади.

Бош мия таркибида биринчидан ясимқсимон ўзак, думли ва тишсимон ўзак, мияча ва бош мия яримшарларининг пўстлоғи зарарланади. Бундан ташқари ангиотоксик таъсири натижасида миянинг майда қон томирлари ва капиллярларини атонияси ривожланиб, майда қон қуйилишлар ва периваскуляр шишга олиб келади.

Н.В.Коновалов касалликнинг қуйидаги шаклларини ажратади:

1. Қорин шакли – 5-7 ёшда бошланиб, жигарни турлича зарарланиши билан характерланади, баъзан ўткир кечади.

2. Аритмо-гиперкинетик (эрта) шакли – 7-15 ёшда бошланади ва аритмик гиперкинезлар билан характерланади, кўпинча торсион-дистоник характердаги. Гиперкинезлар нафақат тана ва қўл-оёқларни, балки ютиш ва артикуляцияга жавобгар бўлган мушакларга ҳам тарқалади ва дизартрия, дисфагияга олиб келади. Ақлий фаолиятини пасайиши, руҳий бузилишлар кузатилади. Давосиз беморлар 2-3 йилдан кейин вафот этадилар.

3. Титроқ-ригидлик шакли – 15-25 ёшда бошланади ва яхши сифатли кечади. Бир вақтда ригидлик ва титроқ ривожланади, кўпинча дисфагия ва дизартрия кузатилади. Клиникада титроқ ёки ригидлик устунлик қилади. Висцерал ва руҳий бузилишлар яққоллиги ўзгарувчан.

4. Титроқ шакли – 20-25 ёшда бошланади, кам ҳолларда (40-50 ёшда), яхши кечади. Касалликнинг асосий симптоми – йирик ҳаракатли титроқ, булар ҳаракат қилганда ошиб боради. Ақлий фаолияти узоқ вақт сақланади, висцерал бузилишлар унчалик аҳамиятли эмас.

5. Экстрапирамида-пўстлоқ шакли – мустақил шакл бўлмасдан, вақт ўтган сайин бошқа шакл билан бирга ривожланиши мумкин. Илгари мавжуд бўлган ўзгаришларга фалажлар ва эпилептик тутқаноқлар қўшилади ва руҳий бузилишлар тез прогрессирланиш билан кечади.

Ташхис. Асосий ташхис тести бўлиб, Кайзер-Флейшер ҳалқасини аниқлаш ҳисобланади, бу визуал ёки ёриксимон чироқ ёрдамида аниқланади. Гепатоцеребрал дистрофия учун патологик бўлиб, қон зардобидида циркуллоплазмин миқдори 1,3 ммол/л дан пасайиши ҳисобланади. Қон зардобидида эркин мис миқдори ошади. Сийдик билан мисни экскрецияси ошади (80 мг/сут юқори ёки 1,25 ммол/сут юқори). Жигар биоптатларида касалликнинг эрта даврида юқори миқдорда мис аниқланади.

Ҳозирда аниқ ташхисот критерияси бўлиб тиббий-генетик тест ҳисобланади. КТ ва МРТ да бош мия ярим шарларида, миёчада, пўстлоқ ости структураларида атрофик ўзгаришлар ва қоринчалар кенгайиши аниқланади.

Даволаш:

1. Бу касалликнинг патогенетик давосини амалга оширувчи асосий препарат бўлиб, Д-пенилламин – тиолли синама ҳисобланади, у оғир металллар хусусан мис билан комплекслар ҳосил қилади.

Д-пенилламин (кукренил, артамин, металлкоптоза) 0,25 гр дан ҳар куни (1-2 хафта давомида) ичилади, кейинчалик дозани аста-секин ошириш 1 таблеткага (0,25) хафтасига терапевтик дозага етгунча (1-1,5 г/сут). Купренил билан даволанаётган беморда 3-6 ойида неврологик нуқсонни кучайиши кузатилади. Бу мис балансини силжиши ва сийдик билан тез экскрецияланиши билан боғлиқ.

2. Руҳ препаратлари (руҳ сульфат ва ацетат) 50 мг кунига 3 маҳал (овқатдан 30 мин олдин) тавсия этилади. Ичакнинг оксили (металлотионин) билан боғланиб, у мисни сафро билан экскрецияланиши ва ахлат билан чиқиб кетишига олиб келади.

3. Бундан ташқари триентин (400-800 мг кунига 3 маҳал) ёки тетратиолибда қўлланилади. Мис миқдори кам бўлган парҳез тавсия этилади (1,5 г/сут паст). Қуйидаги маҳсулотларда жигар, кўзиқорин, шоколад, ёнғоқ, нўхатда мис кўп миқдорда мавжуд.

Систематик равишда В гуруҳ витаминлари, антиоксидантлар (Е витамин, эссенциал, аскорбин кислотаси) билан даволаш ўтказилади. Баъзан жигар трансплантация қилинади.

Оливопонтocereбелляр дегенерация

Оливопонтocereбелляр дегенерация (атрофия) – бу атаксияларнинг гетероген гуруҳи бўлиб, уларнинг асосида кўприк ва пастки олива соҳасидаги мия сўғони нейронларининг зарарланиши, миёча пўстлоғи атрофияси ётади. Бу атаксияларнинг учраш тезлиги 100000 аҳоли сонига 3-5 тани ташкил этади. Аутосом-доминант йўл билан ўтади, бироқ аутосом-рецессив йўл билан ўтиши ҳам мумкин.

Бу атаксиянинг маълум бир шаклини гени 6-хромосоманинг калта елкасида бр22-р23 локусида жойлашади. Бу шакл 1-типдаги аутосом-доминант спиноцеребелляр атаксия деб номланади (СЦА-1). 1993 й СЦА-1 гени СА6-триплетини 40 дан ортиқ нусҳаси (нормада 36 юқори эмас) аниқланади. Қанчалик СА6 –такрорланишлар сони кўп бўлса, шунчалик касалликни прогрессивланиши юқори бўлади. Бундан ташқари яна шу нарса

аниқландики, агар ген касал отадан ўтганда тринуклеотид такрорланишларни мейотик ностабиллиги юқори бўлар экан, шу билан айнан шу генларда антиципация эффекти тушунилади.

Доминант оливопонтocerebellar дегенерацияни ривожланишига олиб келувчи яна бир ген 1993 йили 12-хромосомада 12 р 23-24 локусида аниқланади. Бу шакл 2-типдаги спиноcerebellar атаксия деб номланди (СЦА-2). Маълум бир оилаларда касаллик локусини 1 ва 2-типдаги спиноcerebellar атаксия марказлар билан боғлиқлиги аниқланмагани сабабли, бошқа мутациялар (СЦА-3 ва СЦА-4 тип) бор деб тахмин қилинади.

Оливоcerebellar атрофияни патологоанатомик текширганда пастки олива, кўприк ўзаги ва кўндаланг толаларини дегенерациясини, мияча оёқчасини атрофияси ва унинг пўстлоғини дегенерациясини, ҳамда пўстлок ости ганглиялари, бош мия яримшарларнинг пўстлоғини, бош мия нервларнинг ўзагини, орқа мия ўтказув йўллари ва олдинги шох хужайраларнинг атрофиясини аниқлаш мумкин.

Клиникаси полиморфизм билан фарқланади. Касаллик 30-40 ёшларда мияча симптомларидан бошланади. Юриш атаксияси, интенцион титроқ, ёзувини бузилиши, нутқини бузилиши, гримас қилиши пайдо бўлади. Хореик, дистоник, атетодид, миоклоник гиперкинезлар характерли. Кам ҳолларда паркинсонизм синдроми учрайди. Ҳамда кўзни ҳаракатлантирувчи бузилишлар, нистагм, ютиш ва фонациянинг бузилиши, пирамида симптомлари (амиотрофия, фасцикуляциялар, арефлексия), чуқур сезувчанликни бузилиши, деменция типик бўлиб хисобланади. Кўрув нервини атрофияси учрайди. Касалликни кечиш давомийлиги 10-15 йилни ташкил этади.

Бош мия КТ ва МРТ сида мияча яримшарлари ва чувалчангини, субарахноидал бўшлиғини, 4-қоринчани, ён қоринчани кенгайиши, кўприк ва узунчоқ мияни атрофияси аниқланади. ДНК – ташҳисида 1-типнинг спиноcerebellar атаксиясида 12р 22-23 локусида ёки 2-типнинг спиноcerebellar атаксиясида 12 р 23-24 локусида 40 дан ортиқ САG-такрорланишларни экспансияси аниқланади.

Даволаш: симптоматик. Шу касаллик мавжуд бўлган оилаларда бевосита ДНК-ташҳиси усули ёрдамида пренатал тест ўтказиш мумкин.

Торсион дистония

Торсион дистония (деформацияланувчи мушак дистонияси) – наслий касаллик бўлиб, “айланма” гиперкинезлар, мушак тонусини ўзгариши ва патологик ҳолатларни шаклланиши билан характерланади. Касаллик биринчи марта 1908 йил Швальбе ва Циен томонида, 1911 йил Оппенгейм томонидан аниқланган.

Топик аҳамиятга эга бўлган симптоматик торсион дистония энцефалитларда, ўсмаларда ва мияни томирли касалликларида аниқланилади.

Популяцияда торсион дистониянинг тарқалиши 1-160 000 ни ташкил қилади. Касаллик аутосом-доминант йўл билан ўтади, лекин аутосом – рецессив йўл билан ҳам ўтиши мумкин.

Ҳозирда шу нарса тасдиқланганки торсион дистониянинг ҳар хил фенотипик шакллари (гиперкинетик, дофа-боғланган, ригидлик) ҳар хил хромосомаларда жойлашган: дофага боғлиқ бўлмаган (ригидлик) шаклида ген 9-хромосомада 9 p 32-34 локусида, дофага боғлиқ шаклида ген 14-хромосомада жойлашган.

Касалликни патогенези ҳозиргача маълум эмас. Асосий роль марказий нейротрансмиттерлар дисбалансига тегишли, айниқса дофамин, ацетилхолин, серотонин ва ГАМК ни стриониграл тизими чегарасида. Ригидлик шаклида дофаминергик активлигини пасайиши ва холинергик активликнинг ошиши аниқланади, гиперкинетик шаклида эса аксини кўришимиз мумкин.

Торсион спазмни патологоанатомияси етарли ўрганилмаган. Кўпчилик ҳолларда стриопаллидар тизимини хужайра ва толаларини атрофияси аниқланади, айниқса стриопаллидар, таламопаллидар ва интрапаллидар толаларни атрофияси учрайди.

Клиникаси: касаллик аста-секин 5 ёшдан 20 ёшгача (кўпинча 10-17 ёш) бошланади. Асосий симптом ихтиёрий мушакларнинг ўзига хос бўлган дистонияси бўлиб, кўл-оёқ, тана ва бўйин мушакларида айланма тутқаноқлар пайдо бўлади, бу эса ўта ғалати ва ўзгарувчан талвасали ҳаракатларга олиб келади. Дистоник кўринишларни жойлашишига қараб генераллашган ва чегараланган шакллари фарқланади. Чегараланган шакллари: фокал, сегментар (ёнида жойлашган соҳаларни жараёнга кўшилиши), мультифокал (чегарадош бўлмаган соҳаларни жараёнга кўшилиши) ва гемидистониялардир. Фокал шакллари юз, ҳиқилдоқ ёки бўйин мушаклари зарарланганида блефароспазм, юз гемиспазми, тризм, аромандибуляр дистония, спастик бўйин қийшиқлик, ёзув спазми, дистоник оёқ кўринишида намоён бўлади. Баъзан чегараланган спазмлар генераллашган шаклларнинг маълум бир даражаси бўлиб ҳисобланади.

Торсион дистониянинг классик шаклларида ташқари кам учрайдиган шакллари ҳам аниқланган. Буларга пароксизмал дистониялар (Рюльфнинг интенцион тутқаноғи) тегишли. Қисқа вақтли гиперкинезлар пайдо бўлади ва хуши жойида бўлган тана ҳолатини ўзгариши (кўпинча гемитип бўйича). Кам учрайдиган шаклларида Давиденкованинг миоклоник дистониясини ва ўзига хос бўлган “тинч турмайдиган оёқлар” синдромини киритиш мумкин.

Торсион дистонияни кечиши прогрессив бўлиб, қанчалик касаллик эрта бошланса, шунчалик тез прогрессирланади. Касалликнинг ригидлик ва дистоник-гиперкинетик шакллари фарқланади. Ригидлик шаклида мушак тонуси юқори бўлади ва фиксацияланган патологик ҳолатлар ривожланиди. Вақт ўтган сайин унда кучли бўлмаган титроқ ва ҳаракатларнинг сустлиги пайдо бўлиши мумкин. Дистоник-гиперкинетик шаклида дистоник гиперкинезлар (чегараланган ва генераллашган) пайдо бўлиши мумкин.

Маълум бир шаклларда антиципация кўринишлари учраши мумкин. КТ ва МРТ патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Торсион дистониянинг ригидлик шаклини даволаш дофа тутувчи препаратларни (наком, синемет, мадопар) қўллаш ёрдамида олиб борилади. Баъзан леводопани бромкринтин

(допамин агонисти) ва юмекс билан комбинация қилинади. Доза индивидуал танланади.

Торсион дистониянинг гиперкинетик шаклида леводопа препаратлари ёрдам бермайди. Бундай беморларга антидофаминергик препаратлар: галоперидол, тиаприд, клоназепам, финлепсин тавсия этилади. Орамандибуляр дистонияларда Пимозид, эглонил, этаперазин, тремблекс тавсия этилади. ГАМК – энергик препаратлардан баклофен, сирдалуд қўлланилади. Фокал шаклларида ботулин токсини (Ботокс) қўлланилади, бу препарат денервацион таъсир қилиб, 2-4 ой эффе́кт беради. 65-80% ҳолларда таламус ва субталамик соҳаларнинг вентролатерал ўзакларида стреотаксик операциялар самара беради.

Пьер-Мари нинг наслий ми́яча атаксияси

1893 йил Пьер Мари оилавий атаксиялар гуруҳини 2 касалликка бўлиш лозимлигини таклиф этди. Бу Фридрейх касаллиги ва жинсий шакли, буни наслий ми́яча атаксияси деб номлади.

Фридрейх касаллигидан фарқ қилиб, бу касаллик кеч бошланади (30-40 ёш), суяк деформацияларнинг бўлмаслиги ва церебрал симптомларни (дисфагия, ақлий заифлик) ва хусусан кўз симптомлари (птоз, узоклаштирувчи нерв фалажи, конвергенцияни қийинлашиши, Аргайлл-Робертсон симптоми, кўрув нерви атрофияси) билан кечади.

Пьер Мари атаксияси аутосом-доминант йўл билан ўтади. Патологик ген бр 23 соҳасида жойлашади. Охирги йиллар наслий атаксиялар патогенезида нейромедиатор аминокислоталар тизимидаги бузилишларга катта аҳамият берилмоқда. Наслий атаксияларнинг турли шаклида бош ва орқа ми́янинг турли соҳаларида глутамат, аспартат, ГАМК камайиши ва бошқа аминокислоталарни дисбаланси аниқланган. Бу ўзгаришлар бирламчи метаболлик нуқсон бўлиб ҳисобланмайди ва марказий нерв тизими нейронларини дегенерациясига олиб келувчи биохимик бузилишларини мураккаб комплексининг занжири ҳисобланади.

Пьер Мари атаксияси аста-секин юришни бузилишидан бошланади. Баъзан нутқ атаксияси, оёқларни спастик фалажи, пай рефлексларни ошиши аниқланади. Кўпинча депрессия ривожланади, хотира сустлашади.

Ҳозирда Пьер-Мари касаллиги ягона нозологик бирлик деб ҳисобланади. Клиник кечишини хусусиятларига қараб унинг ҳар хил вариантлари фарқланади, улардан кўпчилиги наслий оливопонтocereбелляр атаксиялар гуруҳига киритилган.

Оливопонтocereбелляр атаксиядан фарқ қилиб Пьер Мари атаксияда экстрапирамида бузилишлари, гиперкинетик ёки оливостатик синдромлар, оёқ-қўлларда кўпол фалажлар кузатилмайди.

Пьер Мари касаллигида патологоанатомик ми́яча гипоплазияси, Пуркинье ҳужайраларининг бўлмаслиги билан, кўприк атрофияси билан характерли. Дегенератив ўзгаришлар пирамида ва орқа ми́я – ми́яча йўлларда кузатилади.

КТ ва МРТ да мяча ҳажмини кичрайиши, эгатларни яққоллиги кўриниши мумкин.

Мутант генларнинг бирламчи оқсил маҳсулотларини бўлмаслиги сабабли эффектив давоси ўз ичига қуйидагиларни олади: В гуруҳ витаминлар, церебролизин, ноотроплар, эссенциал, Е витамин, АТФ, рибоксин, аденил. Доимий равишда даволовчи машқлар олиб борилади. Комплекс даво курслари касалликни прогрессивланишини секинлаштиради ва катта психологик аҳамиятга эга.

Фридрейх касаллиги

1862 йил Фридрейх бу касалликни аниқлади ва кейинчалик уни номи билан аталди. Бу касаллик орқа миянинг орқа ва ён устунни (мяча ва пирамида йўллари), миячанинг Пуркинъе ҳужайралари ва тишсимон ўзакни ҳамда орқа илдизларини дегенерацияси билан кечади.

Касалликни учраши 100 000 аҳоли сонига 2-7 тани ташкил қилади. Бу касаллик аутосом рецессив йўл билан ўтади ва гетерозигот ташувчанлик частотаси 1% ни ташкил этади.

Касаллик 10-20 ёшларда бошланади ва жинсий ривожланиш даврида юқори тезликда пайдо бўлади. Касаллик орқа мия бел қисмининг орқа устунини зарарланишидан бошланади ва жараён пастдан юқорига қараб тарқалади, жараён узунчоқ мяга ўтмайди. Баъзан кўрув ва эшитув нервининг зарарланиши учрайди.

Клиникаси : аралаш атаксия, мушак тонусини пирамида типи бўйича ошиши ва чуқур пай рефлексларнинг пасайиши, нистагмдан иборат. Бундан ташқари скелет томонидан (кифосклиоз, Фридрейх товони) ва юрак мушаги томонидан ўзгаришлар билан кечади. Беморни юриши атактик (сенсор-мяча), орқа устун ва мяча зарарланиши ҳисобига. Координация текширилганда дизметрия, адиадохокинез, ёзувни ўзгариши, қоронғида юра олмаслик аниқланади. Ақлий фаолияти кўпинча сақланган, лекин Фридрейх касаллигини дебиллик бидан бирга учраши аниқланган.

Мяча ва сенситив атаксияси аста-секин ошиб боради, оёқларда кучсизлик ва мушак атрофияси пайдо бўлади, кейинчалик бу симптоматика кўлларда ҳам тарқалади. Кўрув нервини атрофияси ривожланиши мумкин. 90 % беморларда юракни зарарланиши (кардиомиопатия), эндокрин бузилишлар (диабет, инфантилизм, тухумдон дисфункцияси) аниқланади.

Касаллик аста-секин прогрессивлашади, ремиссия бермайди. Касалликнинг биохимик сабаблари аниқланмаган. КТ кам ахборот беради. МРТ да орқа мия атрофиясини кўриш мумкин.

Касалликнинг вариабеллигини битта ген бир неча мутациялар борлиги билан ва улар ҳар хил клиник кўринишга эга эканлиги билан тушунтириш мумин. Нуқсон 9-хромасомада 9 p 13-p21 локусида эканлиги аниқланади. Ген маълум бўлмаса ҳам касалликни билвосита ДНК – ташхиси, пренатал ташхиси ва мутант генни гетерозигот ташувчанлик ташхисини амалга ошириш мумкин.

Даволаш: симптоматик. Статокинетик механизмда иштирок этувчи системаларни машқ қилдириш, оёқларни массаж қилиш, ортопедик усуллар катта аҳамиятга эга. Дори моддалардан В гуруҳ витамини, Е витамини, церебролизин, АТФ, кокарбоксилаза, юрак препаратлари (кўрсатма бўйича), антихолинэстераз препаратлар қўлланилади.

XX БОБ

СОМАТИК ВА ЭНДОКРИН КАСАЛЛИКЛАРДА НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР

Жигар етишмовчилигида нерв тизимини жароҳатланиши

Жигар ва ўт йўллари ўткир ва сурункали касалликлари асорати бўлган жигар етишмовчилиги турли нерв-психик бузилишларга олиб келиши мумкин. Жигар етишмовчилиги энцефалопатия, Рейе синдром, калла ичига қон қуйилиши, орттирилган гепатоцеребрал дегенерация, миелопатия, полинейропатияларга сабаб бўлиши мумкин.

Сурункали портосистемали энцефалопатия ичакдан дарвоза венасига оқиб келувчи қоннинг ва жигарга кирмасдан умумий қон айланишига ўтиши натижасида келиб чиқади. Аммиакнинг, эндоген моддаларнинг тўпланиши, ҳамда қон алколози миянинг жароҳатланишига олиб келади. Энцефалопатия психик функциянинг бузилиши кўринишида: церебрастения, хотиранинг пасайиши, дезориентировка, ҳулқнинг ўзгариши, хушнинг сўниши (караҳтликдан то комагача) юз беради. Неврологик статусда-кўз ҳаракатланишини бузилиши, дизартрия, координацияни бузилиши, орал ва спинал автоматизм симптомлари, рефлексларнинг ошиши кузатилади. Жигар етишмовчилиги кучайиши астериксис кўриниши, миоклония, фасцикуляция, баъзида умумий ёки фокал клоник эпилепсиялар кузатилади. Ташхис лаборатор кўрсаткичлар орқали тасдиқланади: гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, коагулопатия, аммиак, билирубин, трансаминоз миқдорининг ошиши кузатилади.

Ўткир жигар энцефалопатияси биринчи 8 ҳафтада (вирусли гепатит, дори интоксикация, шок) таъсирида жигарнинг ўткир катта жароҳатланишидан келиб чиқади. Бунинг асосида электролит бузилишлари, гипоксия ва когулопатия, мия шишиши асорати пайдо бўлади. Клиникада тезда хушнинг йўқотилиши, гиперрефлексия, патологик рефлекслар, децеребрацион ригидлик кўринишида кечади. Калла ичи гипертензия, умуммия ва менингеал симптомлар, кўз тубида димланиш кўринишида кечади. Мия ичи қон қуйилишлари ривожланиши мумкин.

Жигар сурункали касалликларида жигар етишмовчилигини қайталаниши фонида мис алмашинуви билан боғлиқ бўлмаган орттирилган гепатоцеребрал дегенерация пайдо бўлиши мумкин. Беморда аста-секин когнитив ва ҳулқ бузилишлари, гиперрефлексия, экстрапирамида бузилишлари (тремор, хореа, атетоз, дистония, мияча симптомлари) кўринишидаги доимий неврологик камчиликлар пайдо бўлади.

Коновалов-Вилсон касаллигидан фарқли ўрта ёшдаги, ирсий мойиллик бўлмаган, Кайзер-Флейшер ҳалқаси характерли бўлмаганда мис ва церулоплазмин алмашинуви бузилмаган кишилар касалланади.

Жигар миелопатияси бу касалликнинг зўрайиши бўлиб, клиникаси орқа мия ўсмасини эслатади. Миелопатиянинг асосий клиник кўриниши пастки спастик парапарез, рефлекслар жонланиши, патологик товон рефлекслари, сезги ўтказувчи типда бузилиши.

Жигар полиневропатияси – токсик характерга эга симметрик дистал сенсомотор полиневропатия. Оғриқ, парестезия, бармоқда ва товонда сезгини бузилиши устунлик қилади. Сезгини бузилиши, рефлекслар пасайиши, мушаклар атрофияси Дистал тури, баъзида ҳаракат бузилишлар яққол намоён бўлади.

Буйрак етишмовчилигида нерв тизимини жароҳатланиши

Ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ) нефритларда, эклампсия, нефропатияда пайдо бўлиши мумкин.

Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) кўпинча сурункали гломерулонефрит, буйрак – тош касаллигида, буйрак поликистозда ривожланиши мумкин.

ЎБЕ ва СБЕ турли неврологик синдромлар чақириш мумкин. Уремияда неврологик бузилишлар интоксикация (азотемия натижасида), сув-электролит балансининг бузилиши (асосан гиперкалиемия), метоболик ацидоз ва артериал гипертензия натижасида бўлади. Улар турли психик бузилишлар кўриниши: юқори кўзғалувчанлик ва диққатнинг бузилиши яққол психик реакциялар билан кечади. Қанчалик тез буйрак етишмовчилиги ривожланса, психик бузилишлар шунчалик яққол намоён бўлади. Ўткир, сурункали буйрак етишмовчилигида генераллашган эпиглоттаноклар пайдо бўлиши мумкин.

Уремик энцефалопатия. Карахтлиқ, дезориентацияни бузилиши, алаҳлаш, психомотор кўзғалувчанлик, уйқунинг бузилиши, қушиш, кўнгил айнаши, эпиглоттаноклар кўринишида кузатилади. Объектив текширувда пирамида, экстрапирамида, мияча бузилишлари кўринади. Кўпчилик ҳолларда диализ энцефалопатияси пайдо бўлади, унинг симптомлари гемодиализдан 1-2 суткадан сўнг намоён бўлади. Беморларда ўзини нотўғри тутиши, нутқнинг бузилиши, талваса, галлюцинация, миоклония, атаксия кузатилади. Уремияда ёмон сифатли гипертензия фонида субдурал гематома, геморрагик инсульт ривожланиши мумкин.

Сурункали буйрак етишмовчилигида кўпинча аксонал симметрик сенсомотор полиневропатия ривожланиши кузатилади. Эрта кўринишлари бу «бехаловат оёқлар» кўринишида намоён бўлиб, бунда оёқларда дискомфортлик (юрганда камаяди), оғриқли парестезиялар, икрасимон мушакларда оғриқли спазм, товонларда ачишиш сезилади. Бир неча ойлар мобайнида атрофиялар ривожланади, барча сезги турларининг бузилишлари вегетатив бузилишлар, дистал парезлар ривожланади. Кейинчалик полиневропатия белгилари қўлларга тарқалиши мумкин.

Қандли диабетда нерв тизимининг зарарланиши

Қандли диабет – кенг тарқалган касаллик бўлиб, турли неврологик белгилар билан кузатилади. Бунда ҳам марказий ва периферик нерв тизими зарарланиши мумкин.

Инсулин етишмовчилиги углевод, ёғ, оқсил, фермент, витамин ва электролит алмашинувининг бузилишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида нерв тизимига таъсир кўрсатади.

Кўпинча (15% ҳолларда) қандли диабетли касалларда (айниқса 1 типда) периферик нерв тизими шикастланади. Бунда диабетик неврологик асоратлар гипергликемиянинг оғирлашиши ва давомийлигига боғлиқ ҳолда намоён бўлади. Периферик нерв тизимининг зарарланишининг асосий патологик механизмлари қуйидагилар:

1. Периферик нервларнинг осматик шишишига олиб келувчи, сорбитол ва фруктозанинг кўп тўпланиши.
2. Глюкозанинг триглицеридларга айланишининг бузилиши.
3. Ишемияга олиб келувчи микроангиопатия.

Қандли диабетда кўпинча периферик нерв тизимининг қуйидаги клиник формалари учрайди.

Полиневропатия. Бу диабетик невропатиянинг жуда кенг тарқалган варианты. Полиневропатия кўпроқ сенсор ёки вегетатив-сенсор характерга эга. Ҳаракат бузилишлари кузатилмайди ёки кучсиз намоён бўлади. Касаллик аста-секин бошланиб, секин зўраяди. Кўпинча нефропатия ва ретинопатия билан биргаликда учрайди. Беморлар увишиш, товонда оғриқ ва нохуш сезгига шикоят қилади. Объектив: терида оғриқ, вибрацион сезгининг пасайиши, ахилл рефлексининг камайиши кузатилади.

Тери рангининг ўзгариши, унинг қуруқлигига, трофик яралар, кечроқ болдир мушакларининг енгил атрофияси, вегетатив бузилишлар кўринишида кечади.

Баъзида даволанмаган қандли диабетда анорексия, озиш, оғриқли полиневропатия пайдо бўлади. Бунга товонда симметрик куйдирувчи оғриқ, парестезия ва гиперпатия характерли. Оғриқ ҳисобига ҳаракатнинг чегараланиши кузатилади. Сезгини бузилиши, парез ва енгил атрофия кўринишида кечади.

Вегетатив полиневропатия оғриқли трофик яралар, артропатиялар, бўғимларда деформация, ошқозон-ичак тракти ва сийдик айирув тизими бузилишлари қон босимини тез ўзгариши кўринишида кечади.

Қандли диабетда метаболитик бузилишлар натижасида симметрик проксимал мотор полиневропатия пайдо бўлиши мумкин. Аста-секин оёқларда проксимал мушаклар атрофияси ривожланади, кечроқ елка камари ва елка мушакларида тарқалган жараён характерли. Оғриқ кузатилмайди, фақат енгил кўринишида сезги бузилиши, чуқур рефлекслар сўнган. Мушаклар кучсизлиги сабабли, беморларнинг юриши бузилади, зинадан туша олмайди, узоқ туролмайди, сочларини тарай олмайди, пальтоларини кия олмайди.

Невропатия. Бу патология туннел – компрессион характерга эга. Қандли диабетда (мононевропатия) ўрта, билак, сон, катта болдир нервнинг мононевропатияси ривожланиши мумкин. Касаллик оғриқ синдроми билан бошланади, парестезия мушакларда периферик парезлар, неврал сезги бузилиши кечроқ кўшилади.

Краниал невропатия ўткир ривожланиб, кўпроқ 50 ёшли кишиларда учрайди. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг жароҳатланиши (ўткир диабетик офтальмоплегия). Тўсатдан перорбитал соҳасида оғриқ пайдо бўлади, бир неча кундан кейин кўзда иккиланиш, птоз, кўз олмаси ҳаракатининг чегараланиши кузатилади (қорачиқ реакцияси сақланган). Юз нервнинг жароҳатланиши периферик тур парез кўринишида, қулоқ олди соҳасида оғриқ, таъм-билишнинг бузилиши, оғизда қуруқлик, доимий бўлмаган кўзнинг ёшланиши билан кечади.

Плексопатия (диабетик амиотрофия). Кўпроқ қандли диабетнинг энгил инсулинга боғлиқ бўлмаган формаларда пайдо бўлади. Касаллик ўткир ёки ўткир ости бошланади. Бунда болдирнинг олдинги ён соҳасида интенсив куйдирувчи оғриқ пайдо бўлади, терида сезгини ошиши, тортишиш симптомларининг энгил мусбатлигида кечади. Оёқларда проксимал парез, сезгини бузилиши, мушакларда атрофия кўринишида ифодаланади. Бир неча ҳафтадан кейин оғриқлар камаяди, парез узоқ сақланади, беморда массасининг камайиши кўшилади.

Радикулопатия. Диабетда орқа мия нервлари ва орқа илдизчалари жароҳатланиши кузатилади (асосан орқа миянинг кўкрак ва юқори бел соҳасида). Икки томонлама жароҳатланиши ёки полирадикулопатия бўлиши мумкин. Касаллик ўткир ёки ўткир ости бошланади. Сонда қаттиқ, кучли ёки хуружли камарсимон кўринишида оғриқ пайдо булади, тортилиш симптомлари мусбатлиги (асосан Вассерман симптоми яққол намоён бўлади), илдизча турида сезгини бузилиши кузатилади.

Диабетик радикулопатия (дискогендан ташқари) вертебрал бузилишлар кузатилмайди (умуртқани перкуссиясида оғриқ, ҳаракат ҳажмининг чегараланиши, мушаклар таранглашуви). Оғриқ горизонтал ҳолатда пасаймайди ва кечқурун кучаяди.

Қандли диабетда нерв тизимининг зарарланиши

Қандли диабетда церебрал бузилишлар: жиддий метаболик бузилишлар (диабетик кетоацидоз, гиперосмоляр ҳолат, гиперлактоцидемия, гипогликемия). Цереброваскуляр касалликлар ривожланиши специфик ҳисобланмайди, қандли диабет уларга мойилликни оширади.

Беморларнинг гипогликемик ҳолатларда тезда беҳоллик, бош оғриғи, юрак уриши, иссиқ ёки совуқни сезиш, ҳулқнинг ўзгариши кўринишида пайдо бўлади (нотинчлик, психомотор қўзғалувчанлик, делирий), эпилептик тутқаноқлар ривожланиши мумкин, ўткир мияда қон айланиши бузилиши аниқ ўчоқли симптоматика кўринишида кечади. Глюкозанинг 3 мм камайганда сопор ривожланади, 1мм камайса кома ривожланади.

Гипергликемияда тўқиманинг дегидратацияси пайдо бўлади. Булар осмотик актив моддаларни ҳосил бўлишини компенсация қилади ва шу билан осмотик босимни тўғрилайди, лекин нейронлар функциясига манфий таъсир қилади. Мия фаолиятининг ёмонлашиши гипонатриемия, қоннинг ивишининг ошиши билан боғлиқ. Кетоацидотик ҳолат турли психоматик синдром, бош оғриғи, хулқнинг ноадекватлиги, хушнинг комагача сўниши билан кечади.

Гиперосмаляр нокетотик бўлмаган комалар учун плазманинг юқори осмолярлиги характерли бўлиб, бу тўқима ва миянинг сувсизланишига олиб келади. Турли бўлган неврологик симптомлар пайдо бўлади: бош оғриғи, анорексия, қайт қилиш, генераллашган ва порциал тутқаноқлар, эпилептик статус ривожланиши мумкин, аста-секин хуш бузилади. Сувсизланиш ошиб борган сари титроқ, иситма, инсультсимон ўчоқли неврологик симптомлар пайдо бўлиши (афазия, гемианопсия, гемипарез, гиперкинезлар, алахсираш, галлюцинациялар) билан кечади. Кечроқ Варолий кўприги ва узунчоқ миянинг метаболик демиелинизацияси ривожланади, мия устуни симптомлар пайдо бўлади, хуши сўнади.

Лактоацидотик ҳолат углевод алмашинувини бузилиши билан боғлиқ (қандли диабет ҳисобига ёки бигуанидларни юқори дозада қабул қилиниши натижасида). Қонда сут кислотаси концентрацияси ошади, гиперкалиемия, азотемия ривожланади. Натижада кўнгил айнаш, қайт қилиш, иштаха пасайиши, бош оғриғи, ҳаракат безовталиги хулқнинг бузилиши, кейинчалик хушнинг бузилиши ҳамда олиго ёки анурия пайдо бўлади.

Мия қон айланишининг ўткир бузилиши қандли диабет бор бўлган беморларда ёшлиқда пайдо бўлиб, мия инфаркти тури бўйича кечади ва юқори даражада ўлимга олиб боради.

Қалқонсимон олди без патологиясида неврологик бузилишлар

Қалқонсимон без касалликлари турли хил нерв-психик ўзгаришлар билан кечади. Тиреотоксикозда энцефалопатия ривожланиши мумкин. Бу уйқунинг бузилиши, эпилептик тутқаноқлар билан характерланади. Гиперкинезлар, фасцикуляция, пай рефлексларнинг жонланиши типик ҳолларда кузатилади. Кўпинча кўз симптомлари кўринишида – ковоқнинг ретракцияси, қайта Тернер синдроми ва кам ҳолларда пирпираши кузатилади. Орбитанинг лимфоцитар инфильтрация ва шишининг ривожланиши натижасида ташқи офтальмоплегия (ёки офтальмопарез) амблиопатия ривожланиши мумкин. Қалқонсимон безнинг катталашиши орқага қайтарувчи ҳиқилдоқ нервнинг компрессияси ривожланиши мумкин. Бу овоз бойламларининг параличи ва дисфагия кўринишида кечади. Тиреотоксик кризда вегетатив ва электролит бузилишлар яққол намоён бўлади, бу хушнинг сўниши ёки психомотор кўзғалишлар кўринишида кечади. Неврологик статусда, ўчоқли неврологик симптомлардан пирамида етишмовчилиги, булбар бузилишлар кузатилади.

Миопатик синдромда қўлларнинг проксимал мушакларнинг атрофияси ва кучсизлиги, бу кўпинча рефлексларнинг пасайиши, мушаклар

спазми, фасцикуляция билан кечади. ЭМГ да миопатик ўзгаришлар аниқланади.

Миастеник синдром птоз, кўзнинг айланма мушакларнинг кучсизлиги, булбар бузилишлар билан характерланади.

Тиреоксик периферик паралич – иккиламчи гипокалиемик параличнинг энг кенг тарқалган варианты. Булар учун оёқ-қўлларнинг проксимал қисмларида кучсизлик хуружларини бўлиши билан характерланади, лекин жараёнга кўз, булбар ва нафас мушаклари қўшилмайди. Хуруж жисмоний зўриқишдан кейин, углеводли овқат қабул қилингандан кейин, кўпинча уйқу пайтида пайдо бўлиб, бир неча соат давом этиб, мустақил тўхтади.

Гипотериозда энцефалопатия симптомлари кузатилиб, диққат, хотираларни бузилиши, бош оғриғи, уйқучанлик, тормозланиш билан кечади. Оғир миксидема учун апатия, патологик уйқучанлик, секинлашган нутқ, фикрлаш, деменция, паркинсоник симптомлар характерли. Кам ҳолларда васваса, галлюцинация, генераллашган эпителиоцитлар кўринишида кечади.

Микседематик кома электролит бузилишлар фонида (гипонатриемия, гипогликемия), гипотермия, брадикардия, юрак ритмининг бузилиши, артериал гипотензия, нафас етишмовчилиги, эпилептик тутқаноқлар, хушнинг йўқолиши кўринишида кечади.

Миопатик синдром учун оёқ-қўлларнинг проксимал қисмида атрофия ва кучсизлик, фибриляция, мушакларни қаттиқлашиши, рефлекслар пасайиши ва сўниши, мушаклар релаксацияси камайганлиги характерли.

Кам ҳолларда Гофман белгиси учрайди, бу оёқ-қўллар ва тил мушакларининг қатталлашиши, мушаклар бўшашишининг секинлашиши билан кечади. ЭМГ ёрдамида ташхис тасдиқланади. Бундан ташқари қонда креатинфосфокиназа миқдори ошади.

Гипотиреозда юз, кўриш, эшитиш нервларнинг мононевропатияси, сенсор ёки сенсомотор полиневропатия кузатилади.

Гипопаратиреоз учун паратиреокрин ажралишининг камайиши характерли. Бу эса тетаник талваса кўринишида кечади. Бу оёқ-қўллар, юз, тил, трахея, хиқилдоқда ошқозон-ичак тракти мушакларининг талвасаси билан кечади. Бу гипокальциемик ҳолат силлиқ ва кўндаланг-тарғил мушакларнинг юқори кўзғалувчанлигига олиб келади. Бундан ташқари, гипокальцемиа асосида симпатотоник ёки вагатоник бузилишлар пайдо бўлади.

Қон касалликларида асаб тизимини зарарланиши

Анемиялар доимо бош мия гипоксиясига олиб келади, бу эса ўз навбатида астеник симптомлар (умумий холсизлик, чарчаш, бош оғриғи, бош айланиши, апатия, уйқучанлик, кўз олдида жимирлаш, қулоқ шанғиллаши) билан намоён бўлади.

Мия қон томирлари атеросклерози фонида оғир анемия (айниқса қон тромбоцитоз билан биргаликда) ишемик инсульт билан асоратланиши

мумкин. Перницитоз анемия (B_{12} дефицит билан) фуникуляр миелоз билан бирга кечади.

Лейкозлар – электролит бузилишлар, кимевий ва нур терапия асорати, инфекцион ва гемorraгик бузилишлар ҳисобига, лейкемик хужайралар асаб тизимини турли хил структураларини инфильтрациясига олиб келади. Мия ичи ва спинал қон қуйилишлар (гемorraгик инсульт, субдурал гематома, миелорахис) тромбоцитопения ва ДВС синдроми ҳисобига келиб чиқади, шунинг учун уларда гемorraгиялар, лимфа тугунлари, жигар, талоқ катталашиши, юқори ҳарорат кузатилади. Агар периферик қонда лейкоцитлар сони кескин ошган бўлса, қонни ёпишқоқлиги ошади, бу эса ўз навбатида транзитор ишемик хуруж ёки тромботик инсульт билан асоратланади. Шунингдек прогрессирлашган энцефалопатия ривожланиши мумкин бўлиб, бунда бош оғриғи, атаксия, кўриш ва эшитишни пасайиши, апатия, ступор, сопор кузатилади.

Лейкозда бош мия ва орқа мия пардаларини лейкемик инфильтрацияси кузатилиб, бунда менингиал синдром, бош мия нервларини зарарланиши ва радикулопатия билан намоён бўлади. Организмни реактивлиги кескин пасайиши натижасида лейкоз билан оғриган беморлар МНС ни бактериял ва замбуруғли зарарланишига мойил бўлиб, бу менингит ва ганглионит билан кечади.

Гемофилия гемorraгик инсульт, субдурал ва эпидурал гематомаларга олиб келади. Гематомалар юмшоқ тўқимаалрда ҳам ҳосил бўлиб, периферик нервларни эзади, клиникада невралгия ва невропатиялар кузатилади. Қон ёпишқоқлиги ошиши билан намоён бўлган гематологик касалликлар (полицитемия, миелом касаллиги лейкозлар, макроглобинемия) учун бош мия қон айланишини ўтиб кетувчи бузилиши, ишемик инсультлар, энцефалопатиялар ривожланиши хос.

Лимфогранулёматозда калла бўшлиғида, умуртқа каналида жойлашган лимфа тугунларини катталашиши бош мия ва орқа мия эзилишини чақиради, бу эса ўсма кўринишида намоён бўлади. Агар периферик ёки бош мия нервлари эзилса, клиникада невралгия, невропатия ёки радикулопатиялар кузатилади.

ТЕСТ САВОЛЛАРИ

1. Орқа миянинг олдинги шохи қандай хужайралардан тузилган:
 - А. ҳаракат,
 - Б. сезувчи,
 - В. симпатик,
 - Г. парасимпатик,
 - Д. аралаш.
2. 1 ёшдан катта бўлган болаларда орқа мия қайси бел умуртқалари соҳасида тугайди.
 - А. 2- умуртқанинг юқорисида,
 - Б. 2- умуртқанинг пастида,
 - В. 3-умуртқанинг юқорисида,
 - Г. 3-умуртқанинг пастида,
 - Д. 1-умуртқанинг пастида
3. Орқа миянинг орқа устунлари қандай йўллардан тузилган.
 - А. Чуқур сезги,
 - Б. Юзаки сезги,
 - В. Ҳаракат,
 - Г. Спиноцеребелляр,
 - Д. Вестибула спинал.
4. Орқа миянинг қайси сегменти диафрагма мушакларини иннервация қилади.
 - А. С3-С4,
 - Б. С2-С3,
 - В. С5-С6,
 - Г. С7-С8,
 - Д. Т1-Т2
5. Орқа мия конусини иннервация соҳасини кўрсатинг:
 - А. Ҳамма жавоблар тўғри.
 - Б. Оралиқ,
 - В. Сийдик пуфагининг сфинктери
 - Г. Тўғри ичак сфинктери,
 - Д. Кичик чанок азолари,
6. Мия устунининг қайси қисмида юрак қон томир ва нафас марказлари жойлашган.
 - А. Узунчоқ мия,
 - Б. Варолев мости,
 - В. Мия оёқчалари,
 - Г. Мияча,
 - Д. Ҳамма жавоблар тўғри.
7. Мияча функцияларини кўрсатинг.
 - А. Ҳамма жавоблар тўғри.
 - Б. Мушак тонусини бошқариш,
 - В. Тежамкор ва майин ҳаракатни таъминлаш
 - Г. Нутқ ва юришни бошқариш,

- Д. Мувозанат ва координацияни бошқариш,
8. Гомеостастезни таъминловчи, моддалар алмашув жараёнлари, ички органлар фаолиятини бошқарувчи мия тузилмаларини кўрсатинг.
- А. Гипоталамус
Б. Стриопалидар система,
В. Пешона бўлаги
Г. Кўрув дўмбоғи,
Д. Хамма жавоблар тўғри.
9. Қайси ядролар стриопалидар системани ҳосил қилади.
- А. Б ва В
Б. тўсик, қора субстанция
В. Бодомсимон, люис, қизил ядро
Г. Даркшевич ядроси
Д. Хамма жавоблар тўғри.
10. Ички капсула қандай йўллардан тузилган (оқ моддаси).
- А. Хамма жавоблар тўғри.
Б. Марказга интилувчи ва марказга қочувчи,
В. Харакат ва сезги,
Г. Пўстлоқ ядро, спинал,
Д. Афферент ва эфферент,
11. Қайси эгат пешона ва тепа қисми ажратиб туради.
- А. Марказий,
Б. Прецентрал,
В. Постцентрал,
Г. Сильвиев (латерал),
Д. Хамма жавоблар тўғри.
12. ЭНСа булагада қайси анализатор тугайди.
- А. Кўрув,
Б. Хид билиш,
В. Эшитиш,
Г. Чуқур сезги,
Д. Хамма жавоблар тўғри.
13. Орқа марказий (постцентрал) эгатда қайси анализатор тугайди.
- А. Юзаки сезги,
Б. Кўрув,
В. Таъм билиш,
Г. Хид билиш
Д. Эшитиш.
14. Ликвор суюқлиги қайси бўшлиқда жойлашган.
- А. Ўргимчаксимон парда остида,
Б. Қаттиқ парда остида
В. Калла суяги ва қаттиқ парда остида
Г. Юмшоқ парда остида,
Д. Хамма жавоблар тўғри.

15. Ўнақайларда Верникенинг сенсор нутқ маркази қаерда жойлашган.
- А. Чап юқориги чакка,
 - Б. чап пастки пешона
 - В. ўнг юқориги чакка,
 - Г. ўнг паски пешона,
 - Д. хамма жавоблар тўғри.
16. Ўнақайларда Брокнинг мотор нутқ маркази қаерда жойлашган.
- А. Чап пастки пешона
 - Б. ўнг паски пешона,
 - В. Чап юқориги чакка,
 - Г. ўнг юқориги чакка,
 - Д. Хамма жавоблар тўғри
17. Мия устунининг ретикуляр формацияси бошқаради
- А. Хамма жавоблар тўғри.
 - Б. Юрак фаолиятини,
 - В. Артериал босимни,
 - Г. Уйқу ва тетикликни,
 - Д. Нафас олишни,
18. Пўстлоқда эшитиш анализатори қаерда тугайди.
- А. Чакка
 - Б. Тепа
 - В. Пешона
 - Г. Энса
 - Д. Хамма жавоблар тўғри.
19. Ўнақайларда Верникенинг сенсор нутқ маркази қайси Бродман майдонида жойлашган.
- А. чапда 22,
 - Б. чапда 44-45,
 - В. ўнгда 44-45,
 - Г. ўнгда 22,
 - Д. Хамма жавоблар тўғри.
20. Ўнақайларда мотор нутқ маркази қайси Бродман майдонида жойлашган.
- А. чапдан 44-45,
 - Б. унгдан 44-45,
 - В. чапдан 22,
 - Г. ўнгдан 22,
 - Д. Хамма жавоблар тўғри.
21. Температура сезгиси қандай текширилади.
- А. Рот термозестезиаметри
 - Б. Фреянинг толалари
 - В. Вебер циркули.
 - Г. Болғача билан
 - Д. Камерон билан.

22. Лассега симптоми қандай текширилади.
- А. Оёқ чаноқ сон бўғимида букиб, тизза бўғимида ёзилади
 - Б. Чаноқ сон бўғимида букилади.
 - В. Чаноқ сон бўғимида ёзилади.
 - Г. Тизза ва чаноқ сон бўғимида ёзилади.
 - Д. Тиззани букиб болдир кафт бўғимида ёзилади.
23. Камертон ёрдамида қандай сезги текширилади.
- А. Вибрацион.
 - Б. Стереогноз
 - В. Икки фазовий
 - Г. Локализация
 - Д. Кинестетик.
24. Қоринда ётган бемор тизза бўғими букилади. Бу қайси симптом.
- А. Мацкевич.
 - Б. Нери.
 - В. Лассега.
 - Г. Бехтерев.
 - Д. Вассерман.
25. Мушак бўғим сезгисини бузилиши қандай аталади.
- А. Сенсетив атаксия.
 - Б. Апраксия
 - В. Анестезия.
 - Г. Агнозия.
 - Д. Астериогнозия.
26. Беморнинг кўзи юмилган унинг терисига сонлар чизилади. Бу қайси сезги тури.
- А. Икки фазовий
 - Б. Стереогноз
 - В. Локализация.
 - Г. Дискриминация
 - Д. Кинестетик.
27. Сезгининг текшириш кетма-кетлиги.
- А. Шикоятлари, оғриқ нуқталарининг пальпацияси, юзаки ва чуқур сезги.
 - Б. Чуқур сезги, юзаки сезги шикоятлари.
 - В. Тортилиш симптомлари, шикоятлари, чуқур сезги
 - Г. Нерв устунларининг пальпацияси, шикоятлари, юзаки сезги.
 - Д. Юзаки сезги, шикоятлари, пальпация.
28. Оғриқ сезгиси қандай текширилади.
- А. Бемор териси тўғноғичнинг ўткир учи билан таъсирланади.
 - Б. Бемор териси тўғноғичнинг тўмтоқ томони билан таъсирланади.
 - В. Тери иссиқ сувли пробирка билан таъсирланади.
 - Г. Тери совуқ сувли пробирка билан таъсирланади.
 - Д. Пахта билан таъсирланади.

29. Беморнинг ўнг қўлида сезги йўқолган. Паталогияни айтинг.
- А. Анестезия
 - Б. Гиперпатия
 - В. Гиперестезия.
 - Г. Гипестезия.
 - Д. Дизестезия
30. Тактил сезгининг пасайиши қандай аталади.
- А. Гипестезия.
 - Б. Гиперестезия.
 - В. Парастезия.
 - Г. Дизестезия
 - Д. Анастезия.
31. Харакат йўли неча нейронли.
- А. 2-нейронли
 - Б. 3-нейронли
 - В. 4-нейронли
 - Г. 5-нейронли
 - Д. 6-нейронли
32. Харакат йўли қаердан бошланади.
- А. Олдинги марказий пушта
 - Б. Кўрув дўмбоғи
 - В. Орқа миянинг орқа шохи
 - Г. Орқа марказий пушта.
 - Д. Узунчоқ мия.
33. Харакат йўлининг марказий нейрони қаерда кесишади.
- А. Узунчоқ миянинг паски қисми.
 - Б. Мия оёқчалари.
 - В. Варолий кўприги
 - Г. Орқа мия
 - Д. Оралиқ мия
34. Харакат йўлининг периферик нейрони қаердан бошланади.
- А. Орқа миянинг олдинги шохи
 - Б. Кўрув дўмбоғи
 - В. Орқа марказий пушта.
 - Г. Олдинги марказий пушта
 - Д. Узунчоқ мия.
35. Харакат доирасини текширишни кетма-кетлиги.
- А. Шикоятлар, актив ва пассив харакатлар, мушак тонуси.
 - Б. Пассив харакатлар, шикоятлар, мушак кучи.
 - В. Атрофия, пассив харакат, мушак кучи, шикоятлар.
 - Г. Мушак тонуси, шикоятлар, мушак кучи, актив харакатлар.
 - Д. Актив харакатлар, мушак кучи, мушак тонуси.

36. Олдинги марказий пуштанинг қайси бўлимидан қўлга келувчи ҳаракат йўли бошланади.
- А. Ўрта бўлим.
 - Б. Юқориги бўлим.
 - В. Пастки бўлим.
 - Г. Парацентрал бўлак.
 - Д. Юқориги ва пастки бўлим.
37. Пирамида йўли ички капсуланинг қайси қисмидан ўтади.
- А. Орқа оёқнинг олдинги $2/3$ ва тиззадан.
 - Б. Олдинги оёқнинг орқа $1/3$ дан.
 - В. Олдинги оёқнинг олдинги $2/3$ қисмида.
 - Г. Орқа оёқнинг орқа $1/3$ дан.
 - Д. Олдинги оёқдан.
38. Мушак тонуси қандай аниқланади.
- А. Пассив ҳаракатларда.
 - Б. Мушак хажмида
 - В. Баре синамасида
 - Г. Беморнинг актив қаршилигида.
 - Д. Актив ҳаракатларда
39. Мушак атрофияси қандай аниқланади.
- А. Мушак хажми.
 - Б. Актив ҳаракатларда
 - В. Пассив ҳаракатларда.
 - Г. Мушак кучи
 - Д. Контрактура
40. Чап болдир товон бўғимида актив ҳаракатлар чегараланган, мушак тонуси пасайган, бу қандай паталогия.
- А. Парез
 - Б. Паралич
 - В. Гипотония
 - Г. Атония
 - Д. Атрофия
41. Орқа миянинг 3-4-бўйин сегментларини кўндаланг зарарланишида кузатиладиган синдром.
- А. Спастик тетраплегия, тетраанестезия, тетраатаксия, нафаснинг бузилиши, сийдикнинг тутилиши.
 - Б. Юқориги периферик параплегия, параанестезия.
 - В. Периферик тетраплегия, тетраанестезия, тетраатаксия.
 - Г. Пастки спастик параплегия, параанестезия, параатаксия.
 - Д. аралаш тетраплегия, тетраанестезия, сийдикнинг тутилиши.
42. Беморда аралаш тетрапарез: елка мушакларида гипотония, атрофия, фибриляр тортишишлар, кафтдаги мушакларда тонус ошган, TR ошган, оёқларда мушак тонуси ва пай рефлекслари ошган, зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.

- А. Бўйин кенглиги
 Б. Бел кенглиги
 В. Кўкрак қисми
 Г. Бўйин қисми
 Д. Оёқ-қўлларнинг периферик нервлари.
43. Орқа мия кўкрак қисмининг кўндаланг зарарланишида кузатиладиган синдром.
- А. Пастки спастик параплегия, параанастезия, параатаксия.
 Б. Аралаш тетраплегия, тетраатаксия.
 В. Спастик тетраплегия, тетраатаксия.
 Г. Тил халқум ва n. Vagus ни зарарланиши
 Д. Ўнгдан 9-10-12 б.м.н. нинг марказий нейрони.
44. Беморда ўнг томонлама спастик гемиплегия, гемианастезия, гемиатаксия ва Вернике – Манна холати. Зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.
- А. Чап томондаги ички капсула.
 Б. Чап томондан олдинги марказий пушта.
 В. Ўнг томондаги ички капсула.
 Г. Ўнг томондаги олдинги марказий пушта.
 Д. Чап мия устуни.
45. Беморда чап томонлама спастик гемипарез, кўлда кўпроқ. Зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.
- А. Ўнг томондаги олдинги марказий пушта.
 Б. Чап томондаги ички капсула.
 В. Ўнг томондаги ички капсула.
 Г. Чап томондан олдинги марказий пушта.
 Д. Кўрув дўмбоғи.
46. Олдинги марказий пушта таъсирланганда кузатиладиган симптом.
- А. Жексон тутқаноқлари
 Б. гемиплегия
 В. Тоник тутқаноқлар
 Г. Гиперкинезлар
 Д. Моноплегия,
47. Беморда альтернирлашган гемиплегия. Зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.
- А. Мия устуни
 Б. Таламус
 В. Ички капсула.
 Г. Пўстлоқ
 Д. Орқа мия
48. Қайси текшириш усули ёрдамида оёқ ва кўлдаги енгил парез аниқланади.
- А. Барре синамаси
 Б. Бабинский асинергияси
 В. Ромберг синамаси.
 Г. Стюарт- Холмс синамаси.

- Д. Адиадохокинез
49. Беморда пастки спастик параплегия, параанастезия, параатаксия. Орқамиянинг зарарланган қисмини кўрсатинг.
- А. Кўкрак қисми
 - Б. Бўйин кенглиги
 - В. Бўйин қисми
 - Г. Бел кенглиги
 - Д. Конус
50. Беморда оёқ-қўлларининг дистал қисмларида сезгини «қўлқоп», «пайпок», кўринишида бузилиши. Сезги қандай типда бузилган.
- А. Полиневритик
 - Б. Мононевритик
 - В. Илдизча типда
 - Г. Спинал типда
 - Д. Сегментар типда
51. Тизза рефлексини чақириш учун қайси пайга урилади.
- А. соннинг 4 бошли
 - Б. соннинг 2 бошли
 - В. Болдир
 - Г. Олиб келувчи мушак
 - Д. Думба.
52. Қайси рефлекс билакнинг суяк устига болғача билан урилганда чақирилади.
- А. Стилорадиал
 - Б. Трицепс
 - В. Бицепс
 - Г. Пателляр
 - Д. Лери
53. Товонни ташқи юзасига тўғноғич билан штрих чизилганда оёқ бармоқлари букилади. Бу рефлекс қандай аталади.
- А. Товон
 - Б. Бабинский
 - В. Жуковский
 - Г. Россолима
 - Д. Оппенгейм
54. Тўғноғичнинг тўмтоқ қисми билан қорин терисини киндик соҳасига чизилганда чақириладиган рефлекснинг номи.
- А. Ўрта қорин рефлекси
 - Б. Юқориги қорин рефлекси
 - В. Пастки қорин рефлекси
 - Г. Кремастер рефлекси
 - Д. Анал рефлексии
55. Корнеал рефлексни рефлектор ёйини бирикиш маркази қаерда жойлашган.
- А. Варолий кўприги

- Б. Мия оёқчалари
 - В. Узунчоқ мия
 - Г. Пўстлоқ ости ядролари
 - Д. Таламус
56. Нормал пай рефлексларини кўрсатинг.
- А. Бицепс, Трицепс, тизза ва ахилл
 - Б. Қорин, товон, кремастер
 - В. Майер, Лери.
 - Г. Гордон, Оппенгейм, Бабинский
 - Д. Жуковский, Россолимо.
57. Ўрта қорин рефлексини реффлектор ёйини бирикиш маркази.
- А. 9-10- кўкрак сегментлари
 - Б. 3-4- кўкрак сегментлари
 - В. 5-6- кўкрак сегментлари
 - Г. 7-8- кўкрак сегментлари
 - Д. 1-2- кўкрак сегментлари
58. Беморда ВR чакирилмайди. Рефлектор ёйи қайси сегментларда зарарланган.
- А. 5-6 бўйин сегментлари, тери-мушак нерви
 - Б. 1-2 кўкрак сегментлари, коворғаларо нерв
 - В. 3-4- бўйин сегментлари, диафрагмал нерв
 - Г. 3-4 кўкрак сегментлари, коворғаларо нерв
 - Д. 7-8 бўйин сегментлари, билак нерв
59. Беморларда 4 бошли мушакнинг фалажи. Тизза рефлекси чакирилмайди. Қайси нерв зарарланган.
- А. Сон нерви
 - Б. Кичик болдир нерви
 - В. Ёпилғич нерви
 - Г. Катта болдир нерви
 - Д. Ўтиргич нерви
60. Ахилл рефлексини реффлектор ёйининг бирикиш маркази.
- А. 1-2- думғаза сегментлари
 - Б. 4-5- бел сегментлари
 - В. 3-4- думғаза сегментлари
 - Г. 4-5- думғаза сегментлари
 - Д. 1-2- бел сегментлари
61. Хартумча рефлексини реффлектор ёйини қайси бош мия жуфт нервлари хосил қилади.
- А. 5-7
 - Б. 11-12
 - В. 6-8
 - Г. 9-10
 - Д. 3-4

62. Янги туғилган чақалоқда лабнинг ташқи бурчаги таъсирланганда қайси рефлекс чақирилади.
- А. Қидирув
 - Б. Перес
 - В. Сурувчи
 - Г. Халқум
 - Д. Галант
63. Бола 5 ойлик. Харакат доирасини текширишда туғма шартсиз рефлекслар текширилади. Орал автоматизм рефлексларини кузатинг.
- А. Сўриш, қидирув, хартумча, Бабкин рефлекси
 - Б. Перес Галанта рефлекси
 - В. Таянч, химоя рефлекси
 - Г. Эмаклаш, Моро
 - Д. Маринеско - Радович
64. Бола 3 ойлик. Харакат доирасини текширишда туғма шартсиз рефлекслар текширилади. Спинал автоматизм рефлексларини кузатинг.
- А. Эмаклаш, ушлаш, Перес, Галант, Моро, химоя рефлекси
 - Б. Қидирув, сўриш рефлекси
 - В. Химоя, симметрик, бўйин-тоник рефлекси
 - Г. Ландаунинг юқориги ва пастки рефлекси
 - Д. Кафт-оғиз, хартумча рефлекси
65. Чақалоқларда Перес рефлекси қандай чақирилади:
- А. Бармоқлар ёрдамида умуртқанинг дум қисмидан босиб чиқилади.
 - Б. Ёзилган оёқларни ва чанокни кўрпа тўшакдан юқорига кўтарилади.
 - В. Орқа терисини умуртқанинг паравертебрал соҳаси қитиқланади.
 - Г. Чақалоқни кафтини бармоқ билан босиб кўрилади.
 - Д. Чалқанча ётган беморни боши букилади.
66. Эмизикли болаларда Ландау рефлексии қайси ойдан чақирилади.
- А. 2-3 ой
 - Б. 6-7 ой
 - В. 3-4 ой
 - Г. 5-6 ой
 - Д. 4-5 ой
67. Кафт оғиз ва хартумча рефлекслари нечанчи ойдан чақирилади.
- А. 1-2 ой
 - Б. 3-4 ой
 - В. 5-6 ой
 - Г. 7-8 ой
 - Д. 9-10 ой
68. Чақалоқни қоринга ётқизган ҳолатда бошини ён томонга буриши қайси рефлекс.
- А. Химоя
 - Б. Галант
 - В. Моро
 - Г. Перес

- Д. Робинсон
69. Агар кафт штрихли таъсирланса қайси рефлекс чакирилади.
- А. Бабкин
 - Б. Перес
 - В. Галант
 - Г. Моро
 - Д. Бабинский
70. Эмиш рефлекси қачон сўнади.
- А. 2 ёш
 - Б. 7 ой
 - В. 11 ой
 - Г. 12 ой
 - Д. 3-4 ой
71. Статик атаксияни текшириш усули.
- А. Ромберг синамаси, юриш
 - Б. Адиадохокинез, дизметрия
 - В. Актив, пассив ҳаракатлар
 - Г. Нутқ, ёзув
 - Д. Мушак тонуси, нистагм
72. Беморда кўз билан ўнгга қаралганда кўз олмаларининг тебраниши кузатилмоқда. Паталогияни кузатиш.
- А. Нистагм
 - Б. Филайлик
 - В. Птоз
 - Г. Горнер синдроми
 - Д. Эдди синдроми
73. Мияча зарарланганда кузатиладиган нутқ.
- А. Скандирланган.
 - Б. Анартрия
 - В. Дизартрия
 - Г. Мутизм
 - Д. Афазия
74. Бемор тез-тез кўзини пирпиратади, тилини кўрсатади, елкалари билан ихтиёрсиз ҳаракатлар қилади. Хаяжонланганда бу ҳаракатлар кўпаяди. Гиперкинез турини кўрсатиш.
- А. Хореик
 - Б. Торсион дистония
 - В. Атетоз
 - Г. Гемибализм
 - Д. Трemor
75. Бемор 12 ёш. Унда амимия, «тишли гилдирак» симптоми, қўлининг титраши, «танга санаш» симптомлари ташхисини кўрсатиш.
- А. Паркенсонизм
 - Б. Гентингтон хорейси.
 - В. Фридрейх касаллиги

- Г. Торсион дистония
 Д. Эссенциал титраш.
76. Миячанинг ядроларини кўрсатинг.
 А. Тишли, пробкасимон, шарсимон, ёпқич ядро.
 Б. Қизил, Дейтерс, Швальбе
 В. Учбурчаксимон, Бехтерев, Роллер
 Г. Думли ядро, бодомсимон ядро
 Д. Даркшевич, Эдингер –Вестфаль
77. Экстрапирамида системасини паллидар бўлимини нима хосил қилади.
 А. Оқиш шар, қора субстанция, қизил ва субталамик ядро
 Б. Думли ядро, пўстлоқ
 В. Бодомсимон ядро, тўсиқ.
 Г. Дўмбоқ ости ядроси, ёйсимон ядро
 Д. Кўрув дўмбоғи, гипоталамус
78. Беморда брадилалия зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.
 А. Оқиш шар
 Б. Думли ядро
 В. пўстлоқ
 Г. Тил ости нерви
 Д. Ретикуляр формация.
79. Бемор юрганда чайқалади, зарарланиш ўчоғини кўрсатинг
 А. Мияча
 Б. Вестибуляр нерв
 В. Голль тутами
 Г. Пирамида йўли
 Д. Кичик болдир нерви
80. Беморда оёқ-қўлларининг дистал қисмларида чувалчангсимон ҳаракатлар. Гиперкинез турини кўрсатинг.
 А. Атетоз
 Б. Торсион дистония
 В. Хореик
 Г. Гемиболизм
 Д. Трemor.
81. Ташқарига қараган ғилайлик, диплопия, қайси нерв зарарланган.
 А. 3 жуфт
 Б. 6
 В. 4
 Г. 7
 Д. 5
82. 3- жуфт б.м.н. инервацияловчи мушакларни кўрсатинг.
 А. Қовоқни юқорига кўтарувчи, кўзнинг тўғри мушаклари: юқориги, пастки, ички, пастки қийшиқ.
 Б. Пешона, кўз атрофидаги мушаклар.
 В. Чайнов, юқориги чакка, оғиз атрофидаги мушаклар.
 Г. Пастки қийшиқ мушак, кўзни айланма мушаги.

- Д. Оғизнинг айланма мушаклари, лунж мушаклари.
83. Конвергенцияни текшириш
- А. Кўрсаткич бармоқни текширувчининг бурнига яқинлаштириб қаратиш.
- Б. Кетма-кет битта кўзни, сўнгра иккинчи кўзни ёпиш
- В. Бир вақтда иккала кўзни қўл кафтлари билан ёпиш, сўнгра очиш.
- Г. Кўзга атропин томизиш.
- Д. Узоққа ва юқорига қараш.

84. Хидлов пиёзчалари ва хидлов тракти қаерда жойлашган.

- А. Пешона бўлаги асосида.
- Б. Чакка бўлаги асосида.
- В. Энса бўлаги асосида.
- Г. Ўрта калла чуқурчасида.
- Д. Орқа калла чуқурчасида.

85. Кўрув анализаторини текшириш усули.

- А. Кўрув ўткирлиги, кўрув майдони, ранг ажратиш, кўз туби.
- Б. Кўз олмаларининг ҳаракати, қорачиқларнинг катталиги
- В. Қорачиқнинг ёруғликка тўғри хамкор реакциялари.
- Г. Конвергенция, аккомодация реакциялари, нистагм.
- Д. Филадельфия, Горнер, Аргайл-Робертсон синнамалари.

86. Кўрув нерви зарарланганда қандай паталогия вужудга келади.

- А. Амавроз, амблиопия
- Б. Гомоним гемианопсия
- В. Гетероним гемианопсия
- Г. Ахроматопсия
- Д. Агнозия.

87. Калла ичи босими ошганда кўз тубидаги ўзгариш.

- А. Диск димланиш
- Б. Кўрув нерви дискининг иккиламчи атрофияси.
- В. Ангиопатия
- Г. Кўрув нерви дискининг бирламчи атрофияси.
- Д. Дискининг гиперемияси.

88. Кўрув ўткирлиги қандай узоқликдан аниқланади.

- А. 5
- Б. 8
- В. 6
- Г. 10
- Д. 4

89. Беморда ичкарига қараган филадельфия диплопия. Қайси нерв зарарланган.

- А. 6
- Б. 4
- В. 5
- Г. 3
- Д. 7

90. Қорачиқнинг ёруғликка тўғри реакциясини текшириш усули.
- А. Иккала кўзни юмиш сўнг очиш.
 - Б. Аввал битта кўзни сўнгра иккинчи кўзни ёпиш
 - В. Узоққа қараш
 - Г. Бармоқни учига қараш
 - Д. Аввал узоққа сўнг бармоқни учига қараш
91. Беморда атрофдаги предметларни айланиши билан кузатиладиган бош айланиши, кўнгил айнаш, қусиш. Бош айланиши бошини бурганда кучаяди. Ромберг холатида йиқилади. Харакатлари ноаниқ, чайқалиб юради, кулоқларидаги шовқин, эшитиши пасайган бу ерда қандай паталогия кўрсатилган.
- А. Вестибуляр атаксия.
 - Б. Сенситив атаксия
 - В. Пўстлоқ атаксияси.
 - Г. Орқа устун атаксияси.
 - Д. Мияча атаксияси.
92. Уч шохли нервни текшириш усули.
- А. Юздаги сезги, тилдаги таъм билиш, чайнов мушакларининг кучи ва таранглиги.
 - Б. тишларни кўрсатиш, лунжни шишириш, шамни ўчириш.
 - В. Тилни чиқариш, нутқни текшириш, гиперкинезлар.
 - Г. Кўз олмаларини юқорига, пастга қаратиш, кўз қорачиқларини ёруғликка реакциялари
 - Д. Қошларни кўтариб, кўзларни юмиш.
93. Беморда ўнг лунжда ўткир, кучли хуружсимон оғриқлар 5-6 сек. давом этади. Гапирганда пайдо бўлади. Пальпацияда ўнгдан иккинчи Вале нуқтаси оғриқли. Паталогия турини кўрсатинг.
- А. Ўнгдан 3 шохли нервнинг 2-шохини невралгияси.
 - Б. Ўнгдан 3 шохли нервнинг 2-шохини неврити
 - В. Ўнгдан 3 шохли нервнинг 3-шохини невралгияси
 - Г. 3 шохли нервнинг невралго-неврити
 - Д. Чапдан 3 шохли нервнинг 3-шохини невралгияси
94. 7-жуфт бош мия жуфтини иннервация қиладиган мушаклар
- А. Мимик мушаклар, узангич мушак.
 - Б. Юз териси
 - В. Оғиз шиллиқ қавати, тилнинг таъм билиш сўрғичлари
 - Г. Кўз олмалари.
 - Д. Чайнов мушаклари
95. Мимик мушакларнинг марказий фалаж симптомлари.
- А. Ўнгдан бурун-лаб бурмаси силлиқлашган, елкан сиптоми. Хаво ўнг оғиз бурчагидан чиқиб кетади.
 - Б. Чапдан кўзини юмолмайди, қошини кўтармайди.
 - В. Ўнгдан ташқарига қараган ғилайлик, мидриаз
 - Г. Ўнгдан кўзини юмолмайди, қошини кўтармайди.
 - Д. Ўнг кўзи ёпилмайди, тишлари кўринмайди, Белла, Логофталм

96. Беморда ўнгдан юз мушакларининг периферик фалажлари: гиперакузия, агеузия. Юз нервни зарарланган соҳасини кўрсатинг.
- А. Фаллопиев каналида узанғич нерви ажралмасдан олдин.
 - Б. Ўнгдан кўприк мияча бурчаги.
 - В. Фаллопиев каналида катта тожсимон нерв ажралмасидан олдин.
 - Г. Ўнгдан Варолий кўпригида жойлашган ядро
 - Д. Экстракраниал
- 97.3 шохли нервни сезги қисмини оғриқ сезгиси қаерда текширилади.
- А. Юзда
 - Б. Бўйин орқа қисмида
 - В. Энсада
 - Г. Бўйин олдинги қисмида
 - Д. Кўкракда
98. Болада тутқаноқ хуружи. Тишлар бир-бирига зичлашган, оғзини очиб бўлмайди. Паталогияни кўрсатинг.
- А. Тризм
 - Б. Девиация
 - В. Парез
 - Г. Контрактура
 - Д. Паралич
99. Қайси синдромда беморда қорачиқнинг ёруғликка тўғри ва хамкор реакцияси чақирилмайди.
- А. Аргайл Робертсон
 - Б. Клод Бернар Горнер
 - В. Мебиуса
 - Г. Эди
 - Д. Грефе
100. Беморда птоз, ташқарига қараган ғилайлик, диплопия, мидриаз. Қайси бош мия нерви зарарланган.
- А. 3 жуфт
 - Б. 7 жуфт
 - В. 6 жуфт
 - Г. 4 жуфт
 - Д. 5 жуфт
101. Бош мия нервларининг каудал гуруҳини кўрсатинг.
- А. 9-10-11-12
 - Б. 3-4-5
 - В. 1-2-3
 - Г. 6-7-8
 - Д. 8-9-10
102. Беморда ўнг овоз бойламлари, юмшоқ танглай, трапециясимон ва тўш, ўмров, сўрғичсимон мушакларнинг фалажи ва чап оёқ-қўлларда гемипарез. Бу альтернирловчи синдром қандай номланади.
- А. Шмидт гемипарези
 - Б. Джексон синдроми

- В. Авеллиса гемипарези
 Г. Валленберг-Захарченко гемипарези
 Д. Бабински-Нажотта гемипарези
103. Горнер синдромини клиникасини кўрсатинг.
 А. Энофтальм, кўз ёриғларининг торайиши, миоз
 Б. Экзофтальм, кўз ёриғини кенгайиши, мидриаз
 В. Анизокория, ташқарига қараган ғилайлик
 Г. Птоз, ғилайлик, диплопия
 Д. Экзофтальм, Грефе, Мебиуса синдроми
104. 9-10 жуфт б.м.н. ларни текшириш усули.
 А. Ютиш, овоз, юмшоқ танглай ва тилчани тинчликда ва фонациядаги холати. Тил илдизида таъм билиш, халқум рефлекси.
 Б. Тилнинг харакати, нутқ гиперкинезлар.
 В. Пастки жағнинг харакати, чайнов мушакларининг кучи ва таранглиги.
 Г. Тилнинг оғиз бўшлиғидаги холати ва ташқарига чиқаргандаги холати, нутқ
 Д. Тилнинг олдинги 2/3 қисмида ширин, нордон, шўр таъмларни сезиш.
105. Кўшимча нервни текшириш усули.
 А. Бошни ўнгга, чапга харакати, елкани кўтариши, туш-ўмров-сўргичсимон ва трапециясимон мушакларнинг кучини аниқлаш.
 Б. Тилнинг харакати, нутқни текшириш.
 В. Ютиш, қалқиш, овқатнинг бурунга қайтиши, овоз жарангдорлиги.
 Г. Кўлни горизонталдан юқорга кўтариш, бошни орқага ташлаш.
 Д. Тилнинг илдизида аччиқ таъмни билиш, халқум рефлекси.
106. Беморда дисфагия, дисфония, дизартрия, чапдан юмшоқ танглай осилган, фанацияда харакатсиз, тилнинг чапга девиацияси, атрофия, фибрилляр тортишишлар. Халқум рефлекси чапдан чақирилмайди. Зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.
 А. Чапдан узунчоқ мия, 9-10-12- ядроларининг зарарланиши
 Б. Ўнгдан тил ости ва сайёр нерв.
 В. Ўнгдан 9-10- бмн лар
 Г. 9-10-12 бмнларнинг марказий нейронлари.
 Д. Икки томондан 9-10-12-нервларнинг централ марказий нейронлари
107. Псевдобульбар фалаж синдромларини кўрсатинг.
 А. Дисфагия, мажбурий йиғи, дизартрия
 Б. Дизартрия, тилда атрофия
 В. Дисфания, фибрилляр тортишишлар.
 Г. Дисфагия, халқум рефлекси чақирилмайди.
 Д. Юмшоқ танглай фалажи, фибрилляр тортишишлар.
108. Вегетатив нерв системасининг сегмент усти бўлимини кўрсатинг.
 А. Лимбика-ретикуляр комплекс, гипоталамус
 Б. Пешона бўлаги, қадоқсимон тана.
 В. Кала асоси, кўрув думбоғи.
 Г. Қора субстанция, қизил ядро.

Д. Оролча, думли ядро.

109. Орқа мияда парасимпатик хужайралар жойлашган жой.

А. S3-5- олдинги шохида

Б. L1-10- ён шохида

В. L1-5- олдинги шохида

Г. S1-5- олдинги шохида

Д. C5-8- олдинги шохида

110. Муздек таъсирловчи билан трапециясимон мушакни таъсирланганда чақириладиган рефлекслар.

А. Пиломотор

Б. Махаллий дермографизм

В. Рефлектор дермографизм

Г. Тер рефлeksi

Д. Оғриқ дермографизм

111. Мотор нутқни текширишни тўғри кетма-кетлигини кўрсатинг.

А. Харфларни, бўғимларни, сўзларни, гапларни, предметларни номлашни, сўзлашув нутқини.

Б. Сўзлашув нутқи, предметларни айтиш, сўзларни қайтариш.

В. Предметларни номлаш, сўзлашув нутқи.

Г. Айтилган нутқни тушуниш, вазифаларни бажариш.

Д. Автоматик нутқ, сўзлашув нутқи, сўзларни қайтариш.

112. Пешона бўлагини ёзув марказининг зарарланиши.

А. Аграфия

Б. Алексия

В. Апраксия

Г. Агнозия

Д. Акалькулия

113. Бемор кийинишни, тугмача тақишни, тиш тозалашни, гугурт ёқишни бажариш хусусиятини йўқотди. Парез ва параличлар йўқ. Паталогия турини кўрсатинг.

А. Апраксия

Б. Агнозия

В. Алексия

Г. Анозгнозия

Д. Астереогноз

114. Беморда кўз олдида ёрқин ёруғлик, учкунчалар, рангли нукталар (фотомалар). Пўстлоқнинг қайси қисмида ўчоқ жойлашган.

А. Энса бўлаги

Б. Чакканинг ташқи юзаси.

В. Пешона бўлаги

Г. Тепа бўлаги.

Д. Чакканинг ички юзаси.

115. Сенсор нутқни текшириш усули.

А. Сўзларни маъносини тушуниб вазифани бажариш.

Б. Гапларни ва ибораларни қайтариш.

- В. Харфларни, бўғимларни қайтариш.
 Г. Вазифаларни бировга қараб бажариш.
 Д. Хикояни қайтариш.
116. Нутқнинг пўстлоқ маркази зарарланиши нима дейилади.
 А. Афазия
 Б. Алалия
 В. Дислалия
 Г. Анатрия
 Д. Мутизм
117. Пўстлоқнинг энса қисми зарарланганда кузатиладиган паталогия.
 А. Квадрантоанапсия
 Б. Билатериал гемианапсия
 В. Чап тарафлама гемианапсия
 Г. Биназал гемианапсия
 Д. Хамма жавоблар тўғри.
118. 2 ёшли беморда тутқаноқ хуружи вақтида боши ва кўзи ўнгга бурилади. Пўстлоқда зарарланиш ўчоғини кўрсатинг.
 А. Ўрта пешона пуштаси
 Б. Пастки пешона пуштаси
 В. Юқорига пешона пуштаси
 Г. Прецентрал пушта
 Д. Постцентрал пушта
119. Тананинг схема тузилишини бузилиши кузатилади.
 А. Интерпаритал эгат
 Б. Орқа марказий пушта
 В. Бурчак пуштаси
 Г. Олдинги марказий пушта
 Д. Бурчак олди пуштаси.
120. 3 ёшли беморда алалия, қаер зарарланган.
 А. Туғма пўстлоқ атрофияси.
 Б. Чапдан 22 майдон зарарланган
 В. Чапдан 22 ва 44-45 майдон зарарланган.
 Г. Чапдан 44-45 майдон зарарланган.
 Д. 12 жуфт ядро атрофияси
121. Ультратовуш ёрдамида текширувчи параклиник усулларни кўрсатинг:
 А. Д ва В
 Б. пневмоэнцефалография, ангиография, вентрикулография
 В. ЭхоЭГ
 Г. ЭЭГ
 Д. УЗИ
122. Орқа мия суюқлиги қайси бўшлиқда жойлашган?
 А. субарахноидал
 Б. эпидурал
 В. субдурал

- Г. периваскуляр
Д. перицеллюляр
123. Ирсий касаликларни берилиш турларини қайси усулда текширилади?
А. Клинико-генеологик
Б. цитогенетик
В. эгизаклар усули
Г. дерматоглифика
Д. кариотиплаш
124. Тутқанок хуружи диагностикасида қандай текширув ишлатилади?
А. ЭЭГ
Б. ЭМГ
В. РЭГ
Г. ПЭГ
Д. ЭхоЭг
125. Қиз боланинг нормал кариотипини кўрсатинг:
А. 46 хх
Б. 45 хо
В. 44 хо
Г. 47 хо
Д. 48 хо
126. Ликвор таркибида нормал оксил миқдорини (грамм/л) кўрсатинг:
А. 0,2-0,3
Б. 0,01-0,02
В. 0,05-0,1
Г. 0,5-0,6
Д. 0,1-0,15
127. Менингит касаллигида ликворда оксил кўпайиб кетиши қандай номланади?
А. плеоцитоз
Б. лейкоцитоз
В. нейрофилиз
Г. лимфоцитоз
Д. эозинофилез
128. Беморда тутқанок хуружи мавжудлигини кўрсатиб берувчи текширув усулини кўрсатинг:
А. ЭЭГ
Б. РЭГ
В. ЭМГ
Г. ЭхЭГ
Д. КТ
129. Хромосом синдромлари диагностикасида қайси текширув ишлатилади?
А. Кариотиплаш

Б. Эгизаклар

В. Дерматоглифика

Г. Генеалогик

Д. Жинсий хромосом

130. Орқа мия суюқлиги қаерда ҳосил бўлади?

А. мия қоринчаларининг қон томир чигалларида

Б. ўргимчаксимон пардада

В. веноз синусларида

Г. миянинг юмшоқ пардасида

Д. Веноз синусларининг ворсинкасида

131. Беморнинг ҳарорати баланд, кучли бош оғриғи, қайд қилиш мавжуд. Энса мускуллари ригидлиги, Керинг ва Брудзинский симптомлари чақирилади, соннинг терисига майда нуқтали геморрагик тошмалар тошган. Беморга қандай текширув ўтказилади?

А. Люмбал пункция

Б. Кўз тубини текшириш

В. Электроэнцефалографию

Г. Бош суягини рентгенограммаси

Д. Эхоэнцефалографию

132. Бирламчи серозли менингит чақирувчиси нима?

А. ЭСНО вируси

Б. Кох таёқчаси

В. Стрептококк

Г. Менингококк

Д. Ичак таёқчаси

133. 3 ёшли беморда ҳарорат юқори, энса мушаклари ригидлиги мавжуд. Керниг симптоми мусбат, ликворда ксантохромия, оқсил 0,25%, лимфоцит 200, глюкоза 1,8 ммоль/л. Диагнозни кўрсатинг:

А. Туберкулёзли менингит

Б. Менингококкли менингит

В. иккиламчи йирингли

Г. Вирусли

Д. Пневмококкли менингит

134. 7 ёшли ўғил болага кичик хорей ташхиси қўйилган. Касалликнинг симптомларини кўрсатинг:

А. Мускул гипотония, гиперкинез Гордон, Черни симптомлари мусбат

Б. Мускул гипотонияси, интенцион тремор, Стюарт-Холмса см.

В. Мушак гипотонияси, атаксия, Ромберга см.

Г. Мушак гипотонияси, адиодохокинез, нистагм

Д. Мушак гипотонияси, астазия-абазия, эйфория

135. 4 ёшли беморда ҳарорати 38 С, пастки спастик парапарез, параанестезия, киндик рўпарасидан бошлаб ва пешобни ушлаб қилиши мавжуд. Ташхисни кўрсатинг:

- А. Миелит
- Б. Энцефаломиелит
- В. Менингит
- Г. Полиомиелит
- Д. Полиневрит

136. 5 ёшли беморда харорат 39 С, безовта, эммайди, бошини орқага ташлаб ётади, катта лиқилдоқ таранглашган. Унга оксациллин, гемодез, лазикс, регидрон буюрилган. Даволангандан сўнг аҳволи яхшиланган. Ташхисни кўрсатинг:

- А. Нейротоксикоз
- Б. Менингоэнцефалит
- В. Менингит
- Г. Миелит
- Д. Энцефалит

137. 8 ёшли беморда “миянинг орқа чуқури арахноидити” ташхиси қўйилган. Симптомларини кўрсатинг:

- А. Ромберг симптоми, «гандираклаб юриш» нистагм, атаксия
- Б. Ромберг симптоми «мухрлаб юриш» сенситив атаксия
- В. Ромберг симптоми, астазия, абазия, ушлаб олиш рефлекси
- Г. Ромберг симптоми, «хўрозга ўхшаб юриш» оёқларда парез
- Д. Ромберг симптоми, спастико-парестетик юриш

138. 2 ёшли бемор қизамиқнинг 5-куни харорати 39⁰С ва тутқаноқ хуружи содир бўлди. Текширувда VII-XII жуфт нервларининг ўнг томонда парези, ўнг томонлама спастик гемипарез, Керниг симптоми икки томонда мусбат. Ташхисни кўрсатинг:

- А. иккиламчи менингоэнцефалит
- Б. бирламчи менингит.
- В. бирламчи энцефалит
- Г. бирламчи менингоэнцефалит
- Д. иккиламчи менингит

139. Бемор 6 ойлик. АКДС юборилгандан кейин 3-куни болада безовталиқ, тутқаноқ хуружлари кузатилган. Тана харорати 38,5 С, узоқлаштирувчи ғилайлик, чап тарафлама спастик гемипарез. Керниг симптоми иккитомонлама ижобий. Ташхисни қўйинг:

- А. Поствакцинал менингоэнцефалит
- Б. Постгриппоз менингоэнцефалит
- В. Лимфацитар менингит
- Г. Энцефалит
- Д. Арахноидит

140. Бемор 3 ёш. Ташхис: Менингококкли менингит. Даволашни кўрсатинг:

- А. Пенициллин 500000 ед/кг сут., преднизолон, лазикс, аскорбин кислота, реополиглюкин
- Б. Пенициллин 150-175000 е/кг сут., ампиокс, лазикс, витаминлар

- В. Пенициллин 1 млн/кг сутки, аспирин, димедрол, витамин В12
 Г. Пенициллин 175-200000 ед/кг сут., гормоны, гемодез, прозерин
 Д. Пенициллин 80-100000 ед/кг сут., церебролизин
141. Беморда паравертебрал нуқталар оғриқли, тортилиш симптомлари ижобий, АR ўнгда чақирилмади. Ташхисни кўрсатинг:
 А. Радикулоневрит
 Б. Радикулит
 В. Полирадикулоневрит
 Г. Полиневрит
 Д. Неврит
142. Юз нерви невритининг ўткир даврида даволашни кўрсатинг:
 А. Пенициллин, аспирин, глюконат кальций, УВЧ
 Б. Пенициллин, аспирин, прозерин, массаж
 В. Пенициллин, алоэ, галантамин, электрофорез
 Г. Пенициллин, ноотропил, парафин
 Д. Пенициллин, ноотропил, лидаза
143. Беморнинг оёқ ва қўлларини дистал қисмларида оғриқ, сезгини қўлда “қўлқоп”, оёқда «пайпоқ» турида бузилиши, пай рефлекслари йўқ. Ташхисингиз:
 А. Полиневрит
 Б. Радикулит
 В. Радикулоневрит
 Г. Полирадикулоневрит
 Д. Полиомиелит
144. Невралгиянинг даволаш режасини кўрсатинг:
 А. Финлепсин, новокаин ва спиртли блокада
 Б. Пенициллин, аспирин, аскорбин кислота
 В. Прозерин, Вит 12, блокада
 Г. Анальгин, галантамин
 Д. Алоэ, прозерин, ноотропил, электрофорез
145. Беморда «осилган кафт» (всячая кисть) кафт, бармоқларни ёзиш ва бош бармоқни узоқлаштириш чегараланган. Ташхисингиз:
 А. Билак нерви неврити
 Б. Тирсак нерви неврити
 В. n.medianus нерви неврити
 Г. Кичик болдир нерви неврити
 Д. Барча жавоблар тўғри
146. Ўрта нерв неврити симптоми:
 А. «Маймун панжа»
 Б. «Тирноқ панжа»
 В. «Осилган кафт»
 Г. «Хўроз юриш»
 Д. «Бамбук дарахти»
147. Беморда кафт букилиши чегараланган, 5-4-3 бармоқ букилиши йўқ. Суяклараро мушак ва гипотенар мушаклар атрофияси. Кафтнинг

- бундай кўриниши қайси нерв зарарланишига боғлиқ?
- А. Ўрта
 Б. Тирсак
 В. Мушак-тери
 Г. Кўлтиқ ости
 Д. Билак
148. Беморда оёқ панжасини ёзиш, ташқарига буриш йўқ, оёқ панжаси осилган холда «хўроз юриш», сезги болдир ташқи юзасида бузилган, қайси нерв зарарланган:
- А. Кичик болдир
 Б. Ўтирғич
 В. Катта болдир
 Г. Сон нерви
 Д. Ёлқич нерви
149. Бемор панжасини букиши чегараланган, ахилл рефлекс йўқ, икрасимон мушак атрофияси. Болдирнинг орқа юзасида сезги бузилган. Товонда юради. Қайси нерв зарарланган?
- А. Катта болдир нерви
 Б. Сон
 В. Кичик болдир
 Г. Ўтирғич
 Д. Ёлқич нерв
150. Мактабгача ёшдаги болада қон айланиш бузилишига олиб келувчи сабабларни кўрсатинг:
- А. Травма, бош мия томирлари аневризмаси
 Б. Ревматизм, қандли диабет
 В. Гипертония касаллиги, атеросклероз
 Г. Полиневрит, юрак туғма нуқсони
 Д. Менингит, энцефалит
151. 5 кунлик чақалоқ. Туғруқ давомида акушерлик қисқичларидан фойдаланилган. Безовта, қусиш, катта лиқилдоқ таранглашган, ғилайлик, мушаклар тонуси ошган, тремор, тутқаноқ, ликворда қон. Ташхисингиз:
- А. Паренхиматоз-субарахноидал қон қуйилиш
 Б. Туғруқ травмаси
 В. Субарахноидал қон қуйилиш
 Г. Субдурал қон қуйилиш
 Д. Асфиксия
152. Туғма юрак нуқсони бўлган 14 ёшли беморда бехосдан бош оғриғи ва ўнг тана охирларида талваса хуружлари кузатилди. Статусда: мотор афазия, ўнг қўл монопарези. Ташхисингиз
- А. Эмболия
 Б. Менингоэнцефалит
 В. Энцефалит

Г. Арахноидит

Д. Ревмоваскулит

153. Ўтиб кетувчи мия қон айланиш бузилишида ўчоқли неврологик симптоматика неча соат давомида сақланади?

А. 12-24

Б. 26-28

В. 28-30

Г. 30-34

Д. 34-40

154. Геморрагик инсультнинг диагностик критерияларини кўрсатинг:

А. Менингиал белгилар, ликворда қон

Б. Менингиал белгилар, тиниқ ликвор

В. Менингиал белгилар, хира ликвор

Г. Менингиал белгилар, ликворда оқсил 0,6 г/л

Д. Менингиал белгилар, лимфоцитар плеоцитоз

155. Болаларда мияда қон айланишини бузилиш сабаблари:

А. Тўғри жавоблар Б ва В

Б. Аневризм, церебрал томир васкулити

В. Юрак нуқсони, қандли диабет

Г. Барча жавоблар тўғри

Д. Гипертония касаллиги, атеросклероз

156. Мия устунини қон билан таъминловчи артерияни кўрсатинг:

А. Б, В

Б. Умуртқалараро

В. Асосий

Г. А,б,В,

Д. Мия орқа артерияси

157. Геморрагик инсультни даволаш режасини аниқланг:

А. А,Б

Б. Эуфиллин, папаверин

В. Пирацетам, лазикс

Г. А,Б,В

Д. Викасол, кальций хлор

158. Бош мия пўстлоғи ташқи юзасини қон билан таъминланиши:

А. Мия ўрта артерия

Б. Мия олд артерия

В. Мия орқа артерия

Г. Асосий

Д. Ички уйку артерия

159. Ўрта мия артерияси чуқур шохлари тромбозда келиб чиқувчи синдром:

А. Капсуляр

- Б. Горнера
- В. Валленберг-Захарченко
- Г. Стриар синдром
- Д. Джексон

160. Вакум ёрдамида туғилган чақалоқ ЭхоЭГ да ўрта “М” Эхо 0,5 см. чапга силжиган. Ташхисингиз?

- А. Эзилиш
- Б. Лат ейиш
- В. Бош мия чайқалиши
- Г. Менингит
- Д. Энцефалит

161. Калла суяги катталашиб, чокларни очилиб, суякларни юпқалашиши қайси касаллик учун хос?

- А. В ва Б
- Б. Ўсмалар
- В. Гидроцефалия
- Г. Бош мия жарохати
- Д. Рахит

162. 1 ёш 7 ойлик болада акушерлик анамнези асорати бўлиб, диффуз хореик гиперкинезлар кузатилмоқда. Ташхисингиз

- А. ДЦП гиперкинетик
- Б. ДЦП иккиланган гемиплегия
- В. ДЦП спастик диплегия
- Г. ДЦП мияча шакли
- Д. ДЦП атонико- астатик

163. Калла суяги, мия қисми кичиклиги, ақли заифлик, тутқаноқ хуружлари қайси касалликларда учрайди?

- А. Микроцефалия
- Б. Даун касаллиги
- В. Краниостеноз
- Г. ДЦП
- Д. Б ва Г

164. Гидроцефалияда параклиник текшириш усуллари:

- А. ЭхоЭГ
- Б. ЭМГ
- В. ЭЭГ
- Г. ПЭГ
- Д. РЭГ

165. 9 ойлик бола. Туғилганидан кейин 2 куни сарғайган ва 1 ой давомида сақланган. Об-в: диффуз хореик гиперкинезлар, тил, юз, оёқ-қўл мушакларида. Диагноз: БЦФ гиперкинетик шакли. Сабаби нимада?

- А. Резус номутаносиблиги
- Б. Хомиладорлик токсикози
- В. Шиддатли туғрук

Г. чўзилган туғруқ

Д. Гипоксия

166. 2,5 ойлик бола – бош айланаси 39 см бўлиб, безовта, «ботаётган қуёш» симптоми ижобий, ёзувчи тоник талвасалар. Болани қайси мутахассисга юбориш керак?

А. Нейрохирург

Б. Невропатолог

В. Педиатр

Г. Эндокринолог

Д. Генетик

167. Перинатал энцефалопатия хавф факторларини кўрсатинг:

А. Б,В,Г

Б. Асоратли туғруқ

В. Хомила асфиксия

Г. Хомиладорлик патологияси

Д. Б ва В

168. Туғма калла ичи гипертензияси хавф факторларини кўрсатинг:

А. Асоратли, акушер асбоблари ёрдамидаги туғруқ

Б. Думбаси билан туғилиши

В. Эгизак фарзанд туғилиши

Г. Киндигига ўралиши

Д. Стимуляцияли туғруқ

169. Янги туғилган чақалоқларда калла ичи гематомаси текширув усулларини кўрсатинг:

А. Б ва Г

Б. КТ

В. РЭГ

Г. УЗИ

Д. калла суяги рентгени

170. Бемор 3 ёшда аҳволи оғир, сопороз ҳолатда тана ҳарорати 39С, менингеал симптомлар мусбат. Диагностик мақсадда қуйидагилар буюрилади:

А. Ликворни текшириш

Б. Кўз туби кўруви

В. Калла қути рентгенограммаси

Г. Кт

Д. ЭхоЭГ

171. Бемордаги спазмофилия белгиларини кўрсатинг:

А. Хвостек, Труссо

Б. Белла, лагофтальм

В. Горнер, Шарко

Г. Данцинг-Кунаков, Бехтерев

Д. Елкан, Мебиус

172. Бемор 10 ёш. Бир неча йилдан бери касал, аҳволи оғир, териси ва шиллиқ қаватлари сарғимтир, оғриқ таъсиротларига жавоб бермайди, кўз қорачиғи кенгайган, ёруғликка реакция йўқ, оғзидан жигар хиди келади, АлТ-7,0 ммоль/л, Нв Ад-мусбат. Беморда қандай кома?
- А. жигар
 - Б. уремик
 - В. диабетик
 - Г. гипогликемик
 - Д. гипертериоз
173. Бемор 2,5 ёш. Шикояти: ўйин, югуриш вақтида эс-ҳушини 3-10 секунд мобайнида қисқа муддатга тўсатдан қотиб қолиш кўринишида йўқотиш. Болада нима?
- А. абсанс
 - Б. эпилептик хуруж
 - В. Ҳушни йўқотиш
 - Г. тоник талваса
 - Д. акинетик талваса
174. Бемор 8 ёш. Шикояти: талваса хуружи. Объектив: ҳушсиз, генераллашган тоник-клоник талваса хуружи характерли. Ҳар 3-5 минутда қайтарилади. Беморда нима?
- А. эпилептик статус
 - Б. ҳушни йўқотиш
 - В. кома
 - Г. каталепсия
 - Д. кичик талваса хуружи
175. Талваса хуружи пайтида шошилиш ёрдам кўрсатиш
- А. седуксен, кальций глюконат, лазикс
 - Б. аминазин, аналгин, фенобарбитал
 - В. Глютамин кислота, церебролизин, дибазол
 - Г. кордиамин, дибазол, папаверин
 - Д. никостин кислота, пирацетам, прозерин
176. Спазмофилияда талваса турини кўрсатинг:
- А. ларингоспазм, тетания, эклампсия
 - Б. тоник, тонико-клоник
 - В. клоник, клонико-тоник
 - Г. Жексон талвасаси
 - Д. миоклоник
177. Талвасага қарши препаратларни кўрсатинг:
- А. фенобарбитал, депакин, конвулекс
 - Б. эуфиллин, дибазол, никотин кислота
 - В. пирацетам, АТФ, лидаза, пирогенал
 - Г. церебролизин, алоэ, пироцетам
 - Д. кальций глюконат, мидокалм, циклодол
178. Мия устани дислокацион синдроми сабабини кўрсатинг:
- А. калла ичи қутиси босими ошиши

- Б. тана харорати кўтарилиши
 В. кўз ичи босимини ошиши
 Г. артериал босимни ошиши
 Д. қонда глюкозани ошиши
179. Миячани катта энса тешигига сиқилиши натижасида келиб чиқадиган синдромни кўрсатинг:
 А. Брунс синдроми
 Б. Фостер-Кеннеди синдроми
 В. Парино синдроми
 Г. Децеребрацион ригидлик
 Д. Чакка тенториал
180. Қайси бош мия травмасига мидриаз, анизокория хос:
 А. эзилиш
 Б. лат ейиш
 В. чайқалиш
 Г. чайқалишнинг оғир даражаси
 Д. В ва Г
181. Қайси бош мия травмаларида калла ичи босими ошишини кўрсатинг:
 А. А, Б, В
 Б. чайқалиш
 В. лат ейиш
 Г. эзилиш
 Д. А ва Б
182. Беморни кўз туби текширилганда ўнг кўрув нерви дискини атрофияси ва чап кўрув нерви дискини димланиши аниқланди. Синдромни кўрсатинг:
 А. Фостер-Кеннеди
 Б. Аргайл-Робертсон
 В. Брунс
 Г. Чакка тенториал
 Д. Ҳамма жавоблар тўғри
183. Бемор 5 ёш 2 метр баландликдан йиқилиб қайт қилиб қисқа муддатга ҳушини йўқотган. Объектив, горизонтал нистагм, анизорефлексия. Сизнинг ташхисингиз:
 А. бош мия чайқалиши
 Б. бош мия лат ейиши
 В. мия эзилиши
 Г. қоринчага қон қуйилиши
 Д. коматоз ҳолат
184. Кўприк-мияча бурчаги ўсмасида қайси бош мия жуфт нервлари зарарланади:
 А. V-VI-VII-VIII
 Б. VII-VIII-IX-X
 В. IX-X-XI-XII

Г. III, IV, V, VI

Д. I, II, III, IV

185. Бош мияни энса бўлаги ўсмаси бўлган беморда кўздан ёш оқиш, оғриқ, кўз олмасига иррадиация берувчи, блефороспазм кузатилади (синдром Крамер-Бурденко). Қайси соҳани таъсирланиши натижасида бу синдром юзага келади?

А. мияча чодир

Б. ўроксимон ўсик

В. юмшоқ парда

Г. тўрсимон парда

Д. 4-чи қоринча туби

186. Қайси бош мия ўсмаларида орқа мия пункцияси қатъиян ман этилади?

А. орқа калла чуқури

Б. гипофиз

В. пешона бўлаги

Г. энса бўлаги

Д. тепа бўлаги

187. Қуйидаги текширув усулларида бири бош мия ўсмаларига ташхис қўйишда энг аниқ усул ҳисобланади:

А. КТ

Б. ЭЭГ

В. ЭхоЭГ

Г. Люмбал пункция

Д. Кўз туби

188. Бемор 9 ёш кифосколиоз, ЮТН, нистагм, интенцион қалтираш, скандирлашган нутқ. Чайқалиб юради. Чуқур сезги оёқларда пасайган, ирсияти оғирлашган. Касалликни аниқланг:

А. Мияча атаксияси

Б. Тарқалган склероз

В. Гепатоцеребрал дистрофия

Г. Фридрихнинг оилавий атаксияси

Д. Тўғри жавоб йўқ

189. Бемор 13 ёш, жигари катталашган, бошини қимирлатади, амимия, мушак тонуси пластик типда ошган, Кайзер-Флейшер халқаси. Касалликни аниқланг:

А. Фридрих касаллиги

Б. Гепатоцеребрал дистрофия

В. Гентингтон хорейси

Г. Пракинсон касаллиги

Д. БМФ

190. Қайси нерв-мушак касаллигида юриш спастикопаретик бўлади:

А. Дюшин ПМД си

Б. Штрюмпел параплегияси

- В. Шарко-Марининг неврал амиотрофияси
- Г. Беккер-Кинер ПМД си
- Д. Эрба-Рота ПМД си

191. Онасининг «Х» жинсий хромосомаси орқали ўтадиган наслий касалликни аниқланг.

- А. Дюшен ПМД си
- Б. Эрба-Рота ПМД си
- В. Ландузи-Дежерин ПМД си
- Г. Вердниг-Гофман амиотрофияси
- Д. Неврал амиотрофия

192. ПМД нинг клиник шакллари белгиланг?

- А. Кугельберг-Веландарнинг спинал шакли,
- Б. Дюшен, Эрба-Рота, Беккер-Кинер, Ландузи-Дежерин
- В. Русси-Леви, Миотония, Миастения
- Г. Арана-Дюшеннинг неврал амиотрофияси
- Д. Миотония, миоаплегия

193. Бемор 6 ёш. Болдир мушакларининг псевдогипертрофияси «ари бели», «ўрдак юриши» “нарвонсимон туриш”, касалликни белгиланг.

- А. Вердниг-Гофман
- Б. Ландузи-Дежерин
- В. Русси-Леви
- Г. Дюшен
- Д. Шарко-Мари

194. Бемор 14 ёш. Юзи амимик, лаблари «тапир». Тўш-ўмров сўрғичсимон мушакларнинг атрофияси. Пай рефлекслари пасайган. ПМД нинг клиник шаклини белгиланг.

- А. Дюшен
- Б. Ландузи-Дежерин
- В. Шарко-Мари
- Г. Вердниг-Гофман
- Д. Беккер-Кинер

195. Бола 7 ойлик. Иккинчи хомиладорликдан. Хомиладорликнинг охирида хомиланинг қимирлаши сусайган, объектив: диффуз мушак гипотонияси, қўл-оёқларда парез, пай рефлекслар йўқолган. Тил мушакларида фибрилляр тортишишлар. Касалликни аниқланг.

- А. Спинал амиотрофия
- Б. Дюшен ПМД си
- В. Эрба-Рота ПМД си
- Г. БЦФ
- Д. Миастения

196. Аминокислота алмашинуви бузилишидан келиб чиққан касаллик.

- А. ФКУ
- Б. Тея-Сакс касаллиги
- В. Лейкодистрофия
- Г. Мукопролисахаридоз
- Д. Миопатия

197. Гентингтон хорейси учун қандай белгилар характерли:

- А. деменция, диффуз хорейк гиперкинезлар, мушак дистонияси
- Б. деменция, микроцефалия, талваса
- В. деменция, фалажлик, талваса
- Г. деменция, гидроцефалия, талваса
- Д. Ҳамма жавоблар тўғри

198. Қайси ирсий касалликларда КФК кўпаяди?

- А. ПМД
- Б. Гентингтон хорейси
- В. Фридрейх атаксияси
- Г. Шарко-Мари
- Д. Вердниг-Гофман

199. Фридрейх касаллигига хос белгилар:

- А. Чуқур сезги бузилишлари суст ривожланган
- Б. Мушак кучи пасайган, мияча ва пирамид симптомлари
- В. Гипертензион синдром характерли; чуқур сезги бузилишлари характерли эмас
- Г. Орқа мия ва мияча атаксияси
- Д. Ҳамма жавоблар тўғри

200. Бирламчи ва иккиламчи миопатияларда қиёсий ташҳис ўтказиш учун қайси текширув усулидан фойдаланилади?

- А. ЭМГ
- Б. ЭЭГ
- В. ЭЭхоГ
- Г. РЭГ
- Д. ПЭГ