

Н.М.МАДЖИДОВ, Б.Г.ГАФУРОВ, Ё.Н. МАДЖИДОВА

# **ХУСУСИЙ НЕВРОЛОГИЯ**

Тошкент – 2009

Рецензентлар:

**Г.С.Рахимбаева** - Тошкент Тиббиёт академиясининг асаб касалликлари кафедраси профессори.

**Г.К. Содиқова** - профессор, Тошкент педиатрия институти неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика кафедраси мудир.

Бош тиббиет мухаррир – т.ф.н., Х.Н.Максудова

Мухаррир – М. Муслимов

Дарсликда асаб тизимининг асосий касалликлари, уларнинг этиопатогенези, клиникаси, ташхислашиси, даволаш билан биргаликда батафсил баён этилди. Мазкур «**Хусусий неврология**» клиник неврология ҳақида асосий маълумотларни беради. Бу маълумотлар врач-мутахассислар учун жуда зарур. Дарслик магистратура резидентлари - неврологлар, тиббиёт институтларининг неврология фанини ўрганадиган юкори курс талабалари, малака ошириш институтининг неврология бўйича ихтисослаштириш ёки малака ошириш цикли курсантлари, шунингдек неврологияга қизиқадиган бошқа мутахассисликдаги барча врачлар учун мўлжалланган.

## МУНДАРИЖА

### 1-БОБ. БОШ ВА ОРҚА МИЯНИНГ ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

- 1.1. Бош мианинг қон-томир касалликлари.....
- 1.2. Орқа мианинг қон томир касалликлари.....

### 2-БОБ. ПЕРИФЕРИК АСАБ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ

- 2.1. Мононевропатиялар.....
- 2.2. Полиневропатиялар.....
- 2.3. Умurtка поғонаси остеохондрозининг неврологик асоратлари

### 3-БОБ. МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИНИНГ ЖАРОХАТЛАРИ.....

### 4- БОБ. БОШ МИЯ ЎСМАЛАРИ.....

### 5-БОБ. ЭПИЛЕПСИЯ (ТУТҚАНОҚ).....

### 6-БОБ. АСАБ ТИЗИМИНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ

- 6.1. Менингитлар.....
- 6.2. Лептоменингитлар.....
- 6.3. Хориоэпендиматитлар.....
- 6.4. Бош миЯ қаттиқ пардасининг инфекцион зарарланиши...
- 6.5. Энцефалитлар.....
- 6.6. Нейрозахм.....
  - 6.6.1. Эрта нейрозахм.....
  - 6.6.2. Кечки нейрозахм.....
- 6.7. Нейро ОИТС.....
  - 6.7.1. Бирламчи нейроОИТС.....
  - 6.7.2. Иккиламчи нейроОИТС.....

### 7-БОБ. ЁН АМИОТРОФИК СКЛЕРОЗ.....

### 8-БОБ. ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ.....

### 9-БОБ. АСАБ ТИЗИМИНИНГ НАСЛИЙ-ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИ.....

- 9.1. Наслий нерв-мушак касалликлари .....

9.1.1. Зўрайиб борувчи мушак дистрофиялари (ЗМД)	
9.1.2. Миотониялар.....	
9.1.3.Пароксизмал миоплегия.....	
9.2. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми.....	
<b>10-БОБ. ЭКСТРАПИРАМИДАЛ ГИПЕРКИНЕЗЛАР.....</b>	
10.1. Асосан устун табиатидаги гиперкинезлар.....	
10.2 Асосан пўстлоқ ости табиатидаги гиперкинезлар.....	
10.3. Пўстлоқ-пўстлоқости табиатидаги гиперкинезлар.....	
10.4. Пўстлоқ гиперкинезлари.....	
10.5. Дори-дармон дискинезияси.....	
<b>11-БОБ. РУХИЙ БУЗИЛИШЛАР.....</b>	
11.1. Ваҳима - фобик бузилишлар.....	
11.2. Неврозлар.....	

## Кириш

«Хусусий неврология» дарслигида клиник неврология ҳақида врач мутахассислар учун зарур маълумотлар берилди. Дарслик магистратура резидентлари неврологлар, тиббий институтларнинг неврология предметини ўрганувчи юқори курс талабалари, малака ошириш институтининг неврология бўйича ихтисослашиш циклини ўтадиган курсантлари, шунингдек неврологияга кизиқувчи барча мутахассисликдаги врачлар учун мўлжалланган.

Дарслик 11 бобдан иборат, уларда замон талаблари асосида асаб тизими касалликларининг этиологияси, патогенези, патоморфологияси, клиник хусусиятлари, ташхислаш ва даволаш масалалари баён этилди. Миянинг томир патологияси, периферик асаб тизимининг зарарланиши, асаб тизимининг яллиғланиши касалликлари, эпилепсия, асаб тизимининг ирсий-дегенератив касалликлари, чегарадош ҳолатлар ва неврозларнинг асосий масалаларига катта аҳамият берилди.

Дарслик содда ва раво тилда ёзилган бўлиб, айна вақтда неврологик патологиянинг моҳиятини тушунишга имкон берадиган кенг қўламдаги маълумотлар, шунингдек беморларни тўла-тўқис текшириш, топик ташхис қўйиш, асаб тизимининг бир қатор касалликларида ташхис қўйиш ва даволаш ҳақида тўла маълумот берилди. Хусусий неврология бўйича биринчи марта ўзбек тилида ёзилган мазкур дарслик қатор резидентлар, талабалар ва мутахассис-неврологларнинг неврология предметини янада яхши ўзлаштириши учун ёрдам беради, деб умид қиламиз.

Дарслик ҳақидаги фикр ва мулоҳазаларни муаллиф бажонидил қабул қилади.

## **1-БОБ.**

### **БОШ ВА ОРҚА МИЯНИНГ ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ**

#### **1.1. Бош миянинг қон-томир касалликлари**

##### **Бош миянинг қон-томир касалликлари таснифи**

РТФА Неврология ИТИда 1985 йилда ишлаб чиқилган бош миянинг қон-томир касалликлари таснифи қабул қилинган (Е.В.Шмидт).

#### **1.1.1. Миёда қон айланишининг сурункали бузилиши**

(ёки миёда қон айланиши етишмовчилигининг секин авж олиб бориши)

1.1.1.1..миёда қон айланиши етишмовчилигининг бошлангич даври

1.1.1.2. Дисциркулятор энцефалопатия (1-2 -3-босқичлар)

#### **1.1.2. Миёда қон айланишининг ўткир бузилиши**

1.1.2.1. Миёда қон айланишининг ўткинчи бузилиши

1.1.2.1.1. Транзитор ишемик атака (хуруж).

1.1.2.1.2. Гипертоник церебрал кризлар

1.1.2.2. Инсультлар

1.1.2.2.1. Ишемик

1.1.2.2.2. Геморрагик (паренхиматоз; субарахноидал; паренхиматоз–субарахноидал).

1.1.2.3. Ўткир гипертоник энцефалопатия

#### **1.1.1. Миёда қон айланишининг сурункали бузилиши (МҚАСБ)**

МҚАСБ нинг умумий симптоматикаси қуйидаги хусусиятлари билан тавсифланади:

1 касаллик, одатда секин, зимдан, бемор сезмасдан бошланади;

2 вақт ўтиши билан объектив ва субъектив симптоматика турлича суръатда зўраяди. Бу ирсиятга, ҳаёт тарзига, касбга, экологияга, ижтимоий шароитларга, хавфли омилларга боғлиқ бўлади ва ҳоказо.

3 бошқа аъзоларнинг (юрак, буйраклар, кўз тўр пардасининг томирлари ва хоказо) системли зарарланади;

4 одатда катта ёшдаги одамлар касалланади.

### **1.1.1.1. Мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошлангич даври (МҚАЕБД)**

Касалликнинг бу тури диспансеризация пайтида аниқлананади. МҚАЕБДнинг тахминий ташхисини бошнинг оғриши, бошнинг айланиши, кулоқларнинг шанғиллаши, хотиранинг пасайиши, уйқунинг бузилиши, меҳнат қобилиятининг пасайишига қараб қўйилади. Ташхис қўйиш учун юқорида айтиб ўтилган шикоятлардан ҳеч бўлмаса иккитаси ёки кўпроғи, хусусан мияда қон таъминотининг кучайишини талаб қиладиган (узоқ давом этаётган ёки тез-тез такрорланадиган) шароитда (масалан, зўр бериб ақлий иш билан шуғулланиш, асаб бузилиши, дим хонада) бўлиши керак.

Неврологик кўрикда бош миянинг ўчоқли зарарланиши белгилари топилмайди, чунки бунда мия гипоксияси ҳали компенсация қилинади ва мия хужайраларида структур ўзгаришлар рўй бермайди.

МҚАЕБД ташхисини тасдиқлаш учун томирлар патологиясини аниқлашга имкон берадиган текшириш усулларида фойдаланиш керак.

### **1.1.1.2. Дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ)**

*Дисциркулятор энцефалопатия* - декомпенсацияланган томир гипоксиясининг аста-секин зўрайиб бориши натижаси ҳисобланади, у мия тўқимасида структур ўзгаришларга, бош мия функциясининг зўрайиб бориши сабабли жуда кўп майда ўчоқли некрозлар ривожланишига олиб боради.

Бу нозологик тур учта босқичга бўлинади.

ДЭ нинг *1-босқичи* учун тарқоқ унча юзага чиқмаган мия симптоматикаси хос. Бу мимик иннервациянинг асимметриклиги, спонтан горизонтал нистагм, оёқ ости рефлексларининг пасайиши, пай анизорефлексияси ва хоказолар билан

намоён бўлади.

ДЭ 2-босқичида органик ўзгаришлар рўй беради, хотира тобора пасая боради, қизиқишлар доираси тораяди, танқид сусаяди, кундузи уйқу босиши кузатилади, типик ўчоқли мия симптоматикаси намоён бўлади, енгил дизартрия, орал автоматизм рефлекслари, брадикинезия, тремор бўлиши мумкин.

ДЭ-нинг 3-босқичи турли клиник аломатлар билан кечади. Улардан муҳимлари қуйидаги синдромлар ҳисобланади;

1 - вестибулоцеребелляр (бош айланиши, гандираклаш, шахдам кадам ташлаб юра олмаслик);

2 - сохтабульбар (нутқнинг ноаниқлиги, ютганда қалқиш, мажбурий кулиш ва йиғлаш);

3 - экстрапирамидал (бошнинг ликиллаши, қўлларнинг қалтираши, ҳаракатларнинг секинлашиши);

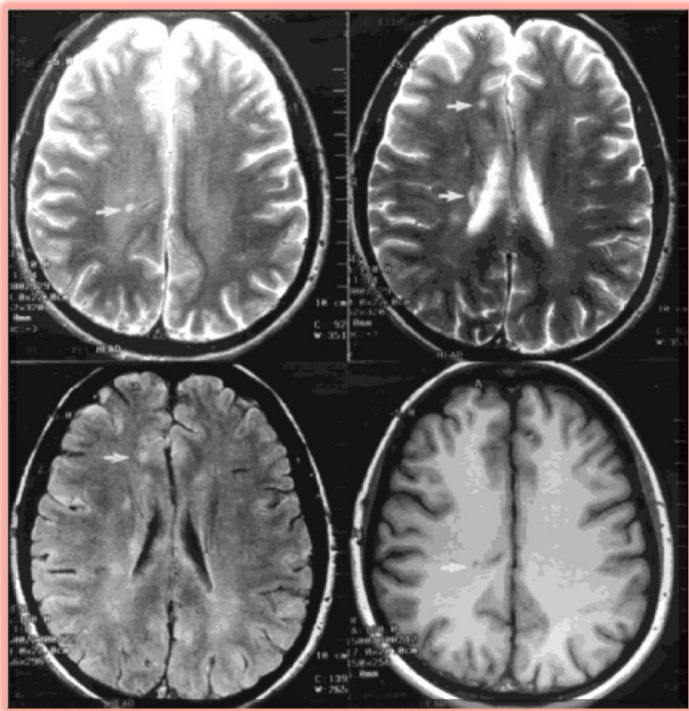
4 - қон-томир деменцияси (хотиранинг, интеллектнинг бузилиши, жуда ҳаяжонланиб кетиш);

5 - қон-томир эпилепсияси.

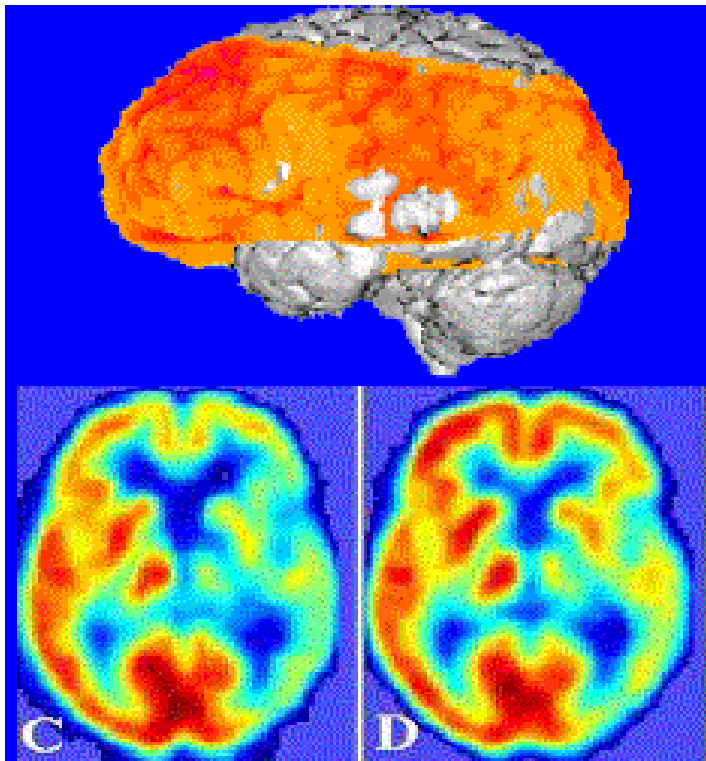
Бош мия сурункали қон етишмовчилигини нейровизуализацион куриниши

1- ва 2- расмларда курсатилган.





Расм 1. Бош мия сурункали кон етишмовчилиги КТ граммаси.



Расм 2. Бош мия сурункали кон етишмовчилигининг позитрон-эмиссион томограммаси (ПЭТ)

### 1.1.2.Мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари (МҚАЎБ)

Мияда қон айланиши ўткир бузилишининг клиник аломатлари қуйидаги белгилар билан характерланади.

1 одатда касаллик тўсатдан ёки шиддат билан бошланади (айниқса бу геморрагик ва ишемик инсультлар учун хос);

2 миянинг ёки пардалари зарарланишининг клиникаси дастлабки дақиқаларда ёки соатларда яққол рўёбга чиқади;

3 мия зарарланишининг ўчоқли симптоматикаси бирорта артериал бассейнининг ёки йирик мия артериясининг қон билан таъминланиши зонасига мос келади.

Умумий симптомлари бош оғриши, бош айланиши, қусиш, кўнгил айнаши, кўз олдида парда пайдо бўлиши, умумий беҳоллик, ҳушдан кетиш билан тавсифланади. Ҳуш бузилишининг даражаси Глазго шкаласи бўйича баҳоланади (тебранишлар 3 дан 15 баллгача, 1-жадвалга қаранг).

1-жадвал

#### Глазго кома шкаласи

Белгиси	Тест баёни	баҳо балларда
1	2	3
Кўзни очиш бирдан оғриққа	кўз усти нерви чиқадиган нуқтага ёки тирноққа босиш	4 2
Йўқ		1
Вербал реакция Аниқ айтади Адаштиради	ўзи ётган касалхонанинг номини, кунни, ойни, йилни айтади, нутқи сақланган (маъноли гапиради, лекин жойда ва вақтда адашади) бўлиб-бўлиб жавоб беради, маъноли гапирмайди	5 4
Сўзлар узук-юлуқ Яхлит	қўлларини ёки оёқларини кўтариб, тутиб туриши	3

овози чиқмайди	мумкин	2
ҳаракат реакциялари	Оғриқ таъсир қилинган	1
Айтганни бажаради	жойни ушлашга ҳаракат	6
Оғриётган жойни кўрсатади	қилади (масалан, кўз косасини босганда қўлини иягидан кўтаради)	5
Қўлини тортади	тирноғига босганда қўлини тортиб олади	4
Букиш реакцияси	тирноққа босганда қўлини тирсагидан букади, баъзан кафтини қисади	3
Ёзиш реакцияси	тирноққа босганда қўлини тирсагидан ёзади, бармоқларини ҳам қисади	2
	адекват оғриқ стимулидан таъсирланмайди	1
Жаъми		3-15

Бир марта кўрганда турли реакциялар олинган бўлса, анча юқори баҳога мос реакцияни ҳисобга олиш керак;

Тирноққа ёки тўшга босганда ҳамиша ҳам мақсадга қаратилган ҳаракатни ўз-ўзидан ёзилиш реакциясидан ажратиб бўлмайди.

Мияда қон айланиши *ички уйқу артериясида* ёки унинг шаҳобчаларида бузилганда қуйидаги ўчоқли симптомлар пайдо бўлади;

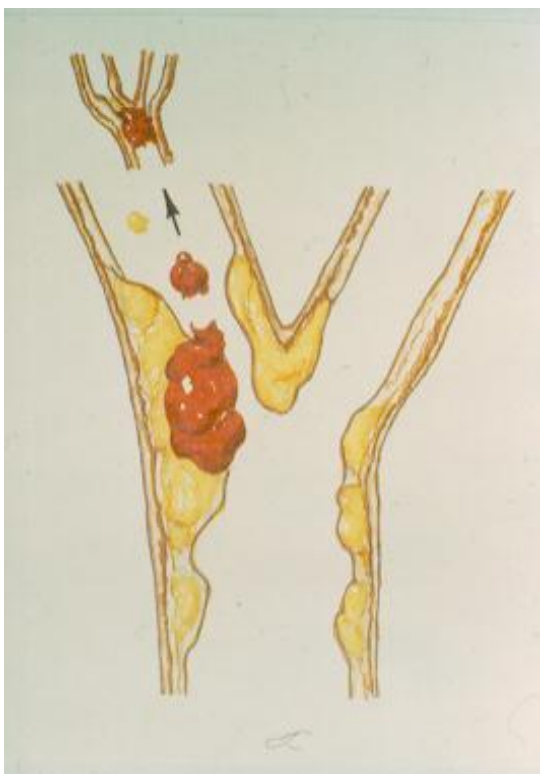
- 1 оптик-пирамидал;
- 2 контралатерал марказий гемипарез (гемиплегия);
- 3 контралатерал гемианестезия (гемигипестезия);
- 4 контралатерал гемипаркинсонизм (гемигиперкинез);

5 контралатерал марказий гемиплегия, гемианестезия, юз ва тил ости нерви марказий парези ва гемианопсия (ички капсуланинг зарарланиши синдроми);

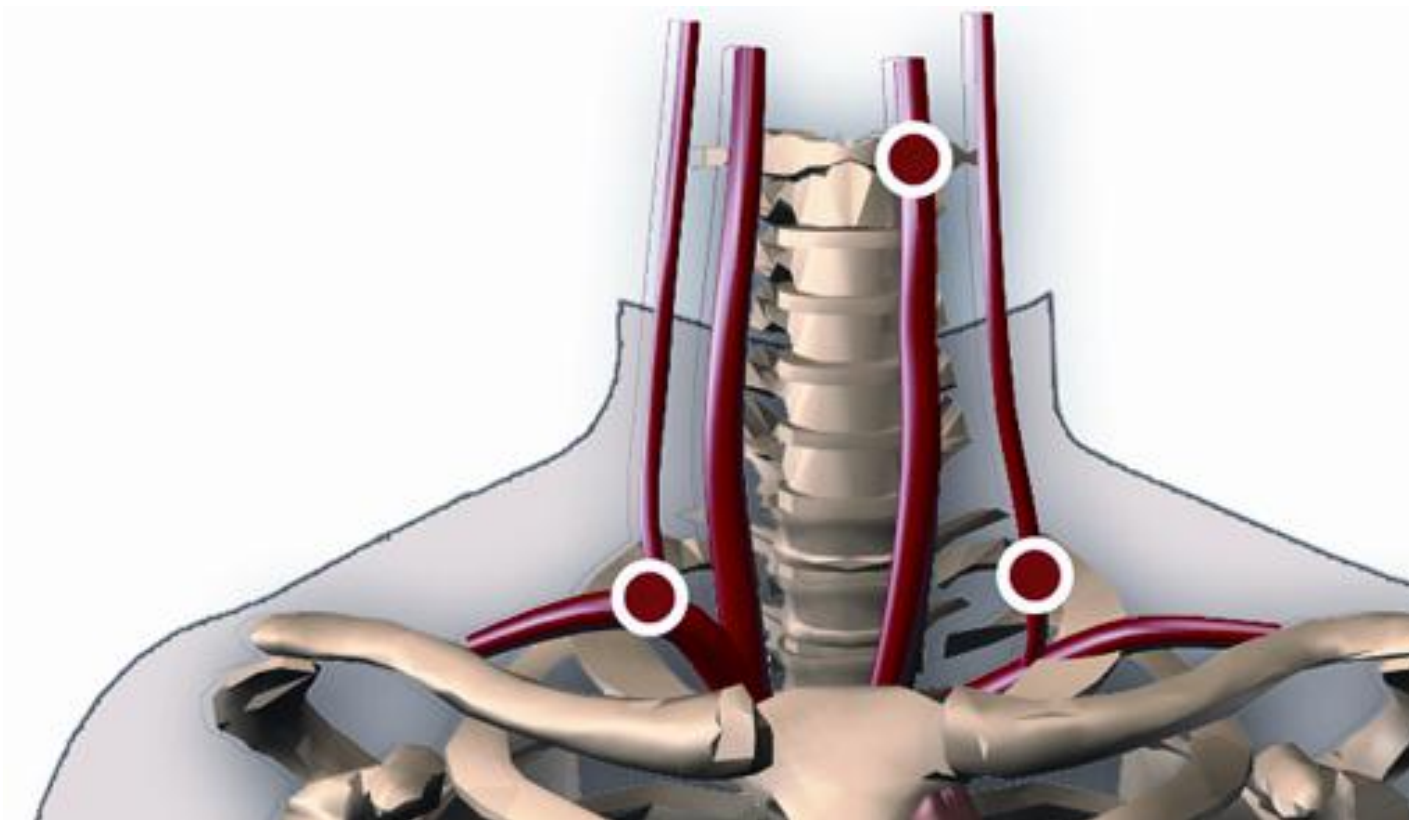
6 чап каротид бассейнда қон айланиши бузилганда (ўнақайларда) олий мия функциялари бузилишлари афазия, аграфия, апраксия, акалькулия, алексия сифатида қайд қилинади;

7 нигоҳнинг контралатерал парезлари (фалажланиши)да беморнинг нигоҳи ўчоққа, яъни зарарланган мия ярим шарига қараган бўлади.

*Иккала каротид артерия* бассейнида қон айланиши бузилганда сохта бульбар синдром пайдо бўлади, у тил мушаги, мимик ва чайновчи мушакларнинг марказий парезларидан иборат бўлади. Бунда беморларда дизартрия, дисфагия, дисфония пайдо бўлади. Юз мушакларидан патологик рефлекслар: назопальпебрал, хартум, Маринеску-Радовичи реакциялари пайдо бўлади, пастки жағ рефлекслари жонланади, мажбуран кулиш ва йиғлаш симптомлари пайдо бўлади, рухият бузилади. Ушбу ҳолат уйқу артериянинг атеросклеротик шикастланиши натижасида келиб чиқади (расм 3). Уйқу артериясининг стенози купинча қон томирнинг дистал қисмида атеротромбоз ҳолатини келтириб чиқаради. Бу ўз навбатида бош мия қон томир касалликларининг ўткир формаларига (инсулт ёки ТИА) олиб келиши мумкин. Стеноз мавжудлигини аниқлаш учун уйқу артерияси аускултациясини ўтказиш керак (расм 4).



Расм 3. Уйқу артерияси бифуркацияси. Атеросклеротик пиллакча билан зарарланган соҳаси.



Расм 4. Уйқу артерияси аускультация нукталари

*Вертебробазиляр* хавзада қон айланиши бузилиши қуйидаги ўчоқли симптомларни келтириб чиқаради:

1. Мия устунни зарарланиши, бульбар фалаж, альтернирлашган синдромлар, тинмай бош айланиши;
2. Ипсилатерал мияча симптомлари (статик ва динамик атаксия);
3. Контралатерал гемианопсия (орқа мия артерияси).

#### **1.1.2.1. Мияда қон айланишининг ўткинчи бузилишлари**

*Мияда қон айланишининг ўткинчи бузилишлари* (МҚАЎКБ) Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг тавсиясига кўра, мияда қон айланишининг ўткир бузилиши тури бўлиб, умуммия ва ўчоқ симптомлари ёки уларнинг умумлашиши билан кечади. Умуммия ва ўчоқли симптомлар МҚАЎКБда кўпи билан 24 соат туради. Агар улар бир кундан ортиқ, лекин кўпи билан 3 ҳафта

турса, МҚАЎБнинг бундай тури кичик инсульт сифатида хисобланади.

МҚАЎКБ - миёда қон айланиши ўткир бузилишининг кўп учрайдиган турларидан бири. Одатда бундай беморлар поликлиникада кузатилади ёки улар врачга умуман бормадилар. Уни анамнездан аниқлаш мумкин. МҚАЎКБ патогенезида озроқ қон қуйилиши ёки миё инфаркти ётади, у кичикрок томирнинг тикилиб қолиши, тромбоэмболиялар, ангиоспазм, умумий гемодинамиканинг бузилиши, миёнинг қон билан таъминланиши декомпенсацияси натижасида пайдо бўлади. МҚАЎКБда миё тўқималарида аслига келадиган метаболик ўзгаришлар пайдо бўлади. МҚАЎКБ механизмларини аниқлаш даволаш тактикаси ва касаллик прогнози учун муҳим аҳамиятга эга.

МҚАЎКБнинг иккита асосий клиник тури тафовут қилинади:

1 *транзитор ишемик ҳужум* (атака), бу миё зарарланишининг тури, ўчоқли симптоматика билан тавсифланади, одатда умумий миё симптомларисиз ёки улар суст намоён бўлиши билан кечади;

2 *гипертоник церебрал кризлар*, умумий миё симптомларининг ўчоқли симптомлардан устунлиги билан ифодаланади, кўпинча ўчоқли симптомлар бўлмайди ҳам. Улар ўткир гипертоник энцефалопатиясидан турғун ўчоқли симптомлар бўлмаслиги билан фарқ қилади.

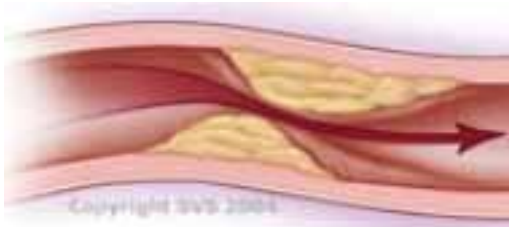
МҚАЎКБнинг клиник аломатлари ҳар-хил бўлиб, жойлашиши ва дисциркулятор бузилишларнинг давомлилигига боғлиқ бўлади. Такрор МҚАЎКБ кўпинча инсультнинг айнан ўша қон-томир хавзасида ривожланишига имкон беради.

### **1.1.2.2.Инсультлар**

Инсульт - миёда қон айланишининг миё функциясининг турли хилда намоён бўладиган нуқсонини келтириб чиқарувчи ўткир бузилишидир. Патологик жараённинг табиатига кўра, инсультлар ишемик ва геморрагик турларга бўлинади.

### 1.1.2.2.1. Ишемик инсулт (мия инфаркти)

Ишемик инсултлар тромботик ва нотромботик инсултларга бўлинади. Мия инфаркти артериал қон оқимининг миянинг маълум соҳаларига етиб бормаслиги оқибати ҳисобланади. Ушбу ҳолат қон томир бўшлигининг торайиши ҳисобига келиб чиқади (расм 5).



Расм 5. Томир бўшлигининг атеросклеротик пилакча ҳисобига торайиши.

Ишемик инсулт транзитор ишемик атакалардан фарқ қилиб, сифат жиҳатидан янги ҳолатдан иборат бўлади. Бунда гемодинамик ва метаболик бузилишлар интеграцияси рўй беради, улар қон айланиши етишмовчилигининг маълум босқичида пайдо бўлади, бу эса мия моддасини некрозга тайёрлайди. Миянинг барча соҳаларида (хусусан зарарланган жойларда) пайдо бўладиган патобиохимик каскад реакциялар нейронал йўлнинг ўзгаришига, астроцитозга ва глияднинг фаоллашишига, миянинг трофик таъминоти иши бузилишига (дисфункция) олиб келади. Каскад реакцияларнинг ибтидоси мия инфарктининг шаклланиши ҳисобланади, у иккита механизм орқали ҳужайранинг нейротик ўлиши ва аптоз - ҳужайранинг генетик дастурланган ўлиши сифатида бориши мумкин. Ишемик инсултнинг оғирлигини, энг аввало, мияга қон келиши камайишининг чуқурлиги, перфузиягача даврнинг давомлилигига ва ишемиянинг чўзилганига қараб аниқланади. Миянинг қон оқими камайган соҳаси (кўпи билан 10 мл/100 г/мин) биринчи клиник симптомлар пайдо бўлган дақиқадан бошлаб, 6-8 минут ичида аслига келтириб бўлмайдиган зарарланиш бўлиб қолади. Бир неча соат ичидаёқ марказий нуқтали инфаркт юзага келади (мияга қон келишининг 20-40 мл/ 100г/мингача камайиши билан), бироқ ишемияланган тирик тўқима билан ўралган бўлади. У ишемик яримсоя ёки

пенумбрлар зонаси деб аталади, уларда хали умумий энергетик метаболизм сақланиб турган бўлади ва структур ўзгаришлар бўлмайди. Пенумбрларнинг мавжудлиги давомлилиги ҳар бир беморда ўзига хос бўлиб, вақтинчалик давр чегарасини белгилайди, «терапевтик дарча», унинг ичида даволаш муолажаларини жуда самарали ўтказиш мумкин бўлади. Мия инфарктининг кўп қисми шаклланиши инсультнинг дастлабки аломатлари пайдо бўлгандан бошлаб, 3-6 соатда тугайди. Ўчоқнинг шаклланиб бўлиши 48-56 соатча, балки бундан ҳам узоққа чўзилади, (сақланиб қолган мия шишини ҳисобга олган ҳолда). Кейинги пайтларда ишемик инсультнинг ўткир даврида аутоиммун жараён мавжуд бўлиши кўрсатилди, бу анти-ДНК ва ОБМга ҳам зардоб, ҳам ОМС (орка мия суюқлиги) даражаси ошиши аниқланмоқда. (М.М.Герасимова, Г.Н.Жданов, 2001)

Ишемик инсультлар ухлаб ётганда ёки уйқудан уйғонган захотиёқ ривожланиши мумкин, айрим ҳолларда у жисмоний иш қилгандан, иссиқ ванна қабул қилгандан, ичкилик ичгандан, кўп овқат егандан кейин ривожланади, ишемик инсульт учун ўчоқли неврологик симптомларнинг аста-секин ривожланиш хос. У 1-3 соат ичида рўй беради. 30% ҳолда касаллик шиддат билан тўсатдан бошланади, бунда ўчоқли симптомлар, одатда, бирдан рўйи-рост юзага чиқади, бу эса йирик артерияларнинг тикилиб қолиши учун хос.

Ишемик инсультнинг ўзига хос хусусияти *ўчоқли симптомларнинг умуммия симптомларидан устун* бўлиши ҳисобланади.

Умуммия симптомлари инсульт алоплектиформли ривожланганда кузатилади ва мия шишида зўрайиши мумкин, у кенг кўламдаги мия инфаркти билан кечади. Ўчоқли симптомлар мия инсультининг жойлашган ўрнига боғлиқ бўлади. Клиник симптомокомплекс асосида инфарктнинг катталиги, жойлашиши ва томир бассейни ҳақида хулоса чиқариш мумкин. Ҳаммадан кўп, мия инфаркти ички уйқу артерияси бассейнида пайдо бўлади (вертебро-базилляр системага қараганда 5-6 марта кўп).



Миянинг майда томирлари патологияси лакунар инсультларга олиб келиши мумкин. Бу инсультнинг хажми 1,5 сантиметрдан ошмайди. Лакунар инсультлар кўпинча гипертония касаллиги, васкулитлар, мигрень, антифосфолипид синдром заминиди пайдо бўлади. Клиник жиҳатдан бу инсульт «чин ҳаракатчанлик», «чин сезгирлик», атаксик, дизартрик ва бошқа бузилишлар билан намоён бўлади. Баъзи ҳолларда лакунар инсульт ўзидан умуман дарак бермайди, бу «соқов инсульт» дейилади, КТ ва МРТ маълумотлари туфайли ўчоқлар топилади.

#### **1.1.2.2.2. Геморрагик инсульт.**

Геморрагик инсультлар қон қуйилишининг қуйидаги турларига бўлинади: а) паренхиматоз, б) мия пардаси остига (субарахноидал, субдурал, эпидурал); паренхиматоз - мия пардаси остига.

Паренхиматоз қон қуйилишлар кўпинча гипертония касаллигида, шунингдек буйрақлар ёки ички секреция безлари касалликларига алоқадор иккиламчи гипертензияда ривожланади. Паренхиматоз қон қуйилишлар баъзан системли бирламчи васкулитларда (тугунли периартериитда), бириктирувчи тўқима касалликларида (қизил волчанка), сепсис, калла суяги шикастланишида, геморрагик диатезда, Верльгоф касаллигида, лейкоз ва уремияда ривожланиши мумкин. Мияга қон қуйилиши кўпинча томирларнинг ёрилиши натижасида ва камроқ ҳолларда томир деворининг ортиқча ўтказувчанлиги оқибатида ривожланади. *Гематомалар*, атроф тўқимадан яхши ажралиб турадиган, яъни суяқ қон ва лахталар билан тўлган бўшлиқлар, шунингдек контурлари нотекис геморрагиялар - *геморрагик шимлиши* фарқланади.

*Мияга қон қуйилиши* одатда шиддат билан, бирдан кундузи, бемор фаол ҳаракат қилиб юрганда бошланади. Геморрагия учун умуммия ва ўчоқли симптомларнинг кўшилиши хос. Бирдан бош оғриғи пайдо бўлади, бемор қусади, хушини йўқотади, тез-тез қаттиқ-қаттиқ нафас олади, тахикардия,

гемипарез ёки гемиплегия пайдо бўлади. Артериал босим ошади, пульс зўриқади. Мия ярим шарига қон қуйилган беморнинг ташқи кўриниши ўзига хос бўлади: кўзлари юмилган, тери қоплами қизаради, ғарақ-ғарақ терлайди, анизокория (кўз қорачиқларининг ҳар хил катталашиви) кузатилади, кўз қорачиғи одатда ўчоқ томонда кенгайди. Паренхиматоз қон қуйилишида биринчи кун охирига бориб, менингиал симптомлар пайдо бўлади. Керниг симптоми фалажланмаган томонда қайд қилинади; энса мушакларида ригидлик бўлмаслиги мумкин. Миясига қон қуйилган беморларда тана ҳарорати одатда 38-39<sup>0</sup> даражагача, баъзан 41<sup>0</sup>С даражагача кўтарилади, лейкоцитоз пайдо бўлади, тромбоцитлар агрегацияси пасаяди. Мия ярим шарларининг чуқур бўлимларига озроқ қон қуйилиши клиник жиҳатдан ишемик инсульт ва ҳатто МҚАЎКБ сифатида кечиши мумкин. Уларнинг мавжудлигини фақат бош миани КТ ёки МРТ текширувида аниқлаш мумкин.

Геморрагик инсультдан ўлим кўрсаткичлари жуда юқори бўлиб, 75-95 %ни ташкил қилади. Беморлар одатда биринчи кун давомида ёки 5-8 кун вафот этадилар. Беморнинг ўлимига кўпинча мия устунининг шиши натижасида қисилиб қолиши сабаб бўлади.

*Субарахноидал қон қуйилишига* кўпинча калла ичи аневризми, камроқ холларда эса атеросклеротик ёки гипертония жараёни ёки уремия туфайли ўзгарган томирларнинг ёрилиши сабаб бўлади.

Одатда субарахноидал қон қуйилиши тўсатдан жисмоний зўриққанда ёки қаттиқ ҳаяжонланганда ривожланади. Субарахноидал қон қуйилишининг биринчи белгиси - бошнинг тўсатдан қаттиқ оғриши ва танага иссиқ суюқлик ёйилиши ҳисси, кейин бўйин, елка, баъзан оёқларда оғриқ пайдо бўлади. Бош оғриши билан айна бир вақтнинг ўзида бемор кетма-кет қусади, кейин ҳушидан кетади. Эпилептик тутқаноқлар тутиши мумкин. Субарахноидал аневризмларнинг ёрилиши учун менингеал симптомкомплекснинг тез ривожланиши хос. Беморни текширганда энса мушакларининг ригидлиги,

Керниг, Брудзинский симптомлари, ёруғликдан кўрқиш, умумий гиперестезия кузатилади. Ҳаммадан кўп учрайдиган симптомлар ҳар хил даражада намоён бўлувчи психомотор кўзғалиш ҳисобланади. Касалликнинг ўткир даврида тана хароратининг 38-39<sup>0</sup>С даражагача кўтарилиши кузатилади. Қатор симптомлар калла ичи босимининг ошишига боғлиқ, бу ўз навбатида венадан қон оқшини кийинлаштиради ва кўз тубида димланиш ҳодисаларини келтириб чиқаради.

Бундан ташқари, субарахноидал қон қуйилишида оёқ-қўлларнинг парезлари, сезгининг, нутқнинг бузилиши каби ўчоқли симптоматика бўлиши мумкин, кўпинча буларга аневризмларнинг спазми ёки тикилиб қолиши туфайли мия ишемияси сабаб бўлади. 4-6 ҳафта ичида 60% беморлар ўлади. Касалликнинг қайталаши асосан 3-4 ҳафтага тўғри келади.

Субарахноидал қон қуйилишини менингитдан орқа мия пункцияси ёрдамида фарқлаш керак, бунда орқа мия суюқлиги (ОМС)да қон топилади, (эритроцитлар сони кўп бўлади). Ликворнинг ранги оққан қоннинг миқдорига ва қон қуйилганидан кейин қанча вақт ўтганига боғлиқ бўлади. Вақт ўтиши билан ликвор ксантохром бўлиб қолади.

### **Турли хилдаги инсультларнинг қиёсий ташхислаш**

Кўпчилик ҳолларда қиёсий-диагностик меъзони УМҚА бузилишига тўғри клиник ташхис қўйишга имкон беради (2-жадвал). Бироқ шуни ҳисобга олиш керакки, ташхис ҳар қандай инсультда КТ ёки МРТ маълумотлари билан асосланиши керак.

Қиёсий мезонлар	Геморрагик инсульт	ишемик инсульт		
	мияга қон қуйилиши	субарахмои дал қон қуйилиши	тромбоз	эмболия
1	2	3	4	5
Ёш	45-60	20-40	50 дан кейин	ҳар қандай

продромал ходисалар	Тез-тез бош оғриғи бўлиши мумкин	ўтиб кетадиган бош оғриғи бўлиши мумкин	кўпинча ўтиб кетадиган ўчоқли симптомлар	йўқ
Беморнинг кўриниши	юзи қизарган, склера инъекцияси	юзи қизарган блефорспаз м	рангпар	рангпар
касалликнинг бошланиши	тўсатдан, кўпинча жисмоний ёки ҳис-ҳаяжонли зўриқишдан	тўсатдан кўпинча, бошга урганга ўхшаб	аста-секин кўпинча асосан кечаси эрталабга яқин	тўсатдан
Хушнинг йўқолиши	кўпинча чуқур, кома тез ривожланади	кўпинча қисқа муддатли	аста-секин ривожланади , зўрайиш билан	кўпинча касалик дебютида ёки кечроқ
Бош оғриши	кўпинча	кўпинча	кам	кам
Ҳаракат кўзғолиши	кўпинча	кўпинча	кам	кам
қушиш	70-80%	50% дан кўп	кам(2-5%)	тез-тез(25-30%)
Нафас	аритмик, кулқуллайдиг ан	кўпинча Чейн-Стокс ритми	яримшар ўчоғида кам бузилади	
Пульс	зўриқади брадикардия (камроқ) тахикардия	тахикардия	тезлашиши мумкин, майин	юрак касаллигига боғлиқ
юрак	чегаралар кенгайган, аортада 2-тон акценти	кўпинча патологияси з	кўпроқ постинфаркт кардиосклеро з «гипертоник юрак»	стеноз, митрал клапан етишмовчили ги
оёқ- кўлларнинг фалажлиги, парезлар	гемиплегия гиперрефлекс билан	бўлмаслиги мумкин, кўпинча тизза	Қарама- қарши томонда гемипарез,	Қарама- қарши томонда геми парез,

		рефлекслар пасайган	плегиягача зўрайиши мумкин	кўпинча гемиплегия
патологик симптомлар	кўпинча икки томонлама	камроқ икки томонлама	бир томонлама	кўпинча бир томонлама
ривожланиш суръати	тез	тез	аста-секин	тез
тутканоқлар	камроқ	30 %да	кам	кўпинча бирга
менингиал симптомлар	кўпинча	хар доим	кам	енгил
сезги	кўпаяди	кўпаяли	камаяди	камаяди
Мия устуни бузилишлари	тез ривожланади,		секин ривожланади	
ликвор	қонли, босим ошган		рангсиз тиниқ, босим меъёрида	
Кўз туби	камроқ қон қуйилади томирлар ўзгаради	кўпинча қон қуйилади	томирларда склеротик ўзгаришлар	томирларнинг турлича ўзгаришлари
ЭХОЭС	М-эхо сурилган, гематомадан хабар	М-эхо сурилмаган гидроцефалия аломатлар	М-эхо сурилмаган ўткир даврида	М-эхо сурилмаган

### **Цереброваскуляр касалликларда қўшимча текшириш усуллари**

Цереброваскуляр касалликларнинг клиник аломатлари билан бир каторда текширишнинг қўшимча натижаларини ҳам ҳисобга олиш керак. Мияда қон айланиши етарли бўлмаган секин зўраювчи турларга ташхис қўйишда ва мияда қон айланишининг ўткир бузилишларига қиёсий ташхис қўйишда, улар айниқса аҳамиятли бўлади.

Амбулатория шароитида артериал босимни динамикада ўлчанади ва ЭКГ ўтказилади, буйрак ишига баҳо берилади (сийдик умумий анализи ва қоннинг креатинини бўйича).

*Офтальмоскопия* кўз туби томирлари ҳолати ҳақида муҳим ахборот беради. Бу усул спазми, дилатацияни, склерозни, ретинал томирлар васкулитини аниқлашга ёрдам беради. Бундан ташқари, кўз нерви диски патологиясини топиш мумкин.

*Реоэнцефалография* (РЭГ) миёда қон айланишининг етарли эмаслиги аломатларини топишга имкон беради. Бу қон-томир тонусининг унинг ошиши ёки пасайиши томонга ўзгариши, веноз оқимининг қийинлашгани ва веналар гипотонияси, шунингдек қон-томир девори эластиклиги ўзгариши билан намоён бўлиши мумкин. РЭГ - тўлқин гипертония касаллиги ва атеросклероз учун ўзига хос хусусиятларга эга. РЭГда функционал синама, жумладан нитроглицерин билан синама муҳим аҳамиятга эга бўлади, улар церебрал томирларда структур ўзгаришларни топишга имкон беради. Меъёрда нитроглицеринни қабул қилгандан кейин биринчи дақиқада РЭГ - тўлқин амплитудаси деярли 50% дан ошади.

Бошнинг томирларини ультратовуш билан текшириш ультратовуш доплерография (УТДГ), ультратовуш эхотомография (УТЭГ), дуплекс сканнерлаш (ДС), транскраниал доплерография (ТДГ), церебрал қон томирларнинг ангиографияси, компьютер томографияси (КТ), спирал КТ ангиографияси (СКТА), магнит-резонанс томографияси (МРТ), магнит-резонанс ангиографияси (МРА), позитрон-эмиссион томография (ПЭТ)дан иборат (расмлар 6-10). Текширишнинг бу усуллари умумий уйқу артерияси, умуртқа артерияси ва миё ичи артериялари ҳолати ҳақида ахборот беради, бунда окклюзияни, стенозларни топиш, томир девори ҳолати ва қон оқими тезлиги ҳолатига баҳо бериш мумкин бўлади.



Расм 6. Дуплекс сканерлаш аппарати.



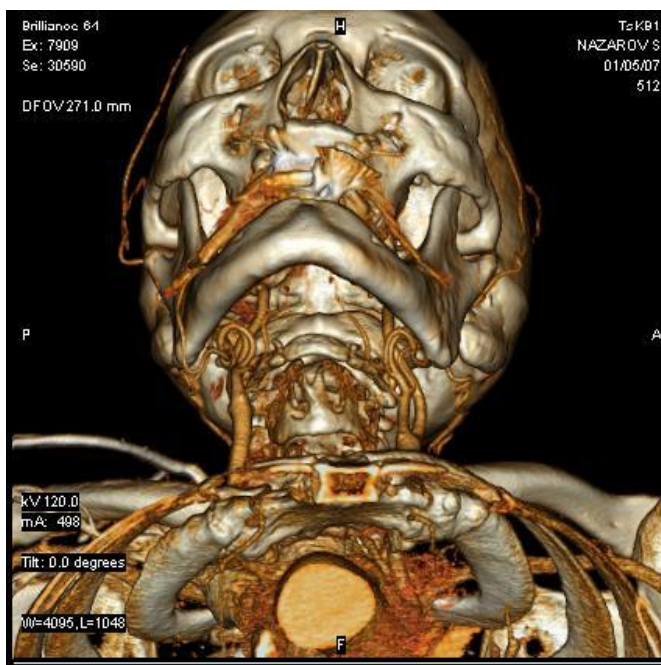
Расм 7. Компьютер томографи



Расм 8. Магнит-резонанс томографи.



Расм 9. Спирал КТ ангиографияси.



Расм 10. Спирал КТ ангиографияси (уч улчам сурати).

### **Мияда қон айланишнинг ўткир бузилишини даволаш (МҚАЎБ)**

МҚАЎБ нинг нодифференциал ва дифференциал терапияси тафовут қилинади. Нодифференциал (базис) терапия МҚАЎБнинг барча турларида, энг



аввало КТ ёки МРТ маълумотлари ташхисни хали тасдиқламаганда қўлланилади.

*Нодифференциал (базис) терапия* қуйидаги асосий тамойиллар бўйича ўтказилади:

1 *Ҳаётий муҳим аъзолар функциясини коррекция қилиш:*

- респиратор ёрдам нафасни енгиллаштириш, нафас йўллари шиллик, кусуқ қолдиқларидан тозалашга йўналтирилган бўлиб, бунга тана ҳолатини ўзгартириш, оғиз ва бурундан ҳаво юбориш билан эришилади, зарурат бўлганда интубация ўтказилади;

- юрак-томир системаси фаолиятини меъёрлаштиришга қаратилган терапия: АБ пасайганда (80/60 дан паст), кристаллоид ёки коллоид эритмалардан фойдаланилади. Изотоник эритма натрий хлорид эритмаси, *полиглюкин, альбумин, кортикостероидлар* (преднизолон 120-150 мг), дексаметазон 8-12 мг), *вазопрессорлар* (допамин 50 мг 20 мл изотоник эритмада, *норадреналин, метазон*) дан фойдаланилади. Қон босим паст бўлганда доимо миокард инфаркти эҳтимолини назарда тутиш керак. Қон босими ошганда уни ибтидо рақамидан 25% га туширилади (180 мм. симоб устунидан паст бўлмаслиги керак). *Дибазол* (0,5% 5-10 мл парентерал), *резерпин* (0,25% - 1,0 мушак орасига), бензогексоний (2%-1 мл), *клофелин* (0,01 %- 1 мл 10 мм физиологик эритмада) ошиб кетган ҚБ ни пасайтириб бўлмаганда дарҳол ганглиоблокаторлар ишлатилади, пентамин 5%-0,5мл 20 мл физиологик эритмада (ёки нитропруссид натрий) венага аста-секин юборилади. Шунингдек, миокарднинг қисқариш қобилиятини яхшилайдиган - строфантин, корглюкон (венага физэритмада) қўлланилади.

2 *Мия шиши ва калла ичи босими ошишига қарши курашиш:*

-дегидратацион терапия ўтказишда салуретиклар (*фуросемид*) ва осмодиуретиклар (*маннит*) қўлланилади.

3 *Вазоспазмга қарши кураш:*

-шу мақсадда кальций каналларининг блокаторлари (*нимодипин, нитопон*)дан фойдаланилади.

4 *микроциркуляцияни яхшилаш* (реопилиглюкин, трентал).

5 *гипоксияга қарши кураш* (антигипоксантилар: микседол, актовегин, солкосерил, милдронат).

6 *мия метаболизмини яхшилаш* (фенотропил, церебролизин, ноотропил, пирацетам).

7 *сув-электролит балансини ва кислота - ишқорий мувозанатни тутиб туриш* (айниқса беҳуш беморларда):

-шу мақсадда электролитлар (физиологик эритма, Рингер эритмаси, кальций хлорид бир кунда 3г гача) венага юборилади.

8 *гипертермияга қарши кураш*:

-тана ҳарорати баланд бўлганда литик аралашмалар буюрилади (масалан, *анальгин, промедол, нипольфен ёки анальгин, новокаин, димедрол*), магистрал томирларга музли халта қўйилади, сув-спиртли эритма билан баданни артилади.

*Дифференциал терапия* МҚАЎБ турига боғлиқ бўлади. Жаҳон Соғлиқни сақлашнинг тавсиясига кўра, агар ташхис КТ ва МРТ маълумотлари билан тасдиқланмаган бўлса, уни ўтказмаслик керак.

***Ишемик инсультда*** касаллик бошланганидан бошлаб, дастлабки 6 соатда (терапевтик ойна) нейронлар ўлишининг олдини олиш имконияти бўлади, нейронлар некроз ўчоғи атрофида «яримсоя» пайдо қилади. Шу мақсадда окклюзияланган томирнинг ўтказувчанлигини тиклайдиган фибринолитиклар ва нейропротектор препаратлари қўлланилади. Тромбоз ва эмболияларда тўқима плазмогени реактиваторлари буюрилади (*плазма 100-150 мл*), *гепаринотерапия* ўтказилади. (10 минг бирлик ҳар куни перфузор орқали ёки 2,5 минг бирлик қорин териси остига кунига 4-6 маҳал), билвосита таъсир қиладиган антикоагулянтлар (фенилин - 0,03, ҳар куни 2-3 маҳал, синкумар - 8-16 мг 3-4 ҳафта давомида), антиагрегантлар (трентал - 5 мл венага томчилаб, 200 мл физ

эритмада кунига 2 маҳал). Гемодилюция реополиглюкин, реомакродекс (400 мл венага томчилаб).

Папаверин ва эуфиллин қўллаш ҳақидаги масала хануз муҳокамада. Ҳозирги пайтда шу нарса исботланганки, бу препаратлар интакт томирларга таъсир қилиб, айнан уларни кенгайтиради, бу эса «мия ичи ўғирлаш синдромининг» ривожланишига олиб келади. Бироқ папаверин зарарланган томирларга фақат инсултдан кейин дастлабки уч кун ичида таъсир қилмайди, эуфиллин бўлса мия тўқимасига яна метаболик таъсир кўрсатади ҳамда фақат 30% беморда «қайта ўғирлаш» феноменини пайдо қилади, деган фикр бор.

Нерв тўқимасидаги алмашинув жараёнларини яхшилаш учун венага *пирацетам* (ноотропил) 20%-10,0 №10, *церебролизин* 10-30 мл №10 буюрилади. Шу мақсадда аминокислота - *глицин* - 2 таблеткадан кунига 3 маҳал тил остига инсултнинг ўткир даврида бериледи, глицин умумий мия ва ўчоқли симптомларни анча пасайтиради, онг бузилишининг регрессини тезлаштиради.

*Кортексинни* қўллаш (10 мг мушак орасига 1мл физиологик эритмада №10) қон-томир деворининг эндотелиал зарарланишини ва нейронларга аутоиммун агрессияни камайтириш ҳисобига яхши натижа беради, бу уларни ишемияга учраган пенумбр соҳаларида сақланишига имкон беради. Шу муносабат билан кортексиннинг таъсири антиапоптоз сифатида баҳоланади.

Кальций каналларининг блокаторлари - *нимотоп* - 60 мг кунига 3-4 маҳал (2-3 ой), *коринфар* - 10-20 мг кунига 3-4 маҳал тил остига, *финоптин* (изоптин) - 40-80 мг кунига (даволаш 2 ҳафтадан 6 ойгача). Ушбу дори-воситаларни кулланган вақтда, артериал қон босимни ва қон қуйилиши вақтини назорат қилиш лозим. Чунки бу дори-воситаларини ёндош таъсири натижасида артериал қон босимнинг кескин пасайиши, ёки қон ивувчанлигининг камайиши кузатилиши мумкин.

Гипоксия протекторлари (антигипоксантилар) - гипоксиянинг мия структурасига зарарловчи таъсирини пасайтирадиган воситалар. Антигипоксанти

сифатида *актовегинни* куллаш мақсадга мувофиқдир. Бу восита тирик хужайраларнинг гипоксия ва ишемия шароитларида кислород ва глюкозаларга бўлган эҳтиёжини оширади, бу билан нерв тўқималарида микроциркуляцияни ва метаболизмни яхшилайти. Ишемик инсультнинг ўткир даврида *актовегин* венага 250-500 мл (1000-2000 мг) томчилаб, хар куни, 2-3 ҳафтага буюрилади. Комада - кунига 2 маҳал. Мияни гипоксиядан ҳимоя қилиш учун шунингдек, баротерапия кичикроқ босим остида (1,1-1,2 атм), 4-7 кун (қисқа курс) буюрилади. Хозирги вақтда бош мия қон айланишини яхшиловчи турли хил дори воситалари мавжуд шу қаторда инстенон дори воситасини айтиб утиш керак. *Инстенон* қон айланиши ва бош мия метаболизмининг жуда кучли комбинацияланган активатори ҳисобланади. Уни ишемик инсультнинг ўткир даврида венага томчилаб глюкозанинг 5% ли эритмасида мушак орасига 2.0 кунига 2 маҳал 5-7 кун ёки клиник яхшилангунга қадар буюрилади.

Ишемик инсультда бемор узоғи билан 2 ҳафта ётиши керак.

*Геморрагик инсультда* бемор, хусусан субарахноидал қон қуйилишда 3 ҳафта мобайнида ўрнидан қимирламай ётиши керак. Иложи борича, унга ором бериш керак (ўринда ўтириши, ўзи бир ёндан иккинчи ёнга ағдарилиши мумкин эмас), хожат пайтида кучанмаслиги керак (ични юмшатадиган дорилар буюрилади), йўталаётган бўлса, йўтални қолдирадиган препарат буюрилади, асабини бузмаслиги шарт (*седуксен* - 0,5% 2-4 мл, *натрий оксипутирати* - 20% 5-6 мл мушак орасига).

Гемостатик мақсадида *аминокапрон кислота* 5% - 100,0 венага томчилаб юборилади, 3-5 кун, кунига 1-2 марта.

ДВС - синдромининг олдини олиш учун венага томчилаб фермент препаратлар: *гордокс* (400 минг бирлик кунига 4 маҳал 5 кун); *контрикал*, *трасилол* (25-50 минг бирлик кунига 2 маҳал 7-10 кун мобайнида) буюрилади.

Дицинон (250 мг кунига 4 маҳал парентерал) қон оқиши вақтини қисқартиради, томирлар деворининг ўтказувчанлигини пасайтиради.

Микроциркуляцияни яхшилаш учун реополиглюкиннинг кичик дозалари (венага бўлиб-бўлиб) тавсия қилинади.

Мияга қон қуйилгандан кейин 3- 5 - куни қоннинг экзатоксик таъсири таъсири натижасида келиб чиққан иккиламчи ангиоспазмни йўқотадиган препаратлар кулланилади: бу *резерпин 0,1%* - 1,0 мушак орасига, *лидокаин 20%* - 2,0 венага томчилаб 5% глюкозада, *нимодипин* - 50 мг кунига 1-2 маҳал.

*Фенотропилдан* фойдаланганда яхши натижалар кузатилди.

Ихтисослаштирилган муассасаларда геморрагик инсультни (иккинчи куни) хирургик даволаш мумкин. Қуйидагилар нейрохирургик муолажаларга монетълик ҳисобланади:

- 1 умумий аҳволнинг оғирлиги;
- 2 қоннинг қоринчага оқиб чиқиши;
- 3 кўрув дўмбоқчасига ва мия устунига қон қуйилиши.
- 4 мия гематомасини хажми 40-50 см<sup>3</sup> куп булган холда (хажми КТ ёки МРТ услуги ёрдамида аниқланади)

## **1.2. Орқа миянинг қон томир касалликлари**

### **Қон таъминоти хусусиятлари**

Орқа мияни қон билан таъминлашда учта томир бассейнини тафовут қилиш мумкин: бўйин-кўкрак (С<sub>1</sub>-Д<sub>2</sub>), ўрта кўкрак (Д<sub>3</sub>-Д<sub>4</sub>) ва бел-думғаза .

Бўйин-кўкрак бўлими қон билан умуртқа артерияси шоҳобчалари ва ўмров ости артериялари хавзасидан таъминланади. Аорта шоҳобчалари ва подвздошней артериялар, шунингдек илдизча артериялари қуйи кўкрак ва орқа миянинг бел-думғаза бўлимларини қон билан таъминлайди. Бироқ қуйи кўкрак бўлимида кўпинча битта катта илдизча (Адамкевич) артерияси учрайди, у орқа мия қуйи бўлимларининг ҳаммасини 9-кўкрак сегментидан бошлаб қон билан таъминлайди.

Яна Депрож- Готтерон артериясини ажратишади, у кўпинча 5-бел, 1-думғаза илдизидан чиқади. У эса от думини қон билан таъминлайдиган бел

кенглигини қон билан таъминланишига таъсир қилади.

Ҳар бир олдинги илдизча - спинал артерия орқа мианинг олдинги юзасида кўтарилувчи ва тушувчи тармоққа бўлиниб, олдинги спинал артерияни ҳосил қилади. Орқа илдизча -спинал артериялар, шунингдек кўтарилувчи ва тушувчи тармоққа бўлиниб, 2 та (чап ва ўнг) орқа спинал артерияни ҳосил қилади. Олдинги илдизча артериялар - 4-8 та ва уларнинг ҳар бири орқа мианинг 3-4 сегментини озиқлантиради. Орқа илдизча -спинал артерия - 15-20 та ва улар 1,5-2 сегментни қон билан таъминлайди.

Олдинги спинал артериядан миёна моддасига марказий (сулькал) артериялар боради. Улар ҳар бир сегмент сатҳида 5 тадан ва уларнинг ҳар бири орқа мианинг фақат битта ярмини (ўнг ёки чап) қон билан таъминлайди. Кейин марказий артериянинг тармоқлари орқа мианинг кўндалангидан марказга боради ва периферияда ажралиб, орқа миёна ҳамма кўндалангининг 4/қисмини (жумладан орқа ва орқа мианинг ён ҳамда асосий орқа шохларини, олдинги ва ён устунни пирамид ва спиноталамик йўллари қон билан таъминлайди.

Оқ модданинг чет ва ён соҳалари ва орқа шохнинг чўққиси орқа миёна атрофида томир чигалини ҳосил қиладиган перимедуляр томир тўридан озиқланади, орқа миёна артериялари орқа мианинг орқа юзаси бўйлаб боради, орқа устунни ва қисман ўз томонидаги орқа шохни озиқлантирган ҳолда артериал қон таъминоти (кам васкулиризациялашган соҳа) вертикал яссиликда устма-уст турган хавза чегарасида жойлашади.

Шу нарса исботлангани, томир етишмовчилиги аксари миёна ичи артериялари эмас, балки йирик устун артериялар зарарланганда пайдо бўлиши исботланган.

Капиллярлар тўридан веноз қон иккита йирик венада (v.v.centrales) йиғилади. Илдизча веналар қонни эпидурал клеткада жойлашган олдинги ва орқа умуртқа веноз чигалига юборади. У ердан қон умуртқа, қовурғалараро ва бел веналарига тушади.

## Этиологияси, патогенези ва таснифи.

Орқа мия томирларининг зарарланишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: томирларнинг туғма патологияси (мальформация, гипоплазия), атеросклероз, васкулит, (бирламчи ва иккиламчи), интоксикация (экзо - ва эндоген), остеохондрозда ва спондилоартрозда томирлар компрессияси, умуртқалар аномалияларида, шикастланишларида, ўсмаларда, врач муолажаларида (операцияларда, мануал терапияларда). Орқа мияда қон айланишининг бузилишига умумий ва регионар гемодинамиканинг бузилишлари: миокард инфаркти, гипертония ва гипотония касаллиги, ўткир юрак-томир етишмовчилиги ҳам сабаб бўлиши мумкин.

### **Орқа миянинг қон томир касалликлари таснифиси**

1.2.1. Орқа мия қон айланиши етишмовчилигининг бошлангич даври; (ОМҚАЕБД)

1.2.2. Спинал қон айланишининг ўткир бузилишлари;

1.2.2.1. Ўткинчи спинал ишемик бузилишлар;

1.2.2.2. Орқа миянинг ишемик инсульта (компрессион тромботик, нотромботик, эмболик).

1.2.2.3. Орқа миянинг геморрагик инсульта (гематомия, спинал субарахноидал қон қуйилиши, эпидурал ва субдурал гематома).

1.2.3. Спинал қон айланишининг сурункали ишемик бузилишлари (дисциркулятор миелопатия).

1.2.4. Табиати аниқланмаган орқа мия қон айланиши бузилишлари.

#### **К л и н и к б е л г и л а р.**

#### *Орқа мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошлангич даври*

Орқа мияда қон айланиши етишмовчилигининг бошлангич даврида субъектив белгилар устун бўлади, ўчоқли симптомлар эса бўлмайди. Беморларни вақти-вақти билан холи қуриши, оёқ-қўллари териси рангининг ўзгариши, чумоли ўрмалаётгандек бўлиши безовта қилади. Бу бузилишлар узок

давом этмайди, жисмоний иш қилганда пайдо бўлади, ором олганидан сунг ўтиб кетади.

### *Спинал қон айланишининг ўткир бузилишлари*

*Ўткинчи миелоишемия* ўчоқли спинал бузилишлар билан тавсифланади, улар 24 соат ичида ўтиб кетади. Орқа миянинг бўйин кенглиги ишемиясида Унитерханшейдт синдроми (ретикуляр формация ишемияси) пайдо бўлиши мумкин. Бунда бемор бирдан 2-3 дақиқага хушини йўқотади ва тетрапарез ривожланади. Кўп ўтмай, ҳаракат тикланади, лекин хол қуриши қолади. Бу хилдаги пароксизмлар бошни бирдан бурганда пайдо бўлади. Тўсатдан йиқилиб тушиш - «тушаётган томчи» синдроми ҳам бошни бирдан бурганда пайдо бўлади, беморлар йиқилдилар, тетраплегия ривожланади, лекин эс-хуш жойида бўлади.

Кўпинча алмашинадиган миелоген оқсоқлик учрайди. У орқа миянинг қуйи артериал бассейни ишемиясида рўй беради (одатда Адамкевич артерияси хавзасида). Синдром хол қуриши ва оёқ-қўлларнинг увишиши, иш қилганда, узоқ юрганда сийишнинг императив келиш синдроми кузатилади, бу жисмоний иш қилганда пайдо бўлади ва ором олганда ўтиб кетади.

### *Ишемик спинал insult*

Инсультнинг даракчилари ўтиб кетадиган орқа мия бузилишлари пароксизмлари ҳисобланади. Улар одатда кечаси ёки жисмоний иш қилгандан кейин ривожланиб, умуртқа поғонаси тўсатдан оғрийди ва фалажлик ривожланади. Фалажлик пайдо бўлгандан кейин оғриқ босилади. Орқа мия суюқлиги инсультнинг дастлабки кунларида ўзгармайди, кейинчалик оқсил хужайрали диссоциация пайдо бўлади. Асорат сифатида юрак-томир коллапси ва ингичка ичакнинг тромбози синдроми пайдо бўлиши мумкин, сал кейинроқ кенг ётоқ яралар ва сийдик йўлларида инфекция билан зарарланиши натижасида беморнинг аҳволи оғирлашиши мумкин.

Ишемиянинг орқа миянинг кўндаланги бўйлаб тарқалиши туфайли, спинал



инсулт клиник манзарасининг куйидаги турлари учрайди:

*а) орқа миянинг тўла кўндаланг зарарланиши*

Орқа миянинг кўндаланг кесими синдромига ўхшаб, ўрта тўш дамида жойлашиш жуда типик ҳисобланади. Бунда олдинги ва орқа спинал артериялар зарарланади. Одатда бу хилдаги зарарланишнинг клиник манзараси пара-ёки тетраплегия мавжудлиги, барча турдаги сезгининг ўтказувчи анестезияси ва чанок аъзолари функциясининг бузилиши билан характерланади.

*б) орқа миянинг бутунлай олдинги юмшаши (Пребраженский синдроми).*

Бу синдром олдинги спинал артерия зарарланганда пайдо бўлади. Орқа миянинг қай даражада қаттиқ зарарланганига қараб пара - ёки тетраплегия ривожланади, юза сезги ўтказувчанлик типиди йўқолади. Чуқур сезги сақланиб қолади. Кўпинча бемор пешоб чиқара олмайди ва хожати равон бўлмайди.

*в) олдинги ишемик полиомиелопатия синдроми*

Олдинги шохлар танлаб зарарланганда оёқлар ёки қўллар мушакларининг суст парези, арефлексия, мушаклар атрофияси билан кузатилади (сохта полиомиелит).

*г) Броун-Секар синдроми*

Битта чап ёки ўнг илдизча-спинал артерия зарарланганда ушбу синдром ривожланади. Зарарланган сатҳдан пастда ўз томонида фалажлик, қарама қарши томонда юза сезги йўқолади (чуқур сезги сақланиб қолади).

*д) марказий медуляр ишемия синдроми*

Марказий артериянинг ўрта тармоқлари зарарланганда сирингомиелияни эслатадиган синдром пайдо бўлади. Юза сезги зарарланган сегментлар соҳасида йўқолади (камзул, куртка сифатида).

*е) БАС ишемик синдроми*

Кўпинча орқа миянинг юқори артериал бассейнида ривожланади. Қўлларнинг дистал бўлимлари парези, қўл бармоқлари мушакларининг атрофияси, пай рефлекслари ошиши ва қўлларда патологик белгилар билан

ривожланади. Фасцикуляциялар бўлиши мумкин.

*ж) орқа миянинг орқа қисми юмшаши .*

Кам учрайди, орқа миянинг орқа артерияси окклюзиясида пайдо бўлади, ўтказувчан типда чуқур сезгининг бузилиши билан тавсифланади.

*з) чет зонанинг зарарланиши синдроми (вазокорона хавзасида инфаркт).*

Вазокорона системаси кўпгина анастомозларга эга бўлганлиги учун бу синдром кам учрайди. Бу инфарктда миёча йўллари ва камроқ пирамида йўллари зарарланади (зарарланган томонда).

Зарарланиш турли даражада жойлашганда клиник манзара ҳам зарарланган сегментларга, ҳам ишемиянинг орқа миянинг кўндаланги бўйича бўлинишига боғлиқ бўлади. Агар ишемия орқа миянинг бўйин бўлимига тарқалган бўлса, у ҳолда БАС синдроми ҳам, сирингомиелитик синдром, Броун-Секар ва Персонейд-Жтернер синдром, ривожланади (кўллар қаттиқ оғрийди, кўл мушакларининг фалажлиги атрофияси билан алмашинади) ва сенситив атаксия ривожланади. Оёқларда спастик параплегия чаноқ аъзолари бузилиши билан кузатилади.

Орқа миянинг юқори кўкрак бўлими ишемияси чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши ва сезгининг ўтказувчи типда йўқолиши ва оёқларнинг спастик фалажлигига олиб келади. Бунда кўпинча орқа миянинг бутунлай кўндаланг зарарланиши ёки Преображенский синдроми кўп учрайди.

*и) Адамкевич артериясининг тиқилиб қолиши синдроми.*

Бу орқа миянинг ўрта кўкрак қисмидан думғаза ва дум қисмигача кенг ёйилган бўлагидир. Қуйи суст параплегия ривожланади, бироқ Бабинский рефлекси сақланиб қолади. Ўтказувчанлик типдаги анестезия турли даражаларда, 4-дан 12 - кўкрак сегментигача бошланиши мумкин (Адамкевич артериясининг ажралиши вариантлари). Бемор сийдикни ва ахлатни тута олмайди ёки бутунлай тутилиб қолади, оёқлар атрофияси ривожланади, ётоқ яралар пайдо бўлади.

### *Геморрагик спинал инсульт*

*Геморрагик спинал инсульт* ёки орқа мия моддасига қон қуйилиши (гематомиелия) кўпинча умуртқа поғонасининг шикастланиши оқибатида, камроқ холларда, томирлар тузилишида туғма нуқсон бўлганда ёки васкулитларда ривожланади. Қон қуйилганда тегишли дерматомларда қаттиқ оғриқ бўлади, оёқлар ёки қўллар фалажланиб, тонус ва рефлекслар пасаяди, сезги диссоцирланган ҳолда бузилади ва сийдик тугилади. Кўпинча орқа миянинг бўйин соҳасига қон қуйилади. Клиник белгилар гематоманинг ўрнига ва ҳажмига боғлиқ булади.

*Спинал субарахноидал қон қуйилиши* кам учрайди. Одатда бунда адашиб бошқа ташхис қўйишади (эпидурит, миелит, менингит, церебрал субарахноидал қон қуйилиши). Қон қуйилишига одатда орқа мия қон томирларининг аневризмалари сабаб бўлади. Клиникасида асосий қуйидаги белгилар : белнинг айланасига (белбоғ) оғриши, Керниг симптоми, Лассег симптомига қўшилиб, қорин аортасига босилганда оғриқнинг кучайиши (Скоромец симптоми) кузатилади. Орадан кўп ўтмай, умуммия симптомлари қўшилади: бош оғриши, кўнгил айнаши, қайт қилиш, брадикардия.

*Эпидурал гематома* умуртқа поғонаси шикастланганда ёки спинал қон томирларининг мальформацияси ёрилиши натижасида келиб чиқади. Умуртқанинг илдизчалари бўйлаб оғриши ва орқа миянинг компрессияси ривожланиши хос. Ташхислашда селектив спинал ангиография ва МРТ ёрдам беради.

### *Сурункали ишемик спинал бузилишлар*

Спинал қон айланишининг сурункали бузилишлари *дисциркулятор миелопатия* деб номланади. Ушбу касаллик уч босқичда кечади. Дисциркулятор миелопатиянинг биринчи босқичида орқа мияда қон айланишининг бошланғич бузилишига хос бўлган турғун субъектив симптомлар ва орқа мия зарарланишининг тарқоқ симптомлари кузатилади.

Дисциркулятор миелопатиянинг иккинчи босқичида аниқ намоён бўлмаган сегментар ва ўтказувчи бузилишлар пайдо бўлади; бу пай рефлексларининг ўзгариши, патологик рефлекслар, сезгининг сегментар ва ўтказувчанлик типдаги бузилишлари билан намоён бўлади.

Касалликнинг учинчи босқичида ҳаракат бузилишлари яққолроқ намоён бўлади (периферик, марказий ёки аралаш парезлар), сезгининг сегментар ва ўтказувчан типдаги бузилиши, ҳамда кичик чанок органларининг бузилишлари кўшилади.

Қ и ё с и й (д и ф ф е р е н ц и а л) т а ш х и с л а ш.

Орқа мия инфарктини кўпинча *миелит* билан қиёсий ташхислаш талаб қилинади. Инфарктдан олдин илдизча синдроми, қон айланишининг ўткинчи белгилари пайдо бўлиши мумкин. Миелитдан олдин эса, инфекцион жараён белгилари пайдо бўлади, неврологик симптомлар аста-секин зўрая боради. Спинал инфарктнинг дастлабки кунларида ликворда ўзгаришлар бўлмайди, оқсил -хужайрали диссоциация эса касалликнинг кейинги босқичларида пайдо бўлади. Вирусли этиологиядаги миелитда ликворда одатда лимфоцитлар кўп бўлади. Спинал инфаркт этиологиясини аниқлаш ҳам аҳамиятга эга.

*Тарқоқ склероз*нинг спинал турида, дисциркулятор миелопатиядан фарқли ўлароқ, спастик фалажликлар пайдо бўлади, беморни умумий аҳволи бундай оғир бўлмайди, церебрал симптомлар кўшилади, рухият ўзгаради.

Хроник миелоишемияни баъзан *Штрюмпель параплегияси, сирингомиелия* билан қиёслаш керак бўлади. Бироқ бу касалликлар болалик ёки ўсмирлик ёшида манифестацияси кузатилади. Сирингомиелия дизрафик статус билан кечади, Штрюмпель параплегиясида эса, сезги ўзгармайди, чанок функциялари камдан-кам бузилади, ва мушаклар гипертонусининг парездан устунлиги кузатилади. Бу касалликлар аста-секин зўрайиб ва бошқа тизим аъзоларига таъсир кўрсатиши мумкин (масалан Штрюмпель параплегиясида).

Бўйин дисциркулятор миелоишемиясини *ён амиотрофик склероз* билан

қиёслашга тўғри келади. Миелоишемия учун касалликнинг ижобий кечиши, сезги бузилишлари, мушаклар атрофияларининг, ва пирамида симптомларининг ён амиотрофик склерозга қараганда камроқ намоён бўлиши хос.

#### Д а в о л а ш т а м о й и л л а р и.

Спинал қон айланиши бузилишини даволаш бош миянинг қон томир касалликларини даволашга ўхшаш.

Гипербарик оксигенация, орқа мияни электр стимуллаш керак. Мушак тонусини камайтирадиган препаратлар (марказий фалажликларда) - *мелликтин*, *мидокалм*, *баклофен*, *сирдалуд* тавсия қилинади.

Беморларни яхши парвариш қилинса, ётоқ яралар пайдо бўлмайди. Албатта нафас гимнастикаси, массаж, беморни каравотда ағдариб туриш, терисини камфора спирти билан артиб туриш ва УФО қилиш шарт. Касалликнинг биринчи куниданоқ чаноқ аъзолари функциясини назорат қилиб туриш керак.

## 2-БОБ.

### ПЕРИФЕРИК АСАБ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ.

Периферик нерв тизими орқа мия олди, орқа ва ён шохчасида жойлашган нейронлар танаси, краниал нервларнинг ҳаракат ва сезги ўзаклари, симпатик ва парасимпатик тугунлар, периферик ва краниал нервларни ҳосил қилувчи аксонлардан ташкил топган. Нейронлар танасида оксиллар, липидлар, гликопротеидлар синтезланиб, аксоплазматик ток орқали нерв толалари перифериясига узатилади. Ҳар бир нерв толаси, миелинлиги ҳам, миелинсизи ҳам, шванн қобиғи билан қопланган. Периферик нерв тизими касалликларида 3 турдаги патоморфологик ўзгаришлар тафовут қилинади.

1. Валлер қайта тикланиши - нервни кўндаланг кесилишига реакция. Унинг учун қуйидагилар: зарарланган жойдан пастда нерв ва пардаларнинг дегенерацияси, нерв бўйлаб ўтказувчанликнинг сусайиши хос. Ҳаракат нерви зарарланганда у иннервация қиладиган мушак атрофияга учрайди, регенерация секин рўй беради.

2 Аксонал дегенерация - нейрон танасида метаболизм бузилганда (токсинлар таъсирида) ривожланади, асосан периферик нерв аксонал цилиндри зарарланиши билан кечади.

3 Сегментар демиелинизация - миелин бирламчи парчаланганда ёки уни ҳосил қилувчи шванн ҳужайралари зарарланганда ривожланади. Сегментар демиелинизацияда периферик нерв аксони сақланган бўлади, бироқ, нерв бўйлаб ўтказувчанлик бузилади, бунинг оқибатида сезги бузилиши ёки иннервация қилинаётган мушаклар бўшлиги ва атрофияси ривожланиши мумкин.

Периферик нерв тизими касалликлари невропатиялар деб аталади: битта нерв зарарланганда - моновропатия, бир нечта нерв зарарланганда - полиневропатия, дейилади.

## 2.1. Мононевропатиялар.

Мононевропатиялар гуруҳига алоҳида нерв (ҳаракат ёки сезги) ва илдизчалар зарарланиши киради. Мононевропатияларга ҳаммадан кўп шикастланиш сабаб бўлади. Нерв устунининг суяк-пай каналларида механик эзилиши ёки касбий шикастланишлар, спорт шикастлари сабаб бўлиши мумкин. Мушак элементлари билан компрессияга учраши алоҳида аҳамиятга эга бўлади.

*Травматик ва туннел мононевропатиялар.*

Периферик нерв тизими зарарланишининг бу тури нервнинг ўткир шикастланиши ёки анатомик тор жойларда (туннелларда) сурункали компрессияси оқибати ҳисобланади. Туннел невропатияларнинг ривожланиши асосида нерв устунининг микрошикастланиши, механик эзилиши ва ишемияси ётади. Кўпчилик ҳолларда нервлар бўғимлар ёнида тирсак, билак, тизза, болдир туннел зарарланишига учрайди.

Касаллик кўпинча 20-30 ёшларда ривожланади. Эндокрин ўзгаришлар (гипотиреоз, акромегалия, қандли диабет), очлик (ёғ қатламининг камайиши нервларнинг суяк пайларга жипс ёпишишига олиб келади, бу эса уларнинг шикастланишини келтириб чиқаради) - мойил қилиб қўядиган омиллар ҳисобланади.

*Билак канали синдроми.* Билак каналида кўпроқ оралик нерв сурункали шикастланишга ва компрессияга учрайди. Билак канали синдроми ривожланишига каналда жойлашган мушаклар ва пайларнинг зўриқиши ва қалинлашиши сабаб бўлади. Каналнинг табиий торлиги сабабли аёллар кўпроқ касалланадилар.

Беморлар қўлнинг I, II, III бармоқларининг асосан тунда оғриши ва увишишидан шикоят қиладилар.

Баъзан оғриқ билакка ҳам тарқалиши мумкин. Қўлни юқорига кўтарганда оғриқнинг ва увишиш кучаяди. Билак соҳасида нерв устунни перкуссияси оғриқ

кучайишига ва унинг кафтга тарқалишига олиб келади (туннел синдроми). Бир оз вақтдан сўнг оғриқ ва парестезияларга тенар мушаклари атрофияси кўшилади.

Билак соҳасида оралик нервдан ташқари тирсак нерви ҳам компрессияга учраши мумкин (Тийон ўрни синдроми). Бунда бемор қўлининг IV ва V бармоқларида оғриқ ва қувватсизлик ривожланади, қўлларини бир-бирига яқинлаштира олмайди. Тирсак нерви невропатияси кўпинча билак соҳасидаги нервнинг рул, асбоб ёки қўлтиқ таёқ билан сурункали шикастланиши оқибатида ривожланади.

*Сон нерви невропатияси.* Сон нерви компрессияси кўпинча чов боғлами соҳасида, нервнинг сонга чиқиш жойида, чанок - сон бўғими ёнида ривожланади. Сон нервнинг эзилишига - қорин бўшлиғининг шикастланиши ёки спонтан гематома ёки чанок -сон бўғими соҳасидаги шикастланиш жараёнлари сабаб бўлиши мумкин. Беморлар човдаги оғриқдан шикоят қиладилар, у соннинг олдинги ички соҳаси ва болдирлар ички соҳасига тарқалади. Вақт ўтиши билан сон олдинги қисми терисида сезги бузилиши ва тўрт бошли мушак атрофияси кўшилиши мумкин.

*Қуймич нерви невропатияси.* Қуймич нерви думғаза-ости боғлам ва ноксимон мушак орасида эзилиши (ноксимон мушак синдроми) невропатияни келтириб чиқаради. Ноксимон мушак спазмига кўпинча умуртқа бел соҳаси остеохондрози сабаб бўлади. Касалликда болдир ва оёқ кафти ташқи томони бўйлаб қаттиқ ачишиб оғриши ва парестезиялар билан намоён бўлади. Ноксимон тешик соҳасини пальпация қилганда ва соннинг ички ротациясини пайпаслаб кўрганда оғриқ зўраяди (сон ротацияни оёғини тизза ва сон - чанок бўғимларидан букган ҳолатда қилинади) оғриқ кучаяди. Қуймич нерви туннел невропатияси ва L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> радикулопатиясини фарқлаш анча қийинчилик туғдиради. Ноксимон мушакни оғриқсизлантирувчи моддалар билан блокада қилишнинг ижобий таъсири ташхислаш мезони ҳисобланади.



*Туннел невропатияларини даволаш.* Туннел невропатияларни даволаш дастури ҳар бир бемор учун алоҳида бўлиши керак. Гематома оқибатида нерв сиқилганда жарроҳлик усули билан даволаш керак бўлади. (сон нервини сиқиб турган қорин орқасидаги гематома олиб ташланади). Туннел синдромининг бошқа турларида компрессия жойига кортикостероид препаратларни оғриқсизлантирувчи воситалар билан бирга юборишдир. Билак канали синдромида билак каналига 50 мг гидрокортизон 1 марта ёки 6-7 кун оралик билан 2-3 марта юбориш тавсия қилинади. Регионар қон айланишини яхшилаш учун вазоактив препаратлар (никотин кислота, трентал ва бошқалар), диуретик воситалар билан (диакарб, триампур 3 кун давомида) буюрилади. Тунда кучли парестезиялар бўлган беморларга карбамазепин қаторидаги препаратлар (тегретол 200 мгдан кунига 2-3 м) буюрилади.

Туннел невропатияларини жарроҳлик усули билан даволашга кўрсатмалар: 1) нерв фаолияти йўқолиши белгилари тез кўпайиши (кўпол ҳаракат ва сезгининг бузилишлари); 2) тўлиқ ҳажмда олиб борилаётган консерватив давонинг наф бермаганлиги.

Жарроҳлик усули билан даволаш нервни декопрессия қилишдан иборат. Жарроҳлик усули билан даволаш ўткир компрессия ҳолларидагина эмас, балки касаллик узоқ вақт кечганда ҳам жуда яхши таъсир қилади.

## **2.2. Полиневропатиялар**

Полиневропатиялар - периферик асаб тизимининг ҳаммадан кўп учрайдиган касалликлари бўлиб, бунда айти бир вақтнинг ўзида бир нечта периферик ёки калла суяги нервлари зарарланади. Патоморфологик белгиларга кўра, аксонал (кўпроқ аксонал цилиндр зарарланиши билан кечадиган) ва демиелинизацияловчи полиневропатиялар (миелинопатиялар) фарқланади, Кечишига караб ўткир, ярим ўткир, сурункали ва қайталовчи

полиневропатияларга ажратилади. Ўткир полиневропатияларда касаллик 2-4 кун ичида ривожланади, ярим ўткирда 3-4 хафта, сурункали - бир ойдан кўп, кайталовчи - бир неча йил давомида бир хил клиника ва электромиографик манзара билан қайта касалланиш кузатилади.

Аксонал невропатиялар метаболик ўзгаришларда ва захарланишларда ривожланади. Демиелинловчи полиневропатиялар кўпроқ иммун бузилишлар оқибатида пайдо бўлади.

### **2.2.1. Аксонал полиневропатиялар**

Аксонал невропатиялар алкоголь, мышьяк, симоб, фосфорорганик бирикмалар ва бошқалар билан ўткир ва сурункали захарланганда ривожланади.

Аксонал невропатиялар ичида алкоголь невропатияси ҳаммадан кўп учрайди. Касаллик алкогольни узоқ вақт давомида ичиб юриш натижасида ривожланади.

**П а т о г е н е з.** Касалликнинг патогенезида алиментар омил катта аҳамиятга эга: витамин В, етарли миқдорда истеъмол қилмаслик ёки унинг тўла сўрилмаслиги, алкогольнинг нерв тизимига бевосита таъсир қилиши аҳамиятга эга.

**К л и н и к а.** Касаллик зимдан ривожланади. Одатда сурункали ичкиликбозларда сезги сал бузилади, болдир мушаклари оғрийди, периферик вегетатив бузилишлар рўй беради, беморлар ҳаёт ташвишлари билан бўлиб, уларга аҳамият бермайдилар. Вақт ўтиши билан оёқларнинг симметрик фалажланиши кузатилади, оёқлар увишади, оёқ кафтлари ачишиб оғрийди. Кейин қўлларнинг фалажланиши қўшилади.

**Т а ш х и с л а ш.** Ташхис клиник манзара, анамнез, алкоголь висцеропатияси мавжудлиги, аксонал жараённи тасдиқловчи (периферик нерв бўйлаб ўтказувчанлик тезлиги деярли ўзгармайди) электромиографик текширув асосида қўйилади.

**Д а в о л а ш.** Беморга алкогольни катъиян ман этиш тавсия қилинади. В

гуруҳидаги витаминлар парентерал юборилади, витамин В ни кунига камида 100 мг дан киритиш керак. Кучли оғриқларда карбамазепин (тегретол 200 кунига 3 маҳал) ёки трициклик антидепрессантлар (амитриптилин, леривон) тайинланади. Физиотерапия, даволовчи бадантарбия тавсия қилинади.

### **2.2.2. Демиелинловчи полиневропатия**

Ўткир яллиғланган демиелинловчи Гийен – Барре полирадикулоневропатияси касаллигини 1916 йилда Гийен ва Барре таърифлашган. Касаллик этиопатогенези асосида периферик нерв тизими миелинига қарши таналар ишлаб чиқарилишига олиб келувчи иммун ўзгаришлар ётади. Патоморфологик жиҳатдан орқа миянинг олдинги илдизчалари ва ҳаракат нервлари проксимал қисмлари сегментар демиелинизацияси, уларнинг шиши ва яллиғланиши аниқланади.

**К л и н и к а.** Касалликдан аввал юқори нафас йўллари яллиғланиши, ангина, камроқ ўткир ичак бузилишлари пайдо бўлади, 2-3 ҳафтадан сўнг оёқларда оғриқ, парестезиялар пайдо бўлади, оёқларда қувват бўлмайдди: оёқларнинг симметрик (периферик) фалажлиги хос бўлиб, улар юқорига йўналади. Оёқлар, чаноклар, тана мушаклари, қовурғалараро мушаклар, қўллар фалажланиши мумкин. Баъзи ҳолларда каудал гуруҳидаги калла ичи нервлари кўшилиб, бульбар синдром ривожланади ва жараёнга диафрагмал ва қовурғалараро нервлари ҳам тортилиши ҳисобига нафас олиш бузилади.

Чанок аъзолари фаолияти бузилиши ҳам мумкин. Касаллик давомида фалажланган мушакларда атрофия ривожланади.

Орқа мия суюқлигини текширилганда оксил миқдорининг 3-5 г/л гача ва цитоз  $1 \text{ мм}^3$  да 10 моноклеар хужайрагача кўпайгани аниқланади.

**Т а ш х и с л а ш.** Қиёсий ташхисни жуда ўхшаш кечувчи дифтерик полиневропатия билан ўтказилади.

Ташхис қўйишда тўлиқ йиғилган анамнез ва ҳалқум суртмаси натижаси

ёрдам беради.

Д а в о л а ш Ҳозирги вақтда ўткир яллиғланувчи демиелинизацияловчи Гийен - Барре полирадикулоневропатияни даволашга бир хил ёндошиш йўқ. Сўнгги 10 йиллик давомида кортикостероид терапия умум қабул қилинган эди. Лекин охириги йиллардаги текширувлар бу хилда даволашнинг мақсадга мувофиқлиги ҳақида шубҳа туғдирди. Плазмофорез ва венага иммуноглобулин юбориш анча таъсирлироқ. Тромб ҳосил бўлишининг олдини олиш мақсадида антикоагулянт даво тавсия қилинади. Касалликнинг ўткир даври 1,5-2 ой, тикланиши 2 йилгача давом этади.

### **2.3. Умуртқа поғонаси остеохондрозининг неврологик асоратлари**

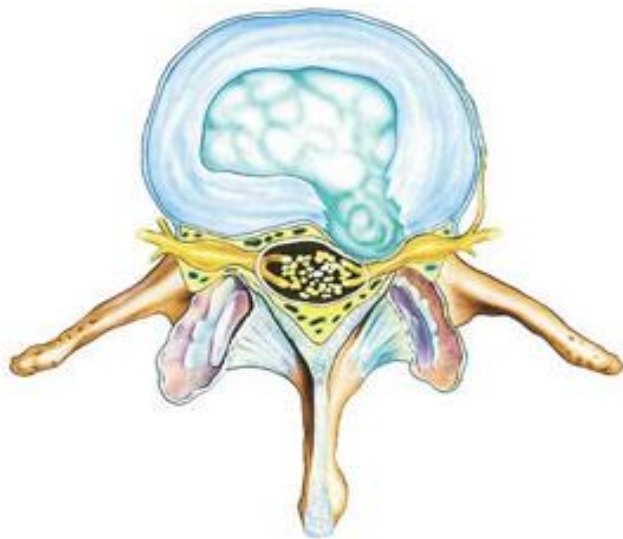
Аҳоли орасида энг кўп тарқалган вертеброген оғриқ синдромларининг сабаблари умуртқада ва унга ёндош тўқималарда дегенератив - дистрофик ўзгаришлар (остеохондроз ва спондилоартроз) ҳисобланади.

Остеохондроз ҳаётнинг 3-4- ўн йиллигида ривожланади. Умуртқанинг физиологик энг зўриқадиган қисмларида (қуйи бўйин ва бел) дистрофик ўзгаришлар рўй беради. Жараён - энг аввало лиқилдоқсимон ядро ва фиброз халқадан ташкил топган умуртқалараро дискда жойлашади. Лиқилдоқсимон ядро гидрофиллигини йўқотади, секвестрацияланади ва зўриқишларда амортизатор фаолиятини бажара олмайди. Бунинг оқибатида фиброз халқага зўриқишлар таъсири кучайиб, у толаларга ёйилади ва узилиши мумкин. Фиброз халқа узилишларидан лиқилдоқсимон ўзак бўлаклари тушиб - диск чурраси шаклланади. Диск чурраси умуртқа поғонаси канали, умуртқалараро тешиқлар ёки ёндош умуртқа танасига (Шморл чурраси) тарқалиши мумкин. Умуртқанинг кинематикаси ўзгаради, ён қисмлар зўриқиб умуртқа бўғим - пай ва иннервацион аппарати таъсирланишига олиб келади, орқа чурралар орқа мия пардалари ва илдизчаларни сиқиб қўйиши мумкин.

Остеохондрознинг неврологик асоратлари илдизчани умуртқалараро диск

чурраси компрессияси оқибатида компрессион бўлиши мумкин ёки орқа мия қайтувчи нервнинг учлари, Люшка синусвертебрал нерви, бойлам, бўғим ва пардаларда таъсирланиши оқибатида рефлектор бўлиши мумкин.

Баъзан бу клиник синдромлар умуртка поғонасининг чуррасининг клиник белгилари шаклида намоён булади (расм 11).



Расм 11. Умуртка поғонасининг латерал чурраси

### **2.3.1. Белнинг компрессион синдромлари.**

Умуртқанинг бел қисмида кўпинча  $L_{IV} - L_V$  ва  $L_V - S_I$  орасида чурралар пайдо бўлади. Шунинг учун касалликнинг энг асосий белгиси бел соҳасидаги оғриқ бўлиб, у соннинг орқа қисми бўйлаб оёққа тизза ости чуқурчасига болдирга, оёқ қафтига ва бармоқларга тарқалади.

$L_5$  илдизча сиқилганда ( $L_{IV} - L_V$  диск чурраси) думбанинг юқори қисми, соннинг ташқи соҳаси, болдирнинг олдинги ташқи соҳаси ва оёқ қафтининг юзаси санчиб оғрийд. Худди ўша соҳада увишиш ва санчиқ пайдо бўлади. Оёқ қафтининг I бармоғини ёзувчи мушакларни бўшашиб гипотрофияга учрайди.

$S_I$  илдизча сиқилганда ( $L_V - S_I$  диск чурраси) оғриқ думба соҳасидан сон, болдир орқа ташқи қисми ва оёқ қафтининг ташқи қисмига (товон ва

жимжилок) тарқалади. Болдирнинг орқа томонидаги ва оёқ кафтининг V бармоғи мушаклари бўшашади ва гипотрофияга учрайди, ахилл рефлексига сусаяди ёки йўқолади.

$L_V - S_I$  илдизчалари айна бир вақтда зарарланганда, кўпинча оғриққа қарши сколиоз, компенсатор аналгик ҳолат ривожланади. Умуртқанинг бел соҳасидаги паравертебрал нуқталар ва умуртқаларнинг бўртиғини пайпаслаганда оғрийди. Йўталганда оғриқнинг кучайиши ўзига хос йўтал турткиси симптоми дейилади. Клиникада мушак – тоник - рефлексор бузилишларни Ласег, Нери деб аталадиган симптомлар ўтказиш билан аниқланади.

Ласег симптомида бемор чалқанча ётганда врач уни текис турган оёғини товонидан ушлаб кўтаради, оғриқ пайдо бўлган бурчак аниқланади (биринчи босқич), кейин оёқни тизза бўғимида букиб, сон - чанок бўғимида ҳаракат давом эттирилади. Бунда оғриқ йўқолади ёки деярли сезилмайди (иккинчи босқич).

Нери симптоми - оёғини узатиб чалқанча ётган беморнинг бошини оҳиста кўкракка эгганда бел соҳасида оғриқ пайдо бўлади.

Ўтказиш симптоми - бемор чалқанча ётган ҳолда белининг оғриши сабабли оёғини тизза ва сон-чанок бўғимидан букмасдан ёта олмайди.

### **2.3.2. Бел рефлексор синдромлари**

#### *Люмбаго*

Одам ҳаддан ташқари жисмоний зўриққанда белида бирданига оғриқ пайдо бўлади. Бел соҳасида мушак кўпинча асимметрик таранглашиши, кузатилади. Бел соҳаси қотиб қолади, ҳаракатлар салгина жисмоний зўриқишда пайдо бўладиган кучли оғриқ сабабли жуда чекланиб қолади, аналгетиклар мушак релаксантлари (сирдалуд, баклофен), куруқ иссиқ буюрилганда, бир неча кунда бемор соғаяди.

*Люмбалгия* узокроқ кечишини ҳисобга олмаганда клиникаси бўйича люмбагодан деярли фарқ қилмайди.

### **Вертеброген неврологик асоратларни даволаш.**

Касалликнинг ўткир даврида беморга тинчликни, ором олишни таъминлаш керак. Ўрин қаттиқ бўлиши керак (тўшак тагига тахта қўйилади). Фақат корсетда ёки махсус белбоғда юришга рухсат берилади. Ўткир оғрик камайганда беморга тракцион даво буюрилади. Умуртқанинг бел соҳасини 20-40 кг юк билан чўзилади. Тракциядан аввал бел мушакларини физиотерапевтик муолажалар ёрдамида бўшаштирилади (электрофорез новокаин билан, диадинамик тоқлар, синусоидал-модуляцияланган тоқлар). Оғриқсизлантирувчи таъсирга эга бўлган витамин В<sub>12</sub> ни катта миқдорда (3000 мкг гача) юбориш тавсия қилинади. Рефлектор мушак спазмларида спазмга учраган мушаклар соҳасига новокаин блокадалари қилинади. Маҳаллий оғриқ қолдирувчи препаратларни димексидли аралашма (1:1) билан аппликациялар қилинади. (димексид анестетикнинг тери орқали сингишига ёрдам беради). Вертеброген оғриқ синдромларини даволашда ҳозирги кунда мануал терапия қўлланилмоқда. Мануал терапияда спазмга учраган мушакларни релаксация қилиш ва рефлектор симптомларни камайтириш мумкин.

Кучли оғриқ босилгандан кейин ҳаракат кенгайтирилади. Даволаш физкультураси ўтказилади. Консерватив даво 4 ой давомида мутлақо таъсир қилмаса хирургик муолажа йўли билан даволаш тавсия қилинади. Оператив давога мутлоқ кўрсатмалар: орқа мия ёки от думининг ўткир ёки ярим ўткир сиқилиши синдроми, фалажлик ривожланиши ва чаноқ аъзолари фаолияти бузилиши киради.

### **3-БОБ.**

#### **МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИНИНГ ЖАРОХАТЛАРИ**

**Т а с н и ф и.** Калла миянинг жароҳатлари икки асосий гуруҳга: очик ва ёпиқ шикастланишларга бўлинади. Миянинг очик жароҳатлари бошнинг юмшоқ қоплами ва калла суякларининг айни бир вақтнинг ўзида шикастланиши билан таърифланади, бу бош мияга ва унинг пардаларига инфекция тушиши хавфини туғдиради очик шикастланишни ўз навбатида бош мия қаттиқ қобиғи бутунлигига қараб, тешиб ўтмаган ва тешиб ўтганга бўлинади. Ёпиқ шикастланишга бош қопламининг бутунлиги бузилмасдан калла - мия шикастланишини киритишади.

**П а т о г е н е з.** Калла - мия травматик шикастланиши механизмида миянинг бевосита зарарланишидан ташқари зарб ётган нуқтадан тўлқин сифатида тарқалиб калла ва миянинг шакли механик бузилиши роль ўйнайди, бунда мия калла суягининг ички синиқлари учидан зарарланади (зарбга қарши механизм бўйича).

Калла - мия травматик шикастланиши патогенезида марказий асаб тизимида томир, ликвородинамик ва эндокрин - гуморал бузилишларга олиб келувчи асосий нейродинамик бузилишлар етакчи роль ўйнайди.

Қон-томир, ликвородинамик ва эндокрин-гуморал бузилишларда мия қон-томир тизими реакцияси - қон томирларнинг тарқоқ торайиши, сўнгра мия гиперемияси ва веналарда димланиш ҳолатида бўлади. Ликвороциркуляциянинг бузилишлари ликвор гипо-ва гипертензияси, гематоэнцефалик тўсиқнинг ўтказувчанлиги бузилиши билан боғлиқ. Гипоталамо - гипофизар тизимнинг бошқариш фаолияти сусайиши организмда гормонал мувозанатнинг бузилишига, туз ва сув алмашинувининг ўзгаришига, бош мия гипоксияси билан кечувчи қон айланиши бузилишларига ва мия тўқимасида шиш пайдо бўлишига олиб келади.

**К л и н и к а в а т а ш х и с л а ш.** Бош миянинг травматик



шикастланишлари ўткир даври яққол умумий белгилари билан кечади, улар орасида хушнинг ўзгариши алоҳида аҳамиятга эга. Ўчоқли неврологик белгилар мия моддасини зарарланган жойи ва кўламига боғлиқ.



Расм 12. Бош мия жарохатининг белгилари.

Сарвар учун:

- Повреждение скальпа – скальп шикастланиши
- Потеря сознания- хушдан кетиш
- Выделения из носа – бурундан ажралма чиқиш (гемато-ликворея)
- Напряжённая шея – буйин мушакларининг таранглашуви
- Ссадины и отёк – тери шилиши ва шиш
- Перелом – юз суякларининг синиши
- Признаки черепно-мозговой травмы УДАЛИТЬ!!!

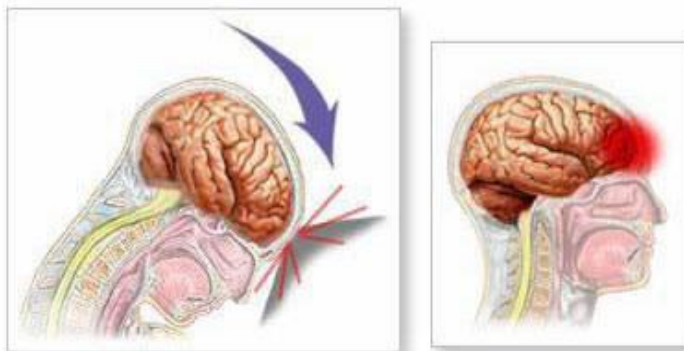
Ёпиқ ҳам очиқ бош мия шикастланишларида миянинг механик зарарланиши *чайқалиши, лат ейиши, эзилиши* ёки уларнинг биргаликда юзага чиқиши кўринишида бўлиши мумкин.

*Бош мия чайқалиши* яққол ўчоқли етишмовчилик ва патологоанатомик ўзгаришларсиз кечади. Бемор бунда қисқа муддатли хушидан кетади (20 минутгача), анте- ва ретроград амнезия, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, вестибуляр ва вегетатив симптомлар, астения кузатилади.

Бош мия жарохати турли механизмлар эга. Мия чайқалиши тугри зарба ёки калла ҳаракатининг кескин тухташи натижасида келиб чиқиши мумкин (расм

13). Бу уз навбатида бош мия фаолиятининг бузилишига олиб келади (хушда кетиш, карахтлиқ ва ҳ.к.) **САРВАР – внутри картинки описание удалить!!!**

Сотрясение мозга возникает при прямом ударе или резком замедлении движения головы. Это приводит к нарушению работы мозга (потере сознания и т.д.)



Расм 13. Бош мия чайқалиши механизми.

*Бош мия лат ейиши.* Бош мия шикастланиши натижасида ривожланадиган мия тўқимасининг маҳаллий зарарланишидир. Енгил, ўрта ва оғир даражадаги миянинг лат ейиши тафовут қилинади.

Енгил даражада бемор қисқа муддатга ёки 10-30 минутгача хушидан кетади, ўчоқли симптомлар одатда реффлектор ассимметрия кўринишида бўлади. Ўрта даражали лат ейишда хуш бир неча соат давомида йўқолади, баъзан сопор ривожланади. Мия зарарланишининг яққол ўчоқли белгилари геми- ва монопарезлар, афазия, кўриш, эшитиш ва сезгининг бузилишлари хос.

Оғир даражали лат ейиш ҳаёт учун хавфли бўлиб, узоқ вақтгача хуш йўқолиши, баъзан ҳаёт учун зарур бўлган фаолиятлар бузилиши, қаттиқ умуммия ва локал белгилар, мия метаболизми ва қон айланишининг қўпол бузилиши билан кечади. Мия устуни лат еганда, шикастланган вақтдан бошлаб чуқур кома ривожланиб, нафас олиш ва юрак-қон томир фаолияти бузилади.

*Бош миянинг эзилиши.* Калла суягининг эзилиб синишларида, калла ичи (бош мия) гематомаси катталашганда, мия шиши бўлиши билан кечадиган массив лат ейишларда кузатилади. Эзилишнинг биринчи, компенсацияланган босқичида, орқа мия суюқлигининг орқа мия марказий каналидан

Ўргимчаксимон парда остига компенсатор равишда ўтиши оқибатида бош мия фаолияти бузилмайди. Клиникада бу фаза ёруғ ораликқа тўғри келади. Иккинчи босқичда веналар эзилиб, миянинг турғун гиперемияси ривожланади, бу эса унинг ҳажми катталашшига олиб келади. Беморларнинг бош оғриғи кучаяди, улар бетоқат бўлиб қолади, ўчоқли белгилар (эзилиш томонида мидриаз, контралатерал гемипарез ва бошқалар) пайдо бўлади, кўрув нерви дискларида турғунлик камроқ учрайди.

Эзилишнинг учинчи босқичида бош мияда, асосан унинг ярим шарларида анемия ривожланади, бош мия шиши ривожланиши мумкин. Бемор хушини йўқотиши мумкин, умуммия, ўчоқли ва устун белгилари яққол ривожланган бўлади.

Тўртинчи, терминал даврда мия катта энса тешигига тикилади, бунда нафас олиш ва юрак фаолияти бузилиб, бемор улимига олиб келиши мумкин.

Д а в о л а ш. Шошилиш жарроҳлик муолажаси мия ичига қон қуйилиши, синиши оқибатида мия эзилиши, бош мия шиши кучайганда амалга оширилади.

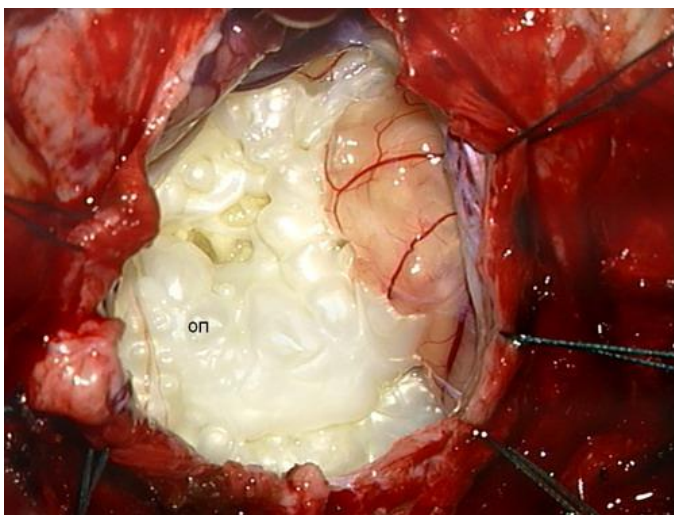
Консерватив терапияда беморга озор бермаслик, гемостатик ва антигистамин препаратларни, талвасага қарши воситалар қўллаш, сув-электролит мувозанатини тиклаш, витаминлар, артериал гипертензия, ацидозни микроциркуляция бузилишини бартараф қилиш киради.

## 4- БОБ.

### Бош мия ўсмалари

Бош мия ўсмалари бош мия пардалари, моддаси ёки қон томирларидан ўсадиган ўсмалар ҳисобланади. Бош мия ўсмаларининг учраши ҳақида аниқ маълумотлар йўқ, баъзи муаллифлар, умумий ўлим ҳолатининг 1% ини бош мия ўсмалари ташкил этишини таъкидлайдилар. Бош мия ўсмалари жойлашишига, гистологик тури, хавфлилик даражасига қараб тасниф қилинади. Ўсмаларнинг жойлашишига кўра таснифи Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг касалликларнинг Халқаро таснифисида келтирилган.

Гистологик тури ва хавфлилик даражаси бўйича ўсмаларнинг таснифиси нейроонкология ривожлангани сари ўзгариб бормокда. P.Baily ва H.W.Cushing (1926) таклиф қилган таснифи энг кўп тарқалган ва асосий аҳамиятга эга, у бош мия ўсмаларининг клиник - морфологик турларини таърифлашга асосланган (ўсманинг гистологик табиати, унинг жойлашиши, ўсиши табиати ва суръати, клиник кўринишларини ўзаро боғлайди) 1993 йилда калла суяги ичи ўсмалари (глиомалар) кўпинча инфильтратив ўсади (расм 14). Кўпчилик ҳолларда уни операция қилиб бўлмайди, фақат уларнинг баъзиларини (қоринча ичидагилари) миянинг чуқур бўлимларида жойлашган бўлса, жарроҳлик йўли билан даволаш мумкин бўлади.



Расм 14. Бош мия ўсмасининг макроскопик кўриниши.

Ўсма пайдо бўлган жойга қараб, бирламчи ва иккиламчиларга бўлинади (бошқа аъзолардан метастазлар ва калла ичида ўсувчи ўсмалар). Бош миянинг бирламчи ўсмалари одатда яққа тугун ҳолида бўлади, бироқ диффуз бўлиши ҳам мумкин, кўп сонли (мультиформли)- бирламчи ва иккиламчи (калла суяги бўшлиғи ичида метастазланган) бўлиши ҳам мумкин, улар бир-биридан алоҳида бир-бирига мутлақо боғлиқ бўлмаган ҳолда пайдо бўлган бир қанча ўсма тугунларидан иборат. Тугунлар кўпинча диффуз глиал гиперплазия ёки диффуз глиоматоз зонаси билан ўралган бўлади. Бирламчи кўп сонли невринома, менингиома, ангиоретикулема бўлиши мумкин.

Бош миянинг диффуз ўсмалари орасида глиомалар кўп учрайди. Бу диффуз астроцитома, диффуз олигодендроглиома, диффуз глиобластома ва глиобластоз (спонглиобластоз). Экспансив ўсмалар асосан мия моддасидан ташқарида ўсувчи менингиома, калла суяги нервлари илдизчалари невриномаси бўлиб, инфилтратив эса кўпинча мия ичи хавфли глиомалари, медуллобластомалар, саркомалар ва хавфсиз астроцитомалар, олигодендроглиомалардир.

Жаҳон соғлиқни сақлаш Ташкилоти томонидан Марказий нерв тизими МНТ ўсмаларининг янги гистологик таснифиси қабул қилинди.

Марказий асаб тизими ўсмаларининг халқаро гистологик таснифиси:

*1 Нейроэпителиал тўқима ўсмалари:*

- а) астроцитар ўсмалар
- б) олигодендроглиал ўсмалар
- в) эпендима ўсмалари
- г) аралаш глиомалар
- д) хориоид чигал ўсмалари
- е) келиб чиқиши ноаниқ нейроэпителиал ўсмалар
- ж) нейронал ва аралаш нейронал - глиал ўсмалар
- з) пинеал ўсмалар
- и) эмбрионал ўсмалар

*2 Калла суяги ва орқа мия нервлари ўсмалари*

*3 Мия пардалари ўсмалари:*

а) мия пардаларининг менинго-эпителиал хужайраларидан ўсувчи ўсмалар

б) мия пардаларининг номенингеал ўсмалари

*4 Лимфомалар ва қон яратувчи тўқималар ўсмалари*

*5 Пушит (зародиш) хужайралар ўсмалари*

*6 Кисталар ва ўсмасимон жараёнлар*

*7 Турк эгари соҳаси ўсмалари*

*8 Яқин жойлашган тўқималардан ўсадиган ўсмалар*

*9 Метастатик ўсмалар*

*10 Гаснифиланмаган ўсмалар.*

Клиникада ҳар хил, махсус тузилган классификацион схемалардан фойдаланилади. Одатда бош мия ўсмаларини бош мия ичи ва ташқи ўсмаларига ажратишади, бунда амалий муҳим мақсад кўзланади - охирилларини (мия пардаларидан, унинг суякларидан ва бурун ёни бўшлиғидан ўсувчи, калла мия илдизчалари ўсмалари) бутунлай олиб ташлаш мумкин. Бош мия ўсмаларининг инфилтратив ўсиши бош мия фаолияти бузилиши, ҳамда мия тўқимаси нобуд бўлишига олиб келади. Шу вақтнинг ўзида ўсма ёнида ва ундан узоқда ўзгаришлар пайдо бўлади.

Ўсма юзаки жойлашса мия пардалари ва калла суякларидан реактив ўзгаришларга олиб келади. Ўсмалар ва мия тўқимаси парчаланиши моддалари мияга токсик таъсир кўрсатиши мумкин. Баъзан ўсманинг ўзида тўқималарнинг гипоксияланиши, унинг моддасига қон қуйилиши кузатилади.

Эпендимома, пинеолома экспансив ҳамда инфилтратив ўсади. Ўсмалар (кўпинча медуллобластомалар) асосан калла бўшлиғида орқа мия суякклиги айланиш йўллари бўйлаб ўсма хужайраларининг тарқалиши оқибатида метастаз беради, бунда бош ва орқа миянинг ўргимчаксимон парда ости соҳаси ва қоринчалар деворида имплантацион метастазлар ҳосил бўлади.

К л и н и к а в а т а ш х и с л а ш. Ўсманинг ўсиш суръати, жойлашувига ҳамда бемор организмнинг реактивлигига қараб, касалликнинг компенсация, субкомпенсация ва декомпенсацияланган ривожланиш даври тафовут қилинади.

*Клиника.* Бош мия ўсмаларининг клиник белгилари умуммия, локал (ўчоқли), «узоқликдаги» ёки дислокацион белгиларга бўлинади.

*Умуммия симптомлари* гипертензив ёки окклюзион синдром оқибатидир. Энг доимий ва яққол симптом бош оғриғи ҳисобланади, у 84% беморда кузатилади ҳамда кўпинча касалликнинг дастлабки белгиси бўлади. Бош кўпинча эрталаб оғрийди ва оғриқ бошни энгаштирганда, қорин мушакларини таранглаштирганда кучаяди. Бош оғриғи билан бирга овқатга боғлиқ бўлмаган, IV қоринча тубида жойлашган қусиш маркази таъсирланиши оқибатида беморнинг кўнгли айниди ва қусади (68% ҳодисада). 78% беморларда кўрув нервининг димланган дисклари аниқланади, вақт ўтиши билан кўрув нерви дискининг димланиши диск атрофиясига айланади. Бош мия ўсмалари бор беморларнинг 50-80% ида ҳуши бузилади, қарияларда - психоорганик синдромлар кузатилади. Ҳамма руҳий жараёнлар секинлашади. Беморлар секин сўзлайди, сўзларни қийналиб топади, персеверация кузатилади, хотира сустлашади, мувозанат бузилади, ташқи таассуротларга эътибор бермайди, чала мудроқ ҳолатида бўладилар. Руҳий бузилишларнинг бир қатори ўсма жойлашувига боғлиқ бўлади. Масалан, чакка қисми ўсмаларида эшитув, кўрув, таъм, ҳид билиш галлюцинациялари кузатилади. Пешона қисми ўсмаларида руҳий фаоллик сусаяди, аспонтанлик, аффектив секинлашув ва амнестик бузилишлар билан бирга амнетик - абулик синдром кузатилади, кўз соҳасида жойлашганда тормозланиш синдроми кузатилади. Қадоксимон тана ўсмаларида тезда психопатологик ўзгаришлар (пешона типиди) ривожланади ва бимануал реципрок уйғунлик бузилади. III қоринча ўсмаларида Корсаков синдроми ривожланади.

*Ўчоқли белгилар.* Ўсманинг мия қисмларига бевосита таъсирида пайдо

бўлади. У ерда ривожланади. Шунга қараб топиқ ташхис қўйиш мумкин бўлади.

Мия устунни ўсмалари классик альтернирловчи синдром шаклланиши билан кечади, кейинчалик унга гипертензив синдром қўшилади ва белгилари секин-аста кучаяди. Бироқ кўпроқ мия устунининг иккиламчи зарарланиши кузатилади, у касалликнинг маълум даврида ўсма қаерда жойлашганига қарамай шаклланади.

Ўсма узунчоқ мияда жойлашганда аввал энса соҳасида оғриқ пайдо бўлади, бунда бош қимирламай туради, тананинг юқори қисмида сезги (парестезиялар) ўзгаради ва вегетатив бузилишлар қўшилади: дизартрия, ҳиқичоқ, қусиш (мия устунининг каудал қисмида жойлашганда) кузатилиши мумкин, декомпенсация босқичида хуш жойидалигида нафас тўхтайд.

Пешонада жойлашган ўсмаларда сохта мияча белгилари, шунингдек, контралатерал моно - ёки гемипарезлар кузатилади, мушаклар тонуси кучаяди, патологик оёқ ва қўл кафти рефлекслари, джексон эпилептик хуружлар, мотор афазия, ўзига хос психопатологик ўзгаришлар (юқорида айтиб ўтилди), Фостер Кеннеди симптоми (ўсма томонида кўрув нерви дискининг бирламчи атрофияси қарама-қарши томонда димланган диск) кузатилади.

Чакка қисм ўсмалари тананинг бутун ярмида ёки унинг бир қисмида сезгининг контралатерал бузилиши гипестезия ёки анестезия сифатида бўлади. Сенсор афазия, хотира бузилиши (нутқ маълумотини изчилликда эслаб қолишнинг бузилиши), умумлашган эпилептик хуружлар, гомоним гемианопсия, чакка атаксияси (қўл ва тана атаксияси), галлюцинациялар (юқорида айтиб ўтилди) кузатилиши мумкин.

Тепа қисмининг орқа томони зарарланиши мураккаб сенсор, кўрув ва нутқ бузилишларига олиб боради (астереогноз, конструктив апроксия, окалькулия, аутогнозия, амнестик ва семантик афазия).

Энса қисми ўсмаларида қарама-қарши томонда тўлиқ ёки қисман гемианопсия, кўрув галлюцинациялари (эпилептик хуруж аураси бўлиши



мумкин), рангларни билишнинг бузилиши, кўрув агнозияси, Бурденко-Крамер синдроми (оғрик, кўз олмаларига ўтиш билан, ёруғликдан кўрқиш, кўзнинг ёшланиши) ривожланади.

«Узоқ масофадаги» симптомлар ликвор ва қон айланишининг ўзгариши, мия тўқимаси шишиши, эзилиши ва силжиши билан боғлиқ ҳолда пайдо бўлади.

«Масофа» белгиларининг асосан иккита тури тафовут қилинади.

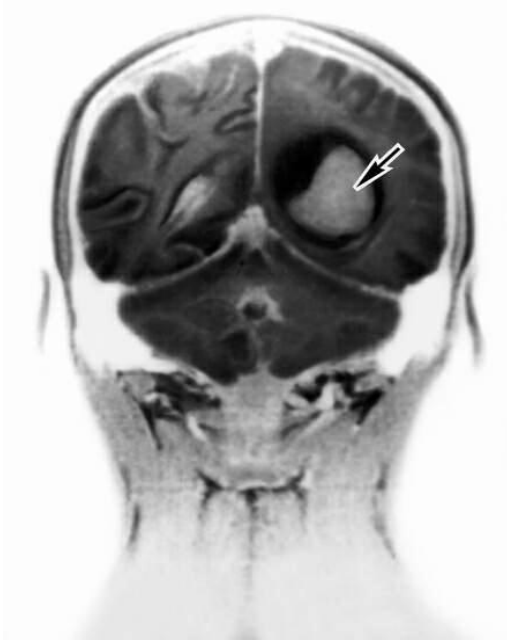
1 чакка соҳасида жойлашганда мияча гиппокамп эгатчаси сиқилиб, оралик мия, мия оёқчалари ва мия устунни орал қисми эзилади. Кўзни харакатлантирувчи нервлар зарарланиши белгилари, мидриаз, диплопия, страбизм пайдо бўлади.

2 субтенториал жойлашганда - мияча миндалиналари ва мия устунининг орал қисмлари катта энса тешигида сиқилади, хуш йўқолади, нафас, юрак фаолияти бузилади, тоник талвасалар пайдо бўлади.

Т а ш х и с л а ш. Бош мия ўсмалари ташхислашси клиник (неврологик кўрув), электрофизиологик, рентгенологик текширув усуллари, ҳамда орқа мия суюқлигини лаборатор текширишни ўз ичига олади.

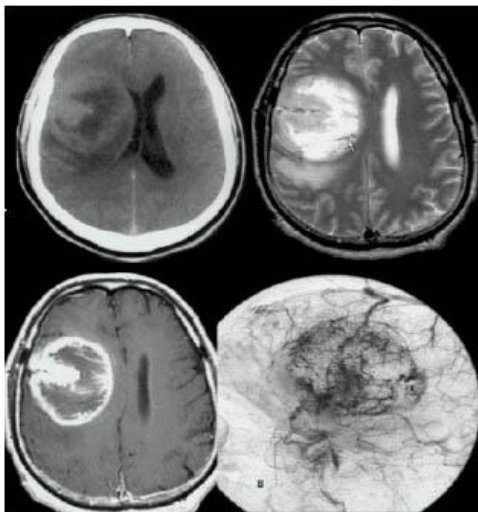
Беморнинг неврологик ҳолатини офтальмологик кўрув билан бирга текширилади.

Рентгенологик ташхислаш краниография, КТ ва МРТ ни қўллашга асосланган. Мияни КТ ва МРТси энг информатив диагностик усуллар бўлиб, невропатологлар ва нейрохирурглар амалиётида бирламчи текшириш усули сифатида кенг қўлланилади.



Расм 15. Ўнг ярим шар ўсмаси.

Текширувнинг қўшимча усуллари сифатида ЭхоЭГ, ЭЭГ, офтальмоскопия, кўлланилади. Булар мияда ҳажмли жараёнинг бирламчи текшириш усулларига кириб, ўсма борлигини гумон қилиш имконини беради. Кейинчалик бу беморларга КТ, МРТ текширишлари ўтказиш тавсия этилади. 16 расмда нейроэпителиомасининг КТси келтирилган.



Расм 16. Нейроэпителиома.

Илгари кенг кўлланилган бел пункцияси ҳозир ўз актуаллигини йўқотган, жуда эҳтиёт бўлиб қилинади, чунки бош мия гипертензиясида у мия

дислокацияси ва сиқилишига олиб келиши мумкин.

Бош мия ўсмалари дифференциал ташхислашини умуммия (сурункали энцефалит, арахноидит, окклюзион гидроцефалия) ва ўчоқли (тарқоқ склероз, мияда қон айланиши бузилиши, чекланган энцефалит) белгилари бор касалликлар билан ўтказилади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, геморрагик инсультни баъзи ҳолларда ўсмага қон қўйилиши деб ҳисоблаш мумкин. Ўсманинг қиёсий ташхислаши мураккаб. Ўсма ҳар қандай ҳажмли патологик жараён - абцесс, инфекцион гранулема, гематома, киста ва бошқалар кўринишида кечиши мумкин.

### **Даволаш ва прогноз.**

**Д а в о л а ш.** Неврологик ва нейрохирургик клиникаларнинг диагностик имкониятлари кенглиги ўсмаларни қисқа вақт ичида аниқлашга имкон беради ва унинг жойлашишига қараб радикал ва паллиатив жарроҳлик муолажаси ўтказилади.

Нейрохирургик аралашувларни патологик жараённинг жарроҳлик муолажаси ўтказиб бўлмайдиган жойда жойлашганлиги (масалан, базал ўзаклар, мия устунни ўсмалари ва бошқалар), метастазлар кўплиги, беморнинг оғир аҳволи, жараённинг тарқалиб кетганлиги, систем касалликлар ва бошқалар туфайли ўтказиш мумкин эмас.

Миядан ташқаридаги хавфсиз ўсмаларни касаллик энди бошланганда олиб ташлаш радикал жарроҳликка киради. Радикал жарроҳлик усули билан даволаб бўлмайдиган ўсмаларда бош мия гипертензиясини бартараф қилишга қаратилган аралашув (ички декомпрессия ёки декомпрессив трепанация), палиатив жарроҳлик усули қўлланилади. Мия қоринчаларидаги орқа мия суюқлигини камайтирувчи ва оқишини яхшиловчи нейрохирургик муолажаларда бош мия гипертензияси камаяди.

Консерватив терапия (химиотерапевтик ўсмага қарши воситаларни: неоцид

таоТЭФ ва бошқалар, гормоно- ва рентгенотерапияни қўллаш) ёрдамчи усул бўлиб, биринчи галда жарроҳлик муолажасига тайёрлашга қаратилади ёки нейрохирургик аралашувни ўтказиш мумкин бўлмаган ҳолларда ўтказилади. Ҳамма ҳолларда ҳам бош мия гипертензиясини камайтиришга қаратилган дегидратацион даво ўтказилади.

Натрий хлориднинг изотоник эритмаси ёки 5% ли глюкоза эритмасида тайёрланган 10-20% ли маннит эритмаси тайёрланиб, 0,5-1,5 г/кг ҳисобида қўлланилади. Диакарб (фонуриг) 0,25 г дан кунига 2 маҳал; магний сульфатнинг 25% ли эритмаси мушак ичига юборилади. Охирги вақтларда глицерин 0,2-0,5 г/кг (80-150 мл кунига) ичишга ва кортикостероидлар (дексазон, гидрокортизон) кенг қўлланилмоқда.

Психомотор қўзғолишни бартараф қилиш мақсадида беморлар реланиумнинг 0,5 % ли эритмасини (1 мл) ёки галоперидол 0,5% ли эритмасини оладилар.

Эпилептик тутқаноқларда шайтонлашга қарши даво: финлепсин 0,2 г кунига 2-3 маҳал, фенобарбитал 0,1 г кунига 2 маҳал, седуксен тайинланади.

*Нур терапияси.* Жарроҳликдан сўнг ва баъзан мустақил даво усули сифатида қўлланилади. Нур билан даволашни кўпинча кимёвий терапия билан бирга олиб борилади. Хавфли нейроэктодермал ўсмалар ва миядан ташқаридаги хавфли ўсмалар саркомалар ёки ангиоретикулосаркомалар, нур билан даволашга кўрсатма бўлади. Бош миядаги хавфли метастазларни олиб ташлагандан кейин ва гипофизнинг баъзи ўсмаларида ҳам нур билан даво қилинади, бундан ташқари хавфсиз, радиосезгир ўсмаларни (эпендимома, ангиоретикулема даволашда нур билан даволашга индивидуал ёндошиш зарур.

**П р о г н о з.** Ўсмаларнинг гистологик хусусиятлари ва жойлашишига қараб, беморлар бир неча ойдан 30 йилгача ҳаёт кечирадилар (масалан, вестибулокохлеар нерв невриномасида). Миядан ташқарида жойлашган ўсмаларни жарроҳлик ва аралаш усулларда даволагандан сўнг бемор тўлиқ ёки

фаолиятнинг бир оз бузилишлари билан тузалиши ёки узок ремиссия бўлиши мумкин. Мия ичи ўсмаларида жарроҳлик муолажаси қисқа муддатли самара кўрсатади, холос.

## 5-БОБ.

### ЭПИЛЕПСИЯ (ТУТҚАНОҚ)

Тутқаноқ - бош миянинг турли этиологиядаги сурункали касаллиги бўлиб, унга нейронларнинг ҳаддан ташқари таъсирланиши разрядлари оқибатида қайталанувчи хуружлар хос. У турли клиник ва параклиник белгилар билан кечади.

#### **Тутқаноқ хуружларининг халқаро таснифи**

##### **I. Парциал (локал бошланувчи)**

1. Оддий парциал
2. Мураккаб парциал (хуш бузилиши билан ўтади).
3. Иккиламчи умумлашган парциал хуружлар

##### **II. Генерализациялашган (билатерал симметрик, локал бошланмайдиган)**

1. Абсанслар
2. Миоклоник хуружлар
3. Клоник хуружлар
4. Тоник хуружлар
5. Тонико-клоник хуружлар
6. Атоник хуружлар

#### **Этиология ва патогенез**

Тутқаноқни пайдо қиладиган асосий этиологик омиллар бош миянинг шикастланишлари, бош мия ўсмалари, нерв тизимининг инфекцион касалликлари ва интоксикациялар (хусусан, алкоголь интоксикацияси), ирсий омил ҳисобланади. Бу касаллик ривожланишининг бошқа кўпгина сабаблари бўлиши ҳам мумкин. Тиббиёт амалиётига замонавий текширув усуллари тадбиқ этилиши билан «ноаниқ сабабли тутқаноқ» ташхиси камроқ қўйилапти ва касаллик сабабини аниқлаш мумкин бўлаяпти.

Ҳамма пароксизмал хуружлар ҳам тутқаноқ эмас. Хусусан кўпгина хушдан

кетишлар, нафас сиқиши хуружлари, бирдан пайдо бўладиган хулк бузилишлари, йиқилиш хуружлари, комалар ва бошқаларни тутқаноқ, деб бўлмайди.

Пароксизм асосида нейрон-гиперсинхрон разряди ётган ҳоллардагина пароксизмал бузилишларни тутқаноқ деб айтиш мумкин. Бунда, ривожланиш механизми охиригача аниқланмагани ҳолда, катта ярим шарларнинг кўпгина нейронлари, мия устуни ўзаклари бирданга нерв тизимига хос бўлмаган фаолиятнинг кучли ритмига қисқа муддат бўйсунди ва ўзлаштиради. Нейронларнинг бу ритмдаги фаолияти, фаолиятнинг нерв тизимига боғланган ритмдаги энергетик имкониятлари тугаганида тўхтади. Табиийки, бу изсиз ўтмайди. Боғланган ритмнинг нейронларга бузувчи таъсири бу гиперсинхрон разрядлар тез-тез қайтарилиб турганда чуқурлашади, айниқса агар улар қисқа вақт давомида тез-тез такрорланса шундай бўлади. Эпилептик хуружлар ривожланишининг асосий шarti - катта ярим шарларнинг қобиляти кўпгина соҳаларидаги нейронлар патологик ритмига тортилишидир.

Агар катта ярим шарлар қобиғининг ҳар бир нейрони турли функционал тизимларга маълум вақт давомида бирикиб, кўпгина ҳар хил фаолиятларни бажаришини эътиборга олсак, касаллик йиллар давомида нейронлар фаолиятининг бузилишига, айниқса уларнинг нобуд бўлишига сабаб бўлиб, сезиларли неврологик ва руҳий етишмовчиликка олиб келиши тушунарли бўлади.

Эпилептик тутқаноқлар асосини катта ярим шарлар пўстлоғида талвасага тайёр турган ўчоқ мавжудлиги ташкил қилади. Вақт ўтиши билан касаллик жараёнида (ёнида жойлашган, гомолотерал ярим шарнинг бошқа қисмларида, қарама-қарши ярим шарнинг симметрик қисмларида жойлашган) бошқа эпилептик ўчоқлар шаклланади. Иккиламчи эпилептик ўчоқлар шаклангандан сўнг хуружлар тури ўзгаради ва улар кўпаяди, даволаш муолажаси анча мураккаблашади, таъсирчанлиги эса сусаяди.

## К л и н и к а.

Эпилепсиянинг клиник кўринишлари жуда хилма-хил, лекин ҳамма турдаги эпилепсияга турғун пароксизмал ҳолатлар ва секин-аста зўраювчи бузилишларнинг (асосан руҳий соҳада) бўлиши хос.

*Пароксизмал белгилар.* Уларнинг жуда хилма-хиллигига қарамай, клиник ва электроэнцефалографик кўринишларига қараб, тарқок (генерализациялашган) эпилептик хуружлар (бирламчи ва иккиламчи тарқок), парциал эпилептик хуружларга ажратилади. Улар ҳаракат - джексон, адверсив ва бошқалар; сезиш - соматосенсор, кўрув, ҳид билиш ва бошқа хуружларга бўлинади. Кўрсатилган таснифи бўйича мураккаб парциал хуружлар - хушнинг ҳолати (автоматизмлар - ҳуш бузилган ҳолатда мақсад сари йўналган тартибли ҳаракатлар), дисфория бўлиши мумкин.

Хуружларнинг баъзи турларини кўриб чиқамиз.

*Тонико-клоник тутқаноқ* (катта шайтонлаш талвасали тутқаноқ). Шартли равишда унинг ривожланиши 4 фазага бўлинади.

*Биринчи фаза* - аура. Аура хуружнинг иккиламчи тарқоклигини кўрсатади, бирламчи тарқокда аура бўлмайди ва хуруж бошида бемор бирданига йиқилиб, шайтонлайди ва тутқаноқ тутади. Аура ҳаракат, сезги, ҳид билиш, эшитув, кўрув, руҳий бўлиши мумкин.

Ауранинг у ёки бу ўзига хослиги катта ярим шарлар базал ўзаклар ва устун структураларида умумлашган патологик ритм бошланадиган эпилептик ўчоқ жойлашганини кўрсатади. Масалан, чап мимик мушаклар тортишуви кўринишида ҳаракат аураси эпилептик ўчоқнинг контралатерал (бу ҳолда ўнг) ярим шарнинг олдинги марказий эгатчасининг пастки қисмида жойлашганлигини кўрсатади.

Эпилептик ўчоқнинг қаерда жойлашганини билиш жарроҳликда - миянинг эпилептик ўчоқ жойлашган қисмини олиб ташлашда катта амалий аҳамиятга



эга. Оқибатда патологик ритм умумлашмайди. Биринчи фазада беморнинг ҳуши нормал бўлиб, ундан аввалги ва шу пайтдаги ҳамма нарсани эслай оладиган ягона фазадир. Аура бир неча лаҳза давом этади, сўнгра хуружнинг 2 фазасига ўтади.

*Иккинчи фаза* - тоник хуружлар фазаси. Бемор ҳушидан кетиб, бирданига йиқилади. Бунда бемор ўзига хос қичқиради. Нафаси тўхтайтиди. Юзи бўзариб кетади, кейин қизаради ва кўп ўтмай, кўкаради. Нафас бузилишлари нафас мушакларининг бирданига қисқариб, тоник зўриқишига боғлиқ. Бош бир томонга ўгирилади ёки бир оз орқага ташланади. Кўзлар четга ёки юқорига қараб туради. Кўз қорачиқлари кенгаяди, ёруғликдан таъсирланмайди. Бўйин веналар бўртиб чиқади. Тиш қаттиқ сиқилган. Оғиздан сўлак, шиллиқ, баъзан қон чиқади. Қўли тирсак бўғимидан ёзилади, бармоқлари мушт бўлади, оёқлари сон-чаноқ ва тиззи бўғимларида ёйилади. Кўкрак қафаси нафас чиқарган ҳолатда бўлади. Қорин мушаклари таранглашади. Бемор хуружнинг тоник босқичида бўғилиб қолганга ўхшайди. Фаза бир неча лаҳзадан 40 лаҳзагача давом этади. Унинг охирида титроқ пайдо бўлиб, у хуружнинг учинчи даврига хос бўлган клоник тутқаноққа ўтади.

Иккинчи фазанинг хавфлилиги шундаки, бемор ҳушидан кетиб, йиқилади, боши билан пол ёки бошқа қаттиқ нарсага урилади, баландликдан йиқилиши (баланд жойда ишлаганда) жуда хавфли. У ҳаракатланувчи механизмлар (масалан металл ёки бошқа нарса билан ишловчи станок) билан, олов, сув билан ишлайдиганлар учун ҳамда автомобил ҳайдовчилари учун хавфли. Яхши шароитларда бу фаза соғлиқ учун зарар етказмаслиги ҳам мумкин, лекин вақт ўтиши билан кўп такрорланадиган хуружларда 10-40 секундда бош мия гипоксияси тузатиб бўлмайдиган ўзгаришларга олиб келади. Катта ярим шарлар пўстлоғи ва бош миянинг бошқа соҳаларида кўп миқдорда нейронлар нобуд бўлади.

*Учинчи фаза* - клоник шайтонлаш фазаси. Бемор чуқур нафас олади ва

мустақил нафас ола бошлайди (одатда хурраксимон). Юздаги цианоз ва акроцианоз тез ўтиб кетади. Шу вақтнинг ўзида ҳар хил гуруҳ, қўл. оёқ, бадан, бўйин, юз, кўз мушаклари ритмик қисқаради. Айниқса тилининг учини тишлаб олиши хавфлидир. Маълумки, уларда қон томир яхши ривожланган бўлади; бунда кучли қон кетиши мумкин. Агар қон кетиш уйдан ташқарида, тиббий муассасадан узоқда бўлса, вазият қийинлашади. Клоник хуружлар фазасида ҳуш йўқолган бўлади. Бу шароитда автоматик ҳаракатлар кучли бўлиб, қўл-оёқ ва тана зарарланишига олиб келади. Айниқса бошнинг ритмик тортишувлари хавфли бўлади, бунда бош мия, юз, кўз шикастланиши мумкин. Пульс тезлашади, терини тер қоплайди.

Секин - аста клоник хуружлар жадаллиги камаяди ва ҳаракат фаоллиги тўлиқ тўхтади. Бу фаза 1 минутгача давом этади.

*Тўртинчи фаза* - эпилептик кома бўлиб, бемор аста-секин уйқуга кетади. Хуруж тугаганидан сўнг ёруғлик кўз қорачиқларига султ таъсир қилади ёки умуман бу реакция маълум муддатгача кузатилмайди. Оғриқ таъсиротларига бемор жавоб бермайди. Пай ва периостал рефлекслар одатда пайдо бўлмайди, лекин кучайиши мумкин. Кўпинча букилувчи ва ёзилувчи турдаги патологик белгилар пайдо бўлади. Бу фаза 30 минутдан бир неча соатгача давом этади.

Уйқудан тургандан кейин бемор жуда ҳолсиз бўлади, бутун танасида оғриқ сезади, худди жуда оғир ишни узоқ вақт қилганга ўхшайди. Уйғонгандан сўнг бемор ўзига нима бўлганини кўпинча билмайди (айниқса хуруж структурасида аура бўлмаса), кўпинча ёнида тез ёрдам хизмати врачлари, қариндошлари, қўшниларнинг нега турганлигини тушунмайди. Хуруж тўғрисидаги тўлиқ амнезия ва хуруж вақтида нима қилинганлиги ва дейилганлиги ҳақидаги амнезия, тутқаноқнинг энг ўзига хос ва доимий хусусиятидир.

Худди шундай хуруж уйқуда ҳам тутиб қолиши мумкин. Бу ҳолда бемор бир ўзи яшаса ёки алоҳида хонада ухласа узоқ вақтгача хуружлар тутганини билмайди, баъзи кунлари у ҳолсизлик, боши оғир, тили ёки лаби тишланган

холда уйғонади. Кечки хуруж вақтида баъзан бемор сийиб қўяди. Кўпинча беморда мунтазам рухий ва неврологик белги пайдо бўлганидан сўнг ёки касаллик зўрайганидан кейин беморни текшириб, ташхиси аниқланади. Бундай ҳолатнинг сабабини аниқламай туриб давонинг самарали вақти чўзилиши мумкин. Шунини айтиш керакки, уйку тутқаноғини даволаш қийин бўлади.

Хар бир беморда хуруж хар хил бўлишига қарамай, биз катта шайтонлаш эпилептик хуружининг ривожланиши схемасини чизиб бердик (одатда 1 минутдан 5 минутгача давом этади), аммо хуруж структурасида баъзи фазалар бор-йўқлигига қараб, тоник ёки клоник хуружлар бўлиши мумкин.

Одатда, алоҳида хуруж ҳаёт учун хавф туғдирмайди. Соғлиқ ва ҳаёт учун эпилептик хуружларнинг кетма-кетлиги хавфли, бунда маълум вақт давомида бир неча хуруж кузатилади (масалан, кунига 8-10 хуруж), хуружлар орасида бемор ҳушига келади ва нафас олиш, юрак қон-томир фаолияти, модда алмашинуви ўз ҳолига келади.

*Эпилептик статус.* Бу ҳаёт учун жуда хавфли ҳолат, унда хуружлар қисқа вақт оралиғида кетма-кет такрорланади. Бунда иккита кетма-кет кечадиган хуруж оралиғида бемор ҳушига келмасдан, асосий ҳаётини фаолиятлар ўз ҳолига қайтиш ўрнига, хар бир хуруждан сўнг мия комаси чуқурлашади, юрак қон томир, нафас олиш фаолиятлари, модда алмашинуви бузилишлари кучаяди. Ҳозирги вақтгача эпистатусга тушган беморларнинг 60 фоиздан кўпи ўтказилган давога қарамай нобуд бўлади.

*Джексон эпилепсияси.* Бу парциал эпихуружларнинг алоҳида тури. Уни буюк инглиз невропатологи Джексон номи билан аташади. У 1863 йил парциал эпилепсияни клиник-анатомик жиҳатдан таҳлил қилган. Джексон эпилепсияси хуружларига кўпинча бош мия ўсмалари шикастлари, менинго-энцефалит, шунингдек киста, цистицеркоз, эхинококкоз, солитар, туберкулема, захм, арахноидит, пахименингит, қон томир бузилишлари сабаб бўлади.

Джексон эпилепсиясида бемор ҳушини йўқотмайди, клоник хуружлар,

мушакларнинг у ёки бу гуруҳида бошланиб, ёнидаги мушакларга ўтиб, маълум изчилликда тарқалади. Баъзан кўл, оёқ ва тананинг ярмига бир томонлама тарқалади.

Джексон эпилепсияси хуш йўқолмасдан фақатгина қисман хуружлар кўринишида ўтиши мумкин. Бошқа турида эса хуружлар тарқалиб, хуруж чўққисида хуш йўқолиб, хуруж катта шайтонлаш хуружига ўтади.

Баъзан Джексон эпилепсияси сенсор кўринишга эга бўлиб, тананинг маълум тери қисмларида кетма-кет тарқалган янги сезгилар, парестезия ёки оғриқлар хуружи кўринишида кечади. Кечроқ хуруж тарқоқ бўлиши мумкин. Бу сенсор Джексон хуружидир.

*Кожевников эпилепсияси.* Биринчи бўлиб 1894 йилда неврология асосчиси А.Я.Кожевников томонидан ёзилган, у бу шаклни *epilepsia carialis sivi partialis continua*) чекланган, доимий тутқаноқ деб белгилаган.

Бу тур оддий тутқаноқ хуружларидан хуружлараро даврда бирорта мушак гуруҳида доимий клоник тортишувлар бўлиши билан фарқ қилади. Жадаллигига кўра ўзгариб, улар генерализациялашуви ва хуш йўқолиши билан шайтонлаш хуружига ўтиши мумкин. Бу камдан-кам учрайдиган тур Россиянинг марказий вилоятларига қараганда Сибир ва Уралда кўпроқ учрайди. Кўпчилик ҳолларда Кожевников тутқаноғига энцефалитнинг сурункали зўраювчи тури сабаб бўлади. Лекин бошқа этиологик омиллар - захм, цистицирроз ва бошқалар ҳам кўрсатиб ўтилган.

*Абсанс (кичик тутқаноқ хуружи.)* Клиникада бир неча секунд давомида хушдан кетиш билан таърифланади.

*Мураккаб парциал хуруж.* Мураккаб руҳий ўзгаришлар хос. Хотиранинг кўпроқ ёки озроқ бузилиши, галлюцинациялар пайдо бўлади, нарсани аввал кўрганлик, аввал эшитган хисси ёки ҳеч қачон эшитмаган, кўрмаган нарсани хис қилиш билан таърифланади.

*Эпилептик автоматизм* хуружларида аввал қилинаётган фаолликнинг

шунчаки давом этиши, баъзан эса аксинча ҳуш бузилиб, янги ҳаракат фаоллигининг пайдо бўлиши сифатида кечади, бемор кейинчалик бу ҳаракатлар хақида эслолмайди.

*Тутқаноқдаги руҳий бузилишлар.* Эпилепсияда ўзига хос эпилептик характер шаклланади.

*Эпилептик табиат.* Унинг учун 2 белги хос: 1) руҳий фаолиятнинг инертлиги; 2) жаҳл чиқиб кетиши, эмоционал реакцияларнинг беқарорлиги. Беморлар ҳаддан ташқари майда гап, олифта бўладилар. Уларда инстинктлар кучи ошиб, ҳис-туйғулар авж олади. Беморларнинг туйғулари ҳар хил, хушомадгўй, лаганбардор, ширинсухан бўлади, булар кўзғалувчанлик, жаҳлдорлик, кескин аффектив ўзгаришлар билан бирга кечади. Аффект вақтида беморлар жаҳлдор, тажовузкор бўладилар. Аффект кучи сабабга тўғри келмайди.

Руҳий жараёнларнинг инертлиги интеллектуал доирага ҳам таъсир қилади. Тутқаноқ билан касалланган, лекин яхши шуғулланган бемор яхши иш қилиши мумкин, диққати барқарор бўлиб, ўзини тутиб олган бўлиши мумкин. У секин ҳаракат қилади, бир фаолият туридан бошқасига қийинчилик билан ўтади.

Ассоциациялар камлиги, энг муҳим нарсани тезда илғаб ололмаслиги, умумлаштириши сустлиги, ҳаддан ташқари синчковлик қилиши эпилептик характернинг асосий ўзига хосликларидан ҳисобланади.

Тутқаноқни даволамаса прогрессив кечади. Контралатерал ярим шарда «ойнасимон» ўчоқлар шаклланади. Бир турдаги тутқаноқларга бошқа турдаги тутқаноқлар кўшилади, улар тез-тез тутади. Руҳий ва хулқ-атвор ўзгаришлари зўраяди.

#### Т а ш х и с л а ш

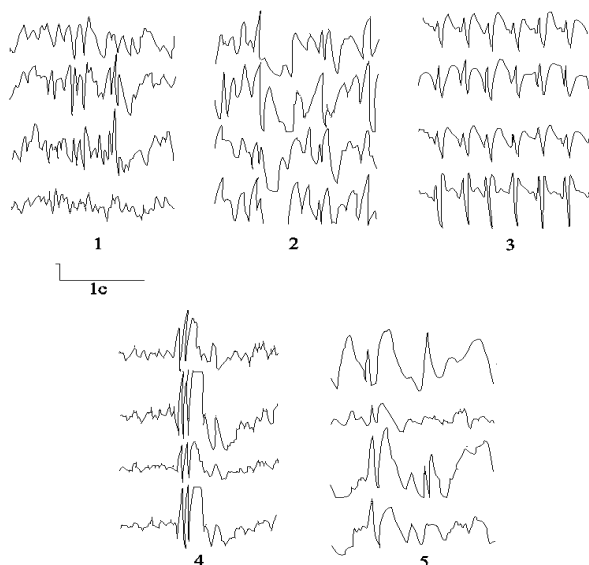
Эпилепсияга шубҳа бўлганда комплекс текширув ўтказиш зарур. Энг аввало, касаллик тарихи ва ҳаёт тарихи синчиклаб йиғилади. Бунда фақат беморнинг ўзидан эмас, балки унинг қариндош-уруғлари, қўшилари,

танишлари, касалликнинг бирорта пароксизмал аломатларини кўрган одамлардан ҳам сўралади. Беморнинг ўзи тутқаноқ ташхиси қўйиши учун муҳим бўлган баъзи нарсаларни билмаслиги ёки эсан чиқарган бўлиши мумкинлигини доимо назарда тутиш керак (эпилептик хуружлар одатда эса қолмайди). Бундан ташқари бу хил беморларнинг хотираси сусайган бўлади.

Анамнез йиғилганда бемор туғруқ пайтида шикастланганми-йўқлиги, туғруқдан кейин калла суяклари шикастланганлиги ҳақида албатта сўраш керак (шикастланган бўлса, уларнинг табиати, даволангани ёки даволанмагани). Марказий нерв тизимининг бошқа касалликларини жумладан, инфекциян касалликлар билан оғриганлигини (менингит, энцефалитлар ва бошқаларни) эътиборга олиш керак. Касаллик давомида беморнинг хулқ-атвори ўзгаргани ҳақидаги маълумотларни ҳисобга олиш керак.

Нерв тизими зарарланишининг тарқоқ ва локал белгиларини аниқлаш мақсадида синчиклаб неврологик текширувлар ўтказилади.

Тутқаноқ ташхислашсида электроэнцефалографик текширув алоҳида аҳамиятга эга. Эпилепсиянинг ЭЭГ феноменларига қуйидагилар киради: «Пик», «Пик-тўлқин», «Ўткир тўлқин», «Спайк» ва бошқалар (расм 17).



Расм 17. Эпилепсиянинг ЭЭГ-феноменлари.

Электроэнцефалография ўтказилаётганда кучайтириш (провокация) усуллари қўлланилади, улар юқорида кўрсатилган комплексларни, фон ёзувида аниқланмаган ёки жуда кам учраган ҳолларда аниқлашга имкон беради: тутқаноғи бор беморларнинг ҳаммасида ЭЭГ ёзиш вақтида гипервентиляция (чуқур нафас олиш)ни қўллашади. Қисқа вақт таъсир қилувчи ухлатадиган дорилар берилади. (одатда типик «пик-тўлқин» комплекслари уйқуга кетаётганда ёки уйқудан тураётган вақтда кўп ва аниқ пайдо бўлади ва ёзилади), қатор ҳолларда уйқу депривацияси (ухлатмаслик) қўлланилади. Бунда бемор ЭЭГ текширувидан бир кун олдин ва бундан ҳам кўп вақт ухламайди. Бу усул тутқаноққа хос феноменларни аниқлаш имконини анча оширади.

ЭЭГ - текшируви ўтказишнинг бошқа усуллари ҳам бор, чунончи - тунги уйқу вақтида ЭЭГ мониторинг ёзуви, кун давомида ва ундан ҳам кўпроқ вақт ичида телемониторинглаш (бунда бемор бошига қўйилган электродлар билан бемалол кичикроқ бинода юраверади, датчиклар ёзувчи ускуна билан симлар орқали боғланмайди). Охириги усул айниқса шубҳа қилинган ҳолларда, тутқаноқнинг кам учрайдиган турларида, илмий текширувларда ниҳоятда муҳим диагностик аҳамиятга эга. Сўнги йилларда тутқаноқ ташхислашсида КТ ва МРТ жуда катта аҳамият касб этди. Улар рентгенга нисбатан жуда катта имкониятга эга. Лекин калла суяги рентгенографияси (обзор ва баъзи махсус усулли) ташхисни аниқлашда ҳали ҳам кенг қўлланилади.

Кўз тубини албатта текшириш керак. Зарур бўлганда бел пункцияси ўтказилади (тутқаноқ хуружлари бўлган беморларда бош мия ўсмаси, менингитни инкор қилиш учун). Керак бўлса бошқа мутахассисликдаги врачлар (терапевт, оториноларинголог, хирурглар ва бошқалар)дан маслаҳат олинади.

#### Д а в о л а ш

Охириги 20-25 йил давомида эришилган ютуқларга қарамасдан, тутқаноқни даволаш қийин бўлиб, ҳар доим ҳам самарали натижага эришиш ҳал қилиб

бўлмайдиган масала ҳисобланади. Бу невропатолог ва психиатрлар иши, шунда ҳам ҳаммасининг эмас, балки медицинанинг бу бўлими билан махсус шуғулланадиганларнинг иши. Шунинг учун биз кўп дориларнинг номлари, уларнинг бир марталик, суткалик, курсга етарлик дозаларини, тутқаноқни даволашнинг кўпгина йўллари атайлаб айтмаймиз. Тутқаноқни даволаш комплекс равишда олиб борилади, у узок давом этади, даволашда ҳар бир беморни ўзига хос хусусиятлари ҳисобга олинади. Комплекс даволашнинг зарурлиги шундаки ҳозирги вақтда бу касалликни бутунлай даволаб юборадиган бирорта дори воситаси йўқлиги (ва эҳтимол, бўлиши ҳам мумкин эмаслиги) билан боғлиқ. Агар тутқаноқнинг полиэтиологик эканлигини, патологик жараёнда турли нерв структуралари иштирок этишини, хилма-хил хуружлар ҳар хил патогенетик механизмлар орқали рўёбга келишини эсласак, комплекс даволашнинг мақсадга мувофиқлиги аён бўлади.

*Даволашнинг давомийлиги.* 1,5-2 ой давомида зўр бериб даволаш, хуружлар бутунлай тўхтатилди, касаллик енгилди ва хуружлар энди ҳеч қачон қайталанмайди, дегани эмас. Одатда, бу босқичда даво тўхтатилса (фақат бемор ёки унинг қариндошлари хоҳиши билан), хуружлар қайталаб, тезлашибгина қолмасдан, балки даволаш бошланган даврдагига нисбатан қийинлик билан тўхтатилади. Беморга даволаш узок вақт, 3-5 йилга чўзилишини айтиш керак. Бу вақт давомида дорилар миқдори (одатда камайтириш томонга), ҳатто дориларнинг ўзи ҳам ўзгариши мумкин, лекин даволаш албатта давом этиши керак. Даволашнинг биринчи ойлари давомида беморнинг хуружлари йўқолиши, кўпинча ЭЭГ да тутқаноққа хос белгилар йўқолгани билан дард тузала қолмайди.

Тутқаноқ билан касалланган беморни даволашни тўхтатиш даволовчи врач учун жуда ҳам катта масъулият ҳисобланади. Бунда фақат хуружларнинг узок вақт йўқлигини эмас, балки беморнинг руҳий ҳолати анча яхшиланганини ва айниқса қайта текширувларда ЭЭГ - манзаранинг турғун ижобий динамикаси



ёки тўлиқ меъёрга келганини эътиборга олиш керак. Бошқа кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси ҳам эътиборга олинади.

Тутқаноғи бор бемор узок вақт бир жойда даволаниши зарур, даволаш бир меъёрга давом этишни талаб қилади, масалан, бемор бир поликлиниканинг ўзида ёки янги турар жойга бошқа район ёки шаҳарга кўчганда даволовчи врачнинг ўзгаришини олайлик, бунда ҳаммага маълум бўлган нарсани эслаб ўтиш керак: тутқаноққа қарши бирорта дорини бирданига бошқасига алмаштириш патологик жараёни декомпенсация қилиши мумкин.

Даво турини ҳар бир шахсга нисбатан алоҳида танлаш зарурлигини исботлаб ўтиришнинг ҳожати бўлмаса керак. Бир беморда яхши таъсир кўрсатган даволаш схемаси, бошқа беморда ҳар хил сабабга кўра умуман бефойда бўлиши мумкин. Дориларнинг ўзаро номутаносиблиги, ҳар хил бошқа касалликлар ёки ҳомиладорлик билан боғлиқ бўлган у ёки бу дори моддани кўллашга монеълик бўлган ҳолларини айтиб ўтиш мумкин.

**Д а в о л а ш у с у л л а р и.** Психологик адаптация, кўпчилик беморларнинг ўзлари ва уларнинг қариндошлари тутқаноққа мубтало бўлганидан жуда ор қиладилар. Врач тутқаноқни эмас, балки тутқаноқ билан касалланган беморни даволаётганини яхши билиши керак. Кўпчилик тутқаноқ мия касаллиги эканлигини билади. Кўпчилик беморлар тутқаноқ сабабли ишлай олмайдилар (одатдаги, ўзлари ўрганган, моддий жихатдан таъминлайдиган). Масалан, автотранспорт ҳайдовчилари, учувчилар, дарё, денгиз транспорти ишчилари, ўқитувчилар, артистлар ва бошқалар. Врач беморни тинчлантириши, тўғри, узок даволанганда тахминан 75% ҳолларда тузалиб кетиши мумкинлигини тушунтириши шарт.

**У м у м и й т а р т и б.** Бемор учун экстремал ҳолатлар доираси кескин чекланилади (қаттиқ иссиқ, кучли совуқ, оғир жисмоний меҳнат, совуқ, тез-тез асаб бузилиб туриши ва бошқалар). Шунга қарамай, бемор ҳаётида ўрганган кўп нарсаларга рухсат берилади.

О в қ а т л а н и ш т а р т и б и. Аччиқ ва шўр таомлар мумкин эмас, суюқлик ичиш бир оз чекланади. Ҳар қандай спиртли ичимликлар(айниқса, пиво)ни ичиш умуман мумкин эмас. Қаҳва ва аччиқ чойни камроқ ичиш керак.

4. Офтобда жуда исиб кетишдан сақланиш лозим.

5. Ухлаш ва дам олиш тартиби. Ухлашга ҳар доим бир вақтда ётиш лозим. Тўйиб ухлаш керак.

Ф а о л ҳ а ё т т а р з и. Ҳаракат фаоллиги ва ижобий ҳис-туйғулар хуружлар ривожланишини тўхтатади деб ҳисоблашади.

Дори-дармонлар билан даволаш

а) ҳозирги вақтда шайтонлашга қарши дори воситаларининг бир марталик ва кунлик миқдори тана вазнининг 1 килограммига нисбатан ҳисобланади. Бинобарин, даволашни бошлашдан олдин беморни касаллик тарихи ёки амбулатор картасидан олинган натижа ёзиб қўйилади.

Бир марталик ва кунлик дозани ҳисоблашда беморнинг ёши маълум аҳамиятга эга. Болаларда алмашинув жадаллиги юқори, шунинг учун, дори воситаси тез элиминацияга учрайди, яъни организмдан чиқариб ташланади. Шунинг учун кундалик миқдор болаларда катталарникига нисбатан бир оз юқори бўлиши лозим (тана вазнининг 1 кг га). Қарияларда модда алмашинуви бир оз суст бўлади, демак кундалик миқдор камайтиради.

Тутқаноғи бор беморларни даволовчи кўпчилик мутахассислар даволаш жараёнида фақат шайтонлашга қарши битта воситани унинг кундалик энг маъқул миқдорини секин-аста аниқлаб оладилар. Шу препарат билан даволаш натижа бермаса ёки беморнинг организмига ножўя таъсир кўрсатса бошқа препарат буюрилади. Даволаш жараёнида бир вақтнинг ўзида 2 ва ундан кўп тутқаноққа қарши дори буюриш нотўғри ҳисобланади. Лекин сўзсиз шундай қилиш керак деб ҳисобламаслик керак ва баъзи ҳолларда уни инкор қилинади.

Қуйида биз тутқаноққа қарши дориларнинг баъзиларини айтиб ўтаимиз.

Шайтонлашга қарши асосий восита фенобарбитал ҳисобланади. Унинг

тутқанокқа қарши таъсирини 100% деб олинади. Қолган ҳамма воситаларни таъсири унга нисбатан суст бўлиб, уни «фенобарбитал коэффициенти» деб баҳоланади. Масалан, дифенинда бу коэффициент - 0,5 бензоналда - 0,5 карбомазепин (финлепсин, тегретал)да 0,25, суксилепда 0,2 ва ҳоказо.

Тутқанокнинг комплекс терапиясида пантогам қўлланилади, бир қатор ҳолларда у яхши таъсир кўрсатади. Ҳаммага маълум бўлган диакарб фақат сийдик ҳайдайдиган таъсирга эга бўлиб қолмай, тутқанокқа ҳам қарши даво таъсирини кучайтиради. Сўнгги йилларда янги модда - ламиктал пайдо бўлди, таъсир қилиш механизми бошқа шайтонлашга қарши воситалардан фарқ қилади. Унинг самарадорлиги ҳақида гапиришга ҳали эрта, чунки уни қўллаш тажрибаси кам (дори анча қиммат);

б) тутқанокқа қарши моддаларнинг қўшимча таъсири белгиларини даволаш. Баъзан хуружни тўхтатиш учун шайтонлашга қарши дори воситаларнинг бир маҳаллик катта кунлик миқдори қўлланилади. Бунинг оқибатида қўшимча таъсир белгилари пайдо бўлиши мумкин. Бу белгиларини йўқотиш учун, хусусан, поливитамиинлар қўлланилади. Беҳоллик, уйқучанликда кофеин, ацефен, сиднокарб ва бошқалар буюрилади.

Доривор воситаларни узоқ вақт давомида катта миқдорда қабул қилиш оқибатида қўшимча таъсирлар пайдо бўлганда, шайтонлашга қарши дорилар тўхтатилади ва махсус даво буюрилади;

в) кўпчилик ҳолларда тутқанок, бош мия шикастланиши натижасида, бош миянинг инфекцион касалликларини бошидан кечирган одамларда гипертензион - гидроцефал синдром шаклланганда ривожланишини эсда тутиш керак. Шунинг учун тутқанокни даволашда кўпинча дегидратация қўлланилади (диакарб, глицерин ва бошқалар).

г) дисфорияни йўқотиш. Тутқанокни даволаганда баъзи ҳолларда дисфорияларни йўқотишга тўғри келади. Дисфориянинг юмшоқ турларида бензодиазепинлар (феназепам, сибазон) қўлланилади; дисфориялар ва ҳуш

бузилишларида (кўзғолиш, ғазаб тажовузкорлик билан) фенотиазинлар тайинланади - аминазин, трифтазин, левопромазин ва бошқалар тайинланади; депрессия устунлик қилган дисфориялар амитриптилин, илизин билан тўхтатилади; аффектив зўриқиши, галлюцинатор - параноид ҳолатлар билан кечадиган дисфорияларда бутирофенонлар - алоперидол, трифлуперидол буюрилади.

д) уйқу тутқаноғида карбомазепин, (тегретол, финлепсин), дифенин танлов моддаси ҳисобланади.

8. Даволашнинг жарроҳлик усуллари. Одатда, касаллик узок давом этмаган (одатда 3-5 йил), иккиламчи эпилептик ўчоқлар шаклланмаган ҳолларда эпилептик ўчоқ олиб ташланади.

Тутқаноқ статусини даволаш. Энг таъсирчан восита седуксен ҳисобланади, уни мушак орасига ва венага юборилади.

Тутқаноқ статуси бор беморларни касалхоналарнинг реанимация бўлимларига ёки махсус нейрореанимацион бўлимларга ётқизиш шарт, зарур бўлганда, жумладан, ўпканинг сунъий вентилляцияси, юрак фаолиятини, қон босимини стабил ушлаб туриш учун реанимацион тадбирнинг тўлиқ комплекси ўтказилади.

Фитотерапия ва гомеопатия. Эпилепсияни даволашда охириги йилларда гомеопатия ва фитотерапия (хусусан, пассифлора экстракти, илдизи дамламаси; ўтлардан мураккаб, 20 дан ортиқ компонентлардан тузилган йиғмалар) кенг қўлланилмоқда. Бироқ бу даволаш усуллари натижалари биз кўриб чиққан адабиётларда ёритилмаган, ҳар ҳолда тутқаноқ бош миянинг оғир касаллигидир, уни даволашда биринчи галда патогенез, текширилган ишончли дори воситалари ва уларни қўллаш усуллари ҳозирги замон талабида билиш зарур.

## **6-БОБ. АСАБ ТИЗИМИНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ**

### **6.1. Менингитлар.**

Менингит - ўткир юқумли касаллик бўлиб, унда бош миyanинг арахноидал ва юмшоқ пардаси зарарланади. Бактериялар, вируслар, баъзан замбуруғлар касаллик қўзғатувчилари ҳисобланади. Инфекция кириш дарвозаси бурун-халқум ёки ичак бўлиб, у ердан қўзғатувчи гематоген йўл билан мия пардаларига тушади.

Кечишига қараб менингитларнинг ўткир, нимўткир ва сурункали турлари фарқланади. Мия пардаларининг яллиғланиш жараёнига ва орқа мия суюқлиги таркибига қараб, йирингли ва сероз (лимфоцитар) менингитлар тафовут қилинади

#### **6.1.1. Ўткир менингитлар**

##### **6.1.1.1. Ўткир йирингли менингитлар.**

Ўткир йирингли менингитни ҳар қандай патоген микрофлора келтириб чиқариши мумкин, лекин кўп ҳолларда менингококклар, пневмококклар ва гемофил таёкчалари сабаб бўлади.

**Менингококкли менингит.** Менингококкли инфекция ҳавотомчи инфекциясига киради. Бемор ёки соғлом ташувчи касаллик манбаи ҳисобланади. Касаллик спорадик кечади, баъзан кичик эпидемиялар кузатилади. Ҳар қандай ёшдаги одам касалликка чалиниши мумкин.

**Патогенез:** Менингококкли менингит қўзғатувчиси юқори нафас йўллариغا тушиб, назофарингит чақиради. Сўнгра қўзғатувчи қонга тушади. Менингококкемияда танага ўзига хос геморрагик тошмалар тошади.

**Патоморфология.** Бош миyanинг паутин ва юмшоқ пардалари кизаради, шишади. Паутин парда остига йиринг йиғилади. Мия паренхимасида кичик геморрагиялар аниқланиши мумкин.

**Клиника.** Менингококкли менингитнинг яширин (инкубацион) даври 5-

10 кун. Касаллик бирданига ривожланади: беморнинг боши қаттиқ оғриб, кусади, ёруғликдан кўркади, тана ҳарорати 38-40<sup>0</sup> С гача кўтарилади, эс-ҳуши сақланган, лекин оғир турларида ҳуши йўқотилиши мумкин, психомотор кўзғалиш ривожланиб, сопорга ўтиши мумкин. Клиник неврологик текширувда менингеал синдром: энса мушаклари ригидлиги, Керниг, Брудзинский сигмптомлари кузатилади. Ўчоқли неврологик бузилишлар кузатилмайди, лекин баъзи ҳолларда кўзни ҳаракатлантирувчи ёки бошқа бош мия нервлари зарарланиши мумкин.

Қонда (нейтрофил лейкоцитоз ва ЭЧТ тезлашади) ва орқа мия суюқлигидаги ўзгаришлар (суюқлик хира, цитоз 1 мм<sup>3</sup> да 10000 хужайрагача, асосан, нейтрофиллар) хос. Хужайраларда менингококкларни аниқлаш мумкин. Оқсил миқдори 10-15 г/л гача ошади, глюкоза миқдори камаяди. Касаллик давомийлиги 2 ҳафтадан 6 ҳафтагача. Менингококкли менингитнинг оғир турларида зотилжам ёки перикардит кўринишидаги асоратлар бўлиши мумкин. Касалликнинг кескин токсик турларида эндотоксик шок, кома ҳолати ривожланиши мумкин ва бемор нобуд бўлади. Ўз вақтида тўғри ўтказилган даво натижасида кўпгина беморлар тузалади.

Д а в о л а ш. Ўткир йирингли менингитларни даволаш учун пенициллин 200000 - 300000 ТБ/кг миқдорида (18000000 - 24000000 ТБ кунига, баъзан кўпроқ ҳам) қўлланилади. Ампициллинни кунига 12-15 г миқдорда тайинлаш мумкин. Антибиотиклар мушак орасига ёки венага юборилади. Антибиотик терапия курси давомлилиги беморнинг аҳволига ва орқа мия суюқлиги санацияси суръатига боғлиқ. Тана ҳарорати тушганда ва орқа мия суюқлигида цитоз 1 мм<sup>3</sup> да 100 хужайрагача, кўпроқ лимфоцитлар камайганда антибиотикларни бекор қилиш мумкин.

Антибиотик терапия билан бирга симптоматик даво ўтказилади, у сув - электролит мувозанатини ушлаб туришга, мия шишини ва менингитдан бошқа оғир асоратларни олдини олишга қаратилган.

### **6.1.1.2.Ўткир сероз менингит.**

Ўткир сероз (лимфоцитар) менингитларни асосан Коксаки ва ЕСНО энтеровируслари келтириб чиқаради. Энтеровирус инфекцияси жуда юқумли бўлганлиги сабабли у пайдо қилган касалликлар эпидемия кўринишида бўлади.

Лимфоцитар менингитнинг инкубацион даври 7 кунгача давом этади.

**К л и н и к а.** Энтеровирусли сероз менингит бирдан тана хароратининг кўтарилиши, қаттиқ бош оғриши, қусиш билан бошланади. Одатда беморнинг лабларида ва бурун соҳасида герпетик тошмалар тошади ёки герпетик ангина бўлади. Клиник неврологик текширувда менингеал синдром яққол аниқланади. Орқа мия суюқлиги тиниқ, юқори босим остида чиқади, унда лимфоцитар плеоцитоз топилади, оқсил ва глюкоза миқдори ўзгармайди.

Энтеровирус менингитлар хавфсиз кечади. Бироқ 30% ҳолларда улар қайталашга мойил бўлади.

**Т а ш х и с л а ш.** Ташхисни ўзига хос клиник манзара ва орқа мия суюқлиги текшируви натижалари асосида қўйилади.

**Д а в о с и.** Энтеровирус менингитлар асосан симптоматик даволанади. Даво муолажалари бош оғриғини камайтириш ва бош мия шишини олдини олишга қаратилади.

### **6.1.2.Сурункали менингитлар.**

Сурункали менингитлар сурункали инфекцияларда: сил, бруцеллёз, захм, лептоспироз, ОИТС, паразитар зарарланишлар (цистицеркоз) ва бошқаларда ривожланади.

**С и л м е н и н г и т и.** Сил менингити силнинг гематоген - диссеминирланган турида ривожланади. Инфекция бош мия пардаларига гематоген йўл билан қоринчалар қон-томир чигаллари орқали тушади.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Одатда бош мия асосида сил дўмбоқчалари тошмалари кўринишидаги ўзига хос яллиғланиш юзага келади. Пардалар хиралашади, паутин парда ости соҳасида экссудат йиғилади. Сил дўмбоқчалари

казеоз емирилиши мумкин, бош мия қоринчалари кенгаяди.

**К л и н и к а в а т а ш х и с л а ш** Касаллик аста-секин ривожланади. Беморнинг холи қурийди, иштаҳаси йўқолади, кундузи уйқу босади, субфебрилитет пайдо бўлади. Бу белгилар тобора кучайиб, уларга бош оғриғи ва қусиш қўшилади. Рухий бузилишлар кузатилиши мумкин. 2-3 ҳафтадан сўнг менингеал синдром: Керниг ва Брудзинский синдроми, энса мушаклари ригидлиги, умумий гиперестезия ривожланади. Кейин калла суяги нервлари - кўзларни ҳаракатлантирувчи, юз ва бошқа нервларнинг зарарланиш белгилари пайдо бўлади.

Орқа мия суюқлиги тиниқ, плеоцитоз 1 мм<sup>3</sup>да 100-300 хужайра, асосан лимфоцитлар ҳисобига, оқсил миқдори анча ошади 1-5 г/л гача, глюкоза миқдори камаяди.

**Д а в о л а ш.** Даволашни махсус воситалар билан ўтказилади: изониазид, рифампицин ва пиразинамид билан 3 ой давомида, сўнг изониазид ва рифампицин билан 7 ой даволанади. Изониазид кунига 15 мг/кг миқдорида, пиразинамид 30 мг/кг, рифампицин 600 мг дан кунига 1 маҳал тайинланади. Изониазид организмда пиридоксин танқислигини келтириб чиқаради. Шунинг учун изониазид билан даволаганда пиридоксин кунига 30 мг миқдорида тайинлаши шарт. Силга қарши воситалар яхши таъсир қилмаганда, уларга стрептомицин қўшилади.

Сил менингити билан касалланганларнинг 10%и вафот этади. Касаллик болалар ва қарияларда айниқса оғир кечади. Сил менингитини бошидан ўтказгандан сўнг тутқаноқ ҳуружлари, рухий бузилишлар, кўз ҳаракатлари бузилишлари каби резидуал симптомлар сақланиб қолиши мумкин.

## **6.2.Лептоменингитлар**

**Л е п т о м е н и н г и т л а р** - мия юмшоқ пардаларининг сурункали яллиғланишидир.



Яқин вақтларгача мия пардаларининг яллиғланишини «арахноидит» деб аташарди. Ҳозирги вақтда замонавий адабиётда бу терминни учратиш мумкин. Лекин, бу термин жараённинг ҳақиқий моҳиятини ифодаламайди. Яллиғланиш жараёни фақатгина паутин пардалар билангина чекланмайди, чунки иккала парда бир-бирига яқин жойлашган ва пиал парда мия тўқимасига зич жойлашиб, қон томирларга бой бўлади ва биринчи галда яллиғланиш жараёнида иштирок этади. Л.И.Смирнов ва Е.К.Сепи маълумотларига кўра, арахноидал парда яллиғланиши жараёнида қон-томир пардаси деярли алоҳида иштирок қилмайди ва мустақил субстрат бўла олмайди. Шундай қилиб, «лептоменингит» термини моҳияти патоморфологик ва патогенетик асосланган.

*Бош миянинг сурункали лептоменингити* - анатомик-клиник тур бўлиб, миянинг паутин ва қон томир пардалари ҳамда мия моддасининг чет соҳалари яллиғланиши билан ифодаланади ва ҳар хил этиологик омилларга - инфекция, токсик ва травматик турдаги таъсирга боғлиқ бўлади.

Э т и о л о г и я   в а   п а т о г е н е з и .

Лептоменингит - полиэтиологик касаллик. Касалликка инфекция, токсик ва травматик омиллар: грипп, бош миянинг жароҳатлари, ревматизм сурункали тонзиллит, рино-синуситлар, отитлар, ўзига хос инфекциялар ва бошқа токсико - инфекция омиллар сабаб бўлади.

П а т о м о р ф о л о г и я . Патоморфологик манзара сурункали яллиғланиш жараёни босқичига боғлиқ.

*Бошлангич даврда* макроскопияда миянинг юмшоқ пардалари хира, оқимтир, қалинлашган бўлади. Паутин ва қон томир пардалари орасида субарахноидал бўшлиқда кисталар пайдо бўлиши мумкин. Бу ўзгаришлар миянинг ҳамма юзасида бўлади, лекин асосан жараён жойлашган соҳаларда анча яққол бўлади. Қалинлашган лептоменинкснинг қаттиқ мия пардаси ва баъзан мия моддаси билан битишгани топилади. Мия асоси (асосий оёқчалараро ва кўндаланг) ва калла орқа чуқурчаси цистерналари (ён ва катта) ичида ўтувчи

бириктирувчи тўқима туташувлари ҳосил бўлиб, кўпол ўзгаришлар кузатилади. Баъзан бириктирувчи тўқима иплари, унинг ичини бутунлай қоплаб, калла нервлари илдизчалари ва катта қон-томирларни сиқади. Миячанинг узунчоқ мия билан кўпол битишмаси кузатилади. Микроскопияда паутин ва пиал пардаларда гистиоцитлар ва макрофаглар, арахноэндотелиит, баъзан ксантоматоз таначалар билан, ўчоқли ёки диффуз лимфоид инфильтрация билан кечувчи пролифератив гиперпластик жараён манзараси аниқланади. Хужайралар орасида нозик бириктирувчи тўқима толаларини ҳосил қилувчи фибробластлар пайдо бўлади, уларнинг коллагенизацияси аниқланмайди.

*Кечки даврда* бириктирувчи тўқима кўпол қалинлашади, фиброз ва гиалиноз жуда ўсиб кетади. Паутин пардада қон томирлар пайдо бўлади (фиброз тури). Фиброз заминида юмшоқ мия пардаларида арахноидэндотелий гиперплазияси ва лимфоид инфильтрация билан кечадиган гиперпластик турдаги жадал хужайра реакцияси қайта пайдо бўлади. Кейинчалик бириктирувчи тўқиманинг ҳалқасимон периваскуляр муфтлар шаклида периадвентициал ўсиб кетиши, баъзан яллиғланишдан кейинги склероз, артериялар девори гиалинози, баъзан улар ичи облитерацияси кузатилади.

Паутин ва пиал пардалардагина эмас, балки қон томирлар, асосан артериялар ва уларнинг Кей-Ретциус ўрамаси орқали миянинг четки соҳаларига кировчи шохларидаги деворлари яллиғланиши аҳамиятга эга.

Ўткир даврда ва яллиғланиш жараёни зўрайганда диффуз периваскуляр, юмалоқ хужайрали инфильтратлар пайдо бўлади. Бош мия қобиғида ўчоқли хужайралар бўшашиши соҳалари ёки қобик ганглиоз хужайраларида оғир ишемик ва дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Шу хилдаги ўзгаришлар мия устуни ганглиоз хужайраларида ҳам аниқланади. Бу ўзгаришлар ва илдизчалар артериялар деворларининг гиалинози, илдизчалар ичидаги гемоциркуляциянинг бузилиши, нерв тўқималари юмшаш ўчоқлари пайдо бўлишига мойиллик қилади. Уларга ўчоқли демиелинизация ва ўқ цилиндрларнинг парчаланиши

хос.

Л е п т о м е н и н г и т л а р н и н г т а с н и ф и.

Кечишига кўра ўткир, ним ўткир ва сурункали турлар тафовут қилинади.

Касалликнинг ним ўткир ва сурункали турлари кўпроқ учрайди. Патоморфологияси бўйича лептоменингитларга ўткир яллиғланиш, фиброз ва гиперпластик жараёнлар кўринишидаги ўзгаришлар хос. Айтиб ўтилган турларнинг ҳар бири, сурункали лептоменингит босқичи бўлиб, ўзига хос. Субарахноидал бўшлиқдаги яллиғланиш табиатига кўра сурункали ёпишқоқ лептоменингитлар, кистоз ва аралаш турларга ажратилади. Лекин уларни ёпишқоқ ва кистозга ажратиш маълум даражада шартлидир, чунки биринчисида субарахноидал бўшлиқда оз миқдорда ликвор йиғилиши, иккинчисида - арахноидал киста атрофида ва ундан анча узоқда ёпишқоқ жараёнлар кузатилади.

Яллиғланиш жараёнининг асосий жойлашувига қараб, конвекситал, базал ва орқа калла чуқурчаси сурункали лептоменингитлари тафовут қилинади, улар клиник кўринишлари бўйича кескин фарқ қилади.

К л и н и к м а н з а р а.

Церебрал лептоменингитларнинг клиник манзараси этиологик омил таъсир қилган заҳотиёқ ёки бир неча ой, баъзан йиллар давомида пайдо бўлиб шаклланади.

Бир қатор ҳолларда касаллик белгиларсиз кечади. Парда яллиғланиш жараёни шаклланишининг маълум босқичидагина инфекция ёки бош мия шикасти қайта таъсир қилганидагина бош мия, илдизчалар ва пардалар томонидан у ёки бу клиник белгилар яққол ифодаланади. Ҳам церебрал лептоменингитлар учун, ҳам коллагенозлар учун кечишининг узлуксизлиги қатор йиллар давомида вақти-вақти билан ўткирлашиб, зўриқиши характерли. Юмшоқ пардалардаги яллиғланиш жараёнининг навбатдаги ҳар бир зўрайиши неврологик белгиларнинг янгидан-янгилари пайдо бўлиши ва аввалгилари

чуқурлашишига олиб келади. Бундай ҳолларда чамаси организмдаги аутоиммун жараёнлар биринчи ўринга чиқса керак.

Бош мия ярим шарлари тўқимасида антигенлар йиғиндиси, мияча тўқимасидагига нисбатан кўп. Мия тўқимаси антиген жиҳатидан юмшоқ мия пардаларидан кескин фарқ қилади. Баъзи патологик шароитларда (нерв тизимининг шикастланиши, инфекция, интоксикация, асаб тизимининг дегенератив касалликлари кўрсатган экзоген омиллар таъсирида) тўқима оксилларининг ўзгариши оқибатида организмнинг ўз тўқималарига қарши аутоантителолар ишлаб чиқара бошлайди. Бунда уларнинг пайдо бўлиши асосида нерв тўқималарининг парчаланиш маҳсулотлари туфайли организмнинг аутоиммунлизи янада кучайиб боради.

Церебрал лептоменингитларда патологик жараённинг жойлашишига қараб ўзига хос аутоиммун жараёнларнинг ўзгариши кузатилади.

Масалан, орқа калла суяги чуқурчаси сурункали лептоменингитларида мия устунни, бу соҳа мия пардалари ва мияча тестоантигенларига аутоантителолар аниқланиш фоиизи энг кўп. Касаллик кўпол ўчоқли белгилар билан оғир кечганда мия устунни ва мияча антигенларига аутоантителолар титри энг юқори бўлади. Базал лептоменингитларда мия устунни соҳасида мия моддаси ва миянинг юмшоқ пардасига, конвекситалда - мия ва конвекс мия пардаси антигенларига қарши аутоантителолар жуда кўп аниқланади.

Конвекситал лептоменингитларда асосан пешона, тепа ва чакка қисмининг марказий соҳасида асосан латерал цистернага яқин жойлашган соҳаларда клиник синдром аниқланиши мумкин. Базал жараёнларда кўприк-мияча бурчаги, мия катта цистерналари, перицеребелляр ва краниоспинал жойлашган лептоменингитнинг клиник синдромлари аниқланиши мумкин.

Лептоменингитларнинг клиник манзараси умуммий ва ўчоқли белгилардан ташкил топади.

*Умуммия белгилари:* бошнинг оғирлашиши, асосан энса соҳасидаги бош оғриқлар, чарчаганда, жисмоний ва ақлий зўриқишларда оғриқ кучаяди. Бош оғриқ кучайганда кўпинча беморнинг кўнгли айниб қусади. Уч шохли ва энса нервлари шохлари чиқиш жойлари оғрийдди. Кўз конъюнктиваси томирлари гиперемиясини ҳам церебрал лептоменингитлар белгиларига киритиш мумкин.

*Ўчоқли белгилар* жараённинг жойлашишига боғлиқ бўлади.

*Конвекситал лептоменингитларда* пешона, тепа, чакка қисмлари ва марказий соҳасида патологиянинг устунлигидан далолат берувчи клиник синдромлар пайдо бўлиши мумкин. Конвекситал лептоменингитлардаги ўчоқли белгилар бош мия мотор, сенсор ва бошқа соҳаларининг таъсирланиши ва тушиб қолишининг суст белгиларидан иборат. Тушиб қолиш симптомлари устунлик қилганда пай ва тери рефлекслари ассимметрияси, оёқ кафти ва пирамида белгилар, юз нервининг марказий типда енгил парези, горизонтал нистагм кузатилади. Конвекситал лептоменингитларнинг ёпишқоқ турида камдан-кам гемитипда сезги бузилиши, кўл-оёқларда кўпол парезлар кузатилади. Сохта тумороз синдром билан кечувчи кистоз турда пирамида белгилар ва гемитип бўйича сезги бузилиши яққол бўлиб, кўпол парезлар билан кечади. Конвекс лептоменингитларнинг таъсирланиш белгиларига джексон турида кўпинча сенсомотор характердаги эпилепсия ҳуружлари киради.

**Т а ш х и с л а ш.** Краниограммада диплоик эгатларнинг кенгайиши кўринишида кичикроқ димланиш ҳолатлари аниқланади.

Люмбал пункцияда босим одатдагидек ёки сал ошган бўлади.

Кўз тубида кўрув нервлари дискларининг бир оз рангсизланганлиги ёки кўз тўр пардаси веналарининг бир оз кенгайганлиги қайд қилинади. Кўпчилик ҳолларда кўз тубида ўзгаришлар топилмайди.

*Оптико-хиазмал лептоменингит* - баъзан кўрув бузилишларидан кейин пешона - чакка соҳасидаги диффуз ёки локал бош оғриқлари, кўз олмаларида, қаншардаги оғриқлар билан тавсифланади. Бироқ касалликнинг асосий белгиси

- офтальмологик симптомлардир. Беморлар субъектив равишда кўзида ёт нарса бордек, кўз олдида «парда», «туман», «чақмоқ», «рангли фон», «кора соялар», «тўқ доғлар», «оқ доиралар ва чизиқлар» пайдо бўлганини сезади. Кўриш ўткирлиги нисбатан тез пасаяди, ўнг ва чап кўз кўриши фарқ қилади. Баъзан иккала кўз ҳам бир вақтнинг ўзида ёмон кўрадиган бўлиб қолади.. Офтальмологик патологиянинг ўзига хос хусусияти кўрув майдони нуқсонлари асимметриясидир. Ҳаммадан кўп мутлоқ марказий скотома, кўрув майдонининг концентрик торайиши ёки абсолют марказий скотома билан концентрик торайиш учрайди. Кўриш майдони бузилишлари ҳар хил рангга (аввал яшил, сўнг қизил) оқ рангга қараганда эртароқ пайдо бўлади.

Объектив кўрганда экзофтальм, конвергенциянинг сустлиги, кўз қорачиқлари шаклининг ўзгарганлиги, арефлексия, кўз қорачиғининг ёруғликка суст реакциясини аниқлаш мумкин.

Оптико - хиазмал лептоменингит билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёни кўрув нервлар хиазмасининг ташқарисига тарқалиб, жараён гипоталамик соҳа ва яқин жойлашган калла нервларига ўтгандан далолат беради: ҳид билиш ўзгаради, икки томонлама супраорбитал нуқталар безиллайди, юзда гипестезия, корнеал рефлекслар сусайган, лаб-бурун бурмаси силлиқлашган, оғиз бурчаклари асимметрияси бўлади.

Офтальмологик текширувда беморларнинг кўпчилигида кўрув нерви неврити ёки дискининг невритдан кейинги оқариши аниқланади. Бемор биринчи марта мурожаат қилганда кўрув нервлари дискларида бир ва икки томонлама димланиш, бир кўз дискида турғунлик ва бошқасида атрофия, кўрув нервлари дискларининг чакка қисми оқариши ва бошқалар кузатилади. Кўз тубидаги ўзгаришлар кўрув фаолияти ҳолатига боғлиқ бўлмайди.

Краниографик текширишда бурун бўшлиқларида сурункали яллиғланиш жараёни белгилари аниқланиши мумкин. Краниограммада унча яққол ифодаланмаган бармоқсимон чуқурчалар ёки диплоик эгатларнинг

кенгайганлиги кўринадди. Пневмо-энцефалографияда ва пневмоцистернографияда пре - ва постхиазмал цистерналарнинг, ольфактор чуқурча соҳасидаги субарахноидал бўшлиқларнинг бир текис кенгайганлиги кўрилади. Субарахноидал кистаси бор беморларда базал цистерналар кенгайиши фониди катта пистонсимон юмалоқ шаклдаги тўлдириш нуқсонлари аниқланади. Ёпишқоқ жараёнда - базал цистернада енгил контрастланиш, нотекис контурлар ёки қисман тўлмаслиги аниқланади.

Орқа калла суяги чуқурчаси лептоменингитлари клиник манзарасида умуммия белгилар устун бўлади. Касаллик энса соҳасидаги бош оғриқдан бошланади, сўнг оғриқ кўз олмалари (Бурденко - Крамер белгиси), бўйиннинг орқа томонига ва кураклараро соҳага ўтади. Тарқоқ бош оғриқ пароксизмлари кўшилади, улар бош айланиши, кўнгил айнаши, қусиш билан кечади. Касалликнинг ўзига хос белгиси - вертикал ҳолат ҳамда ётганда бошнинг мажбурий ҳолатда туришидир. Баъзан бемор ўринда бир томонга кўпроқ қараб ётганда мажбурий ҳолатда бўлади, чунки ҳолатни ўзгартириш кўнгил айнаши ва қусиши билан кечадиган бош айланиши хуружига олиб келади.

Мияча белгилари: атаксик юриш, Ромберг ҳолатида чайқалиш, адиадохокинез, дизметрия ва бармоқ бурун синамасида интенцион титраш, мушаклар гипотонияси, нистагм. Буларнинг ҳаммаси динамик, енгил ифодаланган бўлади, икки томонда яққол фарқ бўлмайди.

Касалликнинг ўзига хос аломатлари бошни ҳам вертикал ҳолатда, ҳам ётган ҳолда мажбурий тутиб туриш ҳисобланади. Баъзан бемор ўринда ётганида кўпинча бир ёнбоши билан мажбурий ҳолатда ётади, чунки ҳолатини ўзгартирганда боши айланиб кетади, кўнгли айнаиб, қусади. Бу аломатларнинг пайдо бўлиши ликвординамиканинг бузилиши ва узунчоқ мияда ва калла суяги нервларида бириктирувчи жараёнларнинг бевосита таъсири билан изоҳланади. Кўпинча кўрув нерви дискининг димланиб, қон қуйилгани топилади. Краниограммаларда кўпчилик беморларда калла суяги ичи гипертензияси қайд

қилинади.

Етакчи ўчоқли симптомлар мияча симптомлари ҳисобланади: атаксик юриш, Ромберг вазиятида беқарорлик, адиадохокинез, атаксия ва бармоқ-бурун синамасида интенцион титраш, мушаклар гипотонияси, нистагм. Буларнинг барчаси динамик, бир оз рўйи-рост, тарафларнинг фарқи аниқ эмас.

Рефлектор сферада пай ва периостал рефлексларнинг бир текис бўлмаслиги, ҳилпилловчи, беқарор патологик аломатлар унча турғун бўлмаслиги сифатида характерланади.

Аниқ ствол симптомлари мавжуд бўлганда тизза рефлексларининг тормозлангани, хусусан бу окклюзион хуруж авжига чиққанда, касаллик хориоэпендиматит билан кечиб жараён IV қоринчада бўлганда аниқланади.

Бундан ташқари, калла суяги мия нервларининг турли даражада намоён бўлган зарарланишлари кузатилиши мумкин: III, VI, VII, VIII краниал нервлар функциясининг бузилиши суст кўз қорачиғи реакциялари, конвергенциянинг пасайиши, қулоқнинг шанғиллаши ва икки томонлама эшитишнинг пасайиши билан намоён бўлади. Аксарият ҳолларда ҳар иккала томонда корнеал рефлексларнинг сусайганлиги топилади. Баъзан беморларда орқа калла суяги чуқурчасида аниқ симптоматика билан умумий эпилептик тутқаноқлар фокал бошланиши ёки Жексон хуружлари сифатида кузатилиши мумкин.

Патологик жараён калла суяги орқа чуқурчасида жойлашганда кўприкнинг ён цистернасида лептоменингит кўпроқ уч шохли нерв илдизининг зарарланиши ва катта цистернада лептоменингитлар билан тафовут қилинади.

Кўприкнинг ён цистернаси лептоменингитида яллиғланиш ўзгаришлари аксарият кўприкнинг ён цистерналари юмшоқ мия пардаларида, эшитиш ва юз нервларида кузатилади.

Узоқ вақт ўтган бўлса, бириктирувчи тўқималар топилади: улар ёнида субархноидал бўшлиқда жойлашган томирлар, V, VII-VIII, IX ва X жуфт калла суяги нервларининг баъзи илдизлари жараёнга тортилади. Баъзан бириктирувчи



тўқималар шу қадар ўсиб кетадики, кўприкнинг ён цистерналари бўшлиғи (коваги) бутунлай беркилиб қолади. Адгезив ва кистоз турлар кузатилади.

Кўприкнинг ён цистерналари сурункали лептоменингити кўпинча аста-секин ўчоқли симптомлар, эшитиш нерви функциясининг бузилиши, шунингдек парда-илдиз табиатидаги бош оғриши, оғриқнинг кўз олмасига, қош усти қаншар соҳасига ва қулоқ орқаси соҳасига тарқалиши билан бошланади. Бирок эшитиш ва вестибуляр бузилишлар бутун касалликнинг кечишида етакчи бўлиб қолади. Вестибуляр бузилишлар бошнинг айланиши табиатида ёки нарсаларнинг сузиб юриши ва тебраниши сифатида, бирдан, кўпинча икки томонлама горизонтал нистагм, камдан-кам вертикал ва ротатор компонентлар билан характерланади. Экспериментал вестибуляр синамаларда икки томонлама, баъзан ўчоқ томонда бузилиш топилади, кўпинча гиперрефлексия кузатилади.

Қулоқ шанғиллаши кўринишида эшитишнинг бузилиши, эшитишнинг турли даражада пасайиши ҳам ҳар иккала томонда кузатилади, бу ўзгаришлар ўчоқ анча рўйи рост бўлган томонда кўпроқ билинади. Ўчоқ томонда кўпинча аудиометрик қийшиқ юқори частотадаги соҳада бузилишнинг кўпроқ бўлиши, камроқ эшитиш частотасининг бутун диапазолига нисбатан бир текис йўқолиши сифатида аниқланади. Уч шохли, врисберг ва юз нервлари патологияси ҳам муҳим ўрин тутди. Уч шохли нерв функцияси бузилганда кўпинча шох парда рефлексларининг икки томонлама пасайиши ёки йўқолиши, бурун ва оғиз шиллиқ қавати гипестезияси, юзнинг парестезияси, қулоқда оғриқ сезгиси ва ҳоказо топилади. Ўчоқ томонда турли даражада намоён бўлган VII жуфт нервнинг периферик парези кузатилади; тилнинг олдинги учдан икки қисмида бир ёки икки томонда таъм сезишнинг бузилганини аниқлаш мумкин. IX, X ва XII жуфт нервлар функциясининг бузилиши кам учрайди. Кўпчилик ҳолларда қарама-қарши томонда пирамида етишмовчилиги қайд қилинади. Қомат (статика)нинг бузилиши, юрганда гандираклаш, бармоқ-бурун ва тизза-

товон синамасида интенцион тремор ўчоқ томондаги мушакларда сал гипотония билан кузатилади.

Калла суяги рентгенограммасида калла суяги ичи босими ошганининг аниқ аломатлари топилмайди. Бироқ суяк-мияча бурчаги ўсмасида ҳам пирамида учи остеопорозини, ўчоқ томонда ёки иккала томонда қулоқ йўлининг бир оз кенгайганини кузатиш мумкин.

Сурункали лептоменингитлар кўприкнинг ён цистернасида арахноидал киста мавжудлиги билан сохта тумороз синдром - эшитиш нерви невриномаси пайдо бўлиши билан характерланади.

Кистоз турларида ўчоқли симптомокомплекс эшитиш нерви функциясининг сўниши, юз нервининг периферик фалажланиши, таъм билишнинг бузилиши, уч шохли нерв функциясининг қисман йўқолиши, баъзан унинг шохчаларидан бири соҳаси невралгия, тил-ҳалқум ва адашувчи нервларнинг зарарланиши аломатлари, шунингдек устун (ствол) ва дағал мияча симптомларининг кўпинча бир томонда, спонтан ствол нистагми ва бошнинг мажбурий вазиятда туришидан иборат бўлади. Адгезив турдан фарқ қилиб, ўчоқли симптомокомплекснинг пайдо бўлиши асосида иккита турли хил омилларнинг комбинирланган таъсири: арахноидал кистанинг мия устунини, ярим шарни ва мияча чувалчангини эзиши ва яллиғланиш жараёнининг нерв тўқимасига бевосита таъсири ётади. Шу сабабли, калла суяги орқа чуқурчаси сурункали лептоменингитларининг кистоз турларида арахноидал кистани жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш кўпинча шунга олиб келадики, гипертензив арахноидал кистанинг компрессион таъсирга боғлиқ ствол ва мияча симптомлари йўқолади, ҳолбуки ўчоқли фиброз - ишемик жараёнга алоқадор бўлган аломатлар беморга азоб беришда давом этади ва бунда консерватив терапия курсини давом эттиравериш керак.

Кўпинча клиник амалиётда *калла суяги орқа чуқурчаси лептоменингити* аксари уч шохли нерв илдизининг зарарланиши ва симптоматик невралгиянинг

клиник синдроми билан учрайди.

Бунда невралгиянинг симптоматик табиати кўпинча аниқланмайди, беморларда уч шохли нервнинг идиопатик невралгияси ташхиси қўйилади, демак улар зарур давони олмайдилар. Уч шохли нерв невралгияси ва неврити сурункали церебрал лептоменингитларда уч шохли нервнинг чин невралгиясидан клиник ўзига хослиги ва кечиши билан фарқ қилади. Кўпинча беморлар лептоменингитнинг бошланғич аломатларига эътибор бермай, юзларида пайдо бўлган невралгик оғриқларга аҳамият берадилар, шу сабабли, касалликка уч шохли нервнинг чин невралгияси ташхиси қўйилади. Тригеминал оғриқ синдроми юзда турли табиатдаги хуружсимон (тортиладиган, ачишадиган, санчадиган, симиллайдиган, отадиган) оғриқлар билан намоён бўлади, бу оғриқлар бир неча секунддан бир неча соатгача чўзилади. Касалликка қараб, хуружлар бир кунда 1-2 дан 80-100 мартагача такрорланади.

Уч шохли нервнинг чин невралгиясидан фарқ қилиб, оғриқ синдроми дастлаб невралгиянинг ўзига хос хуружлари билан намоён бўлади, кейинчалик эса, хусусан даволагандан кейин, ўша жой узоқ вақтгача симиллаб оғрийверади. Уч шохли нервнинг невралго-невритида унинг шохчаларидан бири соҳасида ёки тананинг ярмида, баъзан юзнинг ҳамма жойида сезгирликнинг ўзгаргани кузатилади. Уч шохли нерв илдизининг зарарланишидан ташқари, бошқа калла суяги нервларида (кўпинча эшитиш ва юз нервларида), пирамида тизимида (пай рефлекслари ассиметрияси ва патологик белгилар) ва мияча сферасида тарқоқ ёки кучсиз намоён бўлган симптомларни топиш мумкин. Орқа мия суюқлигида одатда ўзгаришлар бўлмайди: ликвор босим меъёрида ёки пасайган бўлади. Баъзан меъёрдаги плеоцитозни топиш мумкин.

*Миянинг катта цистернасидаги сурункали лептоменингитда* яллиғланган чандикли ўзгаришлар асосан катта цистернада ва узунчоқ мия атрофида жойлашади. Улар кўпинча Мажанди тешигининг битишиб кетишига ва ликвор йўлларининг ёпилиб қолишига олиб келади. Субарахноидал бўшлиқдаги

Ўзгаришларнинг табиатига кўра адгезив ва кистоз турлар тафовут қилинади.

*Миянинг катта цистернаси сурункали лептоменингитининг адгезив турида* узунчоқ мия ва мияча атрофида жуда кўп трабекуляр битишмалар кузатилади, улар катта цистерна бўшлиғидан ўтиб, бодомча бездан ва чувалчангнинг қуйи бўлиmidан узунчоқ мияга, калла суяги нервлари илдизига ва йирик томирлар деворларига ўтади. Баъзан катта цистернанинг бўшлиғи ундан ўтадиган фиброз тортмалар ва бириктирувчи тўқиманинг мохсимон ўсиши билан тўлади. Дағал фиброз битишмалар узунчоқ миянинг ва орқа мия юқори сегментларининг сурилишига ва шакли ўзгаришига олиб келади. Пардали фиброз тортмаларнинг мияча орқа пастки артериялари битишиб кетиши кузатилади. Сурункали лептоменингитлар аксари катта цистернада жойлашганда клиник жиҳатдан кўпинча IV қоринчанинг сохта ўсмаси синдроми билан намоён бўлади.

Клиник манзарада асосий ўрин мияча патологиясига, IX, X ва XII калла суяги нервларидаги бузилишларга, бошнинг мажбурий ҳолати пайдо бўлишига, нафаснинг бузилишига ва бош оғриғи авжига чиққанда пайдо бўладиган юрак-қон томир пароксизмлари ёки статиканинг, юришнинг ва ҳаракат уйғунлигининг икки томонлама бузилиши хос.

IX, X, XII жуфт нервлардаги ўзгаришлар юмшоқ танглай, ҳиқилдоқ ва овоз бойламлари парези, ютишнинг бузилиши билан намоён бўлади. Ҳар хил давомлиликда ва тезликда вақти-вақти билан ҳиқичоқ пароксизмлари, нафасниг бузилиши ва юрак-қон томир бузилишлари пароксизмлари кузатилади.

Катта цистернанинг сурункали лептоменингитида бириктирувчи тўқима ўсишлари кўпинча Мажанди тешигини зич мембрана билан бутунлай беркитиб қўяди, бу эса окклюзион гидроцефалияга олиб келади.

*Кистоз турларда* турли катта-кичикликдаги арахноидал кисталар олдинги девори билан узунчоқ мияга, юқори ва юқори ёнбош девори билан чувалчангга ва мияча бодомча безларига, орқаси билан - қаттиқ мия пардасига ёпишади.

Катта цистернадаги арахноидал кисталар кўпинча орқа мия суюқлиғининг қоринча системасидан субарахноидал бўшлиққа қараб ҳаракат қилишини қийинлаштиради. Клиник симптомларнинг пайдо бўлиши асосида фиброз-ишемик жараённинг нерв тўқимасига таъсири ва гипертензив - гидроцефал жараённинг компрессион таъсири ётади. Катта цистернадаги сурункали лептоменингитларнинг кистоз турлари миянинг устун бўлимининг IV-қоринча, мияча чувалчанги ва сохта-тумороз синдромлари пайдо бўлиши билан намоён бўлади ҳамда кўпинча гипертензив симптомлар, кўриш нервининг димланган дисклари, калла суягида гипертензив ўзгаришлар билан қўшилиб келади.

Сурункали лептоменингитларнинг ўчоқли клиник симптоматикаси катта цистернадаги арахноидал киста билан статика ва юришнинг икки томонлама анча дағал бузилишлари, ҳаракат уйғунлигининг бузилиши, кўпинча каудал калла суяги нервининг икки томонлама зарарланиши, устун (ствол) симптомлари мавжудлиги (нистагм, бошнинг мажбурий ҳолати, пароксизмал ҳиқичоқ, қусиш ва ҳоказо) билан тавсифланади.

Краниоспинал жойлашган сурункали лептоменингитларда пўстлоқ-мия, чандиқ-битишма жараён энса тешиги соҳасида ва орқа миянинг пастки бўлимларида анча рўйи-рост бўлади. Юмшоқ мия пардаларининг қаттиқ мия пардаси билан фиброз битишиб кетиши натижасида ягона йўғон ва зич фиброз тўқима ҳосил бўлади, у ғилоф сифатида узунчоқ ва орқа миянинг юқори бўлими қуйи қисмини ўрайди ҳамда уларнинг маргинал қатлами билан битишиб кетади. Баъзан қуйи четгача сурилган мияча бодомча без атлантаси, бир томондан, узунчоқ мияга битишиб кетади, бошқа томондан эса чандиқли битишмалар билан бўйин умуртқаси соҳасидаги қаттиқ мия пардасига жойлашади.

Касаллик аста-секин бошланади (кўпинча у ёки бу инфекция заминида), бўйин-энса соҳасида бош оғриғи, каудал калла суяги нервлари ва бўйин илдизлари зарарланиш симптомлари булбар фалажлик белгилари билан пайдо бўлади, (ютганда қалқиш, товушнинг ўзгариши, юмшоқ танглайдаги

рефлексларнинг йўқолиши, тилнинг ярми парези атрофия ва фибрилляр тортишиш, дизартрия, трапециясимон ва бўйин ҳамда елка камарининг бошқа мушаклари парези билан). Бу белгилар (бош мия ўсмасидаги каби) тобора зўраяди.

Баъзан бу аломатларга ўтказувчи характердаги спинал симптомлар кўшилади. Пирамида симптомлар спастик парезлар сифатида у ёки бу томонда ҳаракатларнинг бузилиши устунлиги билан намоён бўлади. Шунингдек юқори бўйин илдизлари соҳасида гиперальгезия, геми-ёки парагиперальгезия кузатилади. Чуқур сезгининг зарарланиш симптомлари орқа устун атаксияси ривожланиши, шунингдек чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши билан пайдо бўлади. Кўпинча касаллик краниоспинал жойлашган сохта ўсма синдроми билан кечади.

#### Т а ш х и с л а ш

Церебрал лептоменингитлар патогенезини ўрганиш шуни кўрсатадики, улар, одатда, инфекциянинг сурункали эндоген ўчоғи (сурункали тонзиллит, отит, синусит), ревматизм, бруцеллез, туберкулез мавжуд бўлганда, шунингдек калла суяги - мия шикастланишидан сўнг пайдо бўлади. Кейинги пайтларда церебрал лептоменингитлар ва хориоэпендиматитлар сонининг, ўткир респиратор касалликлар ва грипп авжига чиққанда кўпайиши қайд қилинмоқда. Чамаси, бу омиллар, организм иммунологик резистентлигининг пасайишига олиб келади, бундай шароитда ҳимоя реакциялари ожиз бўлиб қолади, шу туфайли касаллик чўзилиб кетади.

Шу нарса исботланганки, мия пардасида сурункали яллиғланиш жараёни ривожланганда аутоаллергик механизмлар аҳамиятга эга бўлади, бу бош миянинг антиген структураси бир хил бўлмаслиги ҳақидаги иммунологик маълумотлар билан тасдиқланади. Шунингдек қоннинг оксил спектридаги ўзгаришлар, қон лейкоцитларининг цитокимёвий кўрсаткичлари бу назарияни қўллаб-қувватлайди ва ҳоказо.

Анамнез маълумотлари

Клиник симптомлар

Краниография

Компьютер томография

Магнит-резонансли томография

Ташхислашнинг радиологик усули - бош миянинг гамма-томографияси

пневмо-энцефалография

электроэнцефалография

эхоэнцефалография

иммуноцитохимик усул.

*Нейропсихологик текшириш* А.Р.Лурия ишлаб чиққан усул бўйича олиб борилади. У ҳаракат, гностик, нутқ, мнестик ва интеллектуал функция ҳолатига баҳо беришга қаратилган бўлиб, қуйидаги текширишларни ўз ичига олади.

- ҳаракат актининг оптик - маконий ташкил этилиши; маконда аниқ турган кўл ҳолатининг (горизонтал, фронтал ёки сагиттал) маълум ҳолатини такрорлаш;

- ҳаракат актининг бемор қатор ҳаракатларни бажариши натижаларига қараб динамик ташкилотга баҳо бериш; реципрок уйғунлик ва график синама, бунда беморга иккита бир-бирини алмаштирадиган нақш суратини солиш таклиф этилади;

- кўриш гнозиси: аниқ нарсаларнинг тасвирини таниш, схематик, ўчирилган гавдалар (Поппелрейтер гавдалари, рақобат гавдалари, фондаги гавдаларни ажратиш). Шунингдек ҳарфлар, рақам, ранг ва юз гнозисини текшириш ўтказилади.

- оптик - макон гнозиси; схематик соатда вақтни билиш, соат милини «қимирламай турадиган циферблатга қўйиш, географик харитада жойларни билиш;

- кўрув-конструктив фаолият; мустақил равишда расм солиш қобилияти

(«одамча», «стол», «уйча, «куб» ва ҳоказо.

- нутқ: сенсор, мотор, доминант ва нутқ фаолиятининг бошқа тамойилларини текшириш;

- ўқиш: ҳарфлар, бўғимлар, одатдаги идеограмма, кам учрайдиган сўзлар, қисқа матн.

- ҳисоблаш: сонларни бўлиниб қурилишини тушунишини, шунингдек кўшиш, ҳисоблаш, кўпайтириш, бўлишни (кўпайтириш жадвали асосида) текшириш, босиб ўтириб, асабларни бузмай, узлуксиз ҳисоб операцияларини бирин-кетин бажаришни текширишга алоҳида аҳамият берилади (масалан, 100 дан 7 гача санаш);

- хотира: (4-5 та сўз) тартиб билан берилган алоҳида-алоҳида элементларни такрорлаш, учтадан элементнинг иккита сериясини эслаб қолиш, кейин яна биринчи ва иккинчи серияларга интерференциядан сўнг қайтиш, 10 та алоҳида-алоҳида сўзни ўрганиш («қийшиқ хотира», «Эббингауз методи».)

Церебрал лептоменингити бор беморларни нейропсихологик текшириш натижалари шундан далолат берадики, бош миянинг яллиғланиш касалликлари фақат умумий мияга алоқадор бўлибгина қолмай, балки олий рухий функциянинг локал бузилишидан далолат беради, уни таҳлил қилганда мия турли структураларининг функционал ҳолати ҳақида тушунча ҳосил бўлади ва яллиғланиш жараёни жойлашган соҳа аниқланади.

Кенг кўламдаги к р а н и о г р а м м а л а р да диплоик вена сурати зўрайгани ўзгармаган турк эгари фонида аниқланади. Арезорбтив гидроцефалияда калла суяги конфигурацияси шакли ўзгаргани, гумбази суякларининг контури чуқурлашгани ва юпқалашгани кузатилади.

П н е в м о э н ц е ф а л о г р а м м а л а р да мия тўқимасидаги морфологик ўзгаришларнинг рўйи-ростлигига қараб, турли оптикохиазмал лептоменингитда жуда кенгайган хиазмал, мияча цистарналар ва мия кўприги цистернаси топилади.



Бош миянинг компьютер томографияси қимматли маълумотлар беради. Компьютер томографияда нотекис кенгайган базал цистерналар ва конвекситал субарахноидал бўшлиқ конфигурациясининг ўзгаргани (торайгани) ёки уларнинг фрагментлар облитерацияси билан бирга жуда кенгайгани) аниқланади. Бундан ташқари, субарахноидал бўшлиқ билан ёки миянинг ён қоринчаси билан алоқадор бўлмаган кисталар шундоққина кўриниб туради.

Ташхислашнинг радиологик усули -бош мия гамма-томографияси информатив маълумот беради, у радиоактив препаратга асосланган бўлиб, (масалан, 99 - пертехнетат) уни венага юборилганда (текширишдан 30-40 минут олдин 800-1000 МБК дозада - 20-30 мКи 70 кг тана вазнига) патологик ўзгарган тўқималарда, жумладан бош миянинг ва пардаларининг яллиғланиш жараёнларида маълумот олинади. Текширишни сцинтилляция гамма-камера ФОЛУда ўта сезгир каллиметр билан бешта стандарт проекцияда ўтказилади: олдинги ва орқа тўғри, иккита ён ва чакка. Ярим позицион текшириш радиологик маълумотларни ойдинлаштиради: радиоактив модданинг жойлашган жойини, тарқалганини ва патологик тўпланиш табиатини аниқлайди.

Церебрал лептоменингити бор беморларда радиоактив препарат патологик тўпланишининг радиологик манзараси иккита кўринишга эга бўлади: 1-ўчок табиатида тўпланиш, ўртача тезликда, ногемоген табиатда, аниқ чегараси бўлмайди ва атрофдаги мия тўқимасидан сал ажралиб туради, холос; 2- диффуз табиатда, чегараси ноаниқ, суст тезликда, аввалгидек ногемоген табиатда ва жуда кенг тарқалган бўлади.

Радионуклид цистернографияда радиоактив модданинг макон-вақтдаги тақсимланиши табиати ҳар хил; кўпинча ички гидроцефалия ёки пардалар ости бўшлиғининг дренаж функцияси пасайганлиги аниқланади.

Ҳозирги кунга қадар *текширишининг электрофизиологик усули* церебрал лептоменингитларни ва хориоэпендиматитларнинг ташхислашсида ўзининг

илмий-амалий аҳамиятини йўқотгани йўқ.

*Электроэнцефалография*да диффуз умумия ўзгаришлари топилади, бу бош мия пўстлоғининг ёки базал структураси таъсирланганидан далолат беради, у асосий альфа-ритмнинг то бутунлай редукциясигача, ноаниқ локал белгиларгача ўзгарганини кўрсатади.

*Реоэнцефалография*да мия динамикасининг кўпинча бош мия томирининг торайганлиги, ярим шарларда ва энса шахобчаларида географик индекснинг пасайгани, артериал томирлар тонусининг ошгани сифатида рўйи-рост бузилгани аниқланади.

*Эхоэнцефалография*да аксари қоринча тизимининг кенгайгани аниқланади. (М-эхо маълумотлари ва қўшимча сигналлар бўйича). Ўртача структураларнинг сурилгани, одатда, топилмайди.

Кейинги йилларда иммунология эришган энг муҳим ютуқлардан бири специфик иммун жавобнинг иккита мустақил самарали механизмнинг кашф этилиши бўлди. Улардан бири гуморал жавобни таъминлайдиган В-лимфоцитлар деб аталадиган популяцияга боғлиқ, бошқаси Т- лимфоцитлар тизимига боғлиқ, унинг асосий вазифаси хужайрали иммун жавоб ҳисобланади. Хужайраларнинг иккита иммун жавобни шакллантирадиган асосий популяцияга бўлиниши фақат назарий аҳамиятга эга эмас. Амалий жиҳатдан хужайрали ва гуморал турдаги иммун реакцияларда қатнашадиган жавобнинг тўлалигини ва омилнинг тўла сифатлилиги даражасини аниқлаш билан аҳамиятли.

Сурункали церебрал лептоменгити бор беморларда қўлланиладиган *иммунологик усуллар* Т-лимфоцитларнинг (Т-Рск) фоиз миқдорини анча пасайганини ва синф G<sub>1</sub> иммунглобулин даражасининг соғлом одамларга нисбатан аниқлаб беради. В-лимфоцитлардагининг мутлоқ ва фоиз миқдори ҳам статик ишончли тарзда пасаяди, ҳолбуки айна вақтда М ва А синфлардаги иммунглобулинлар концентрацияси ошади. Шундай қилиб, церебрал лептоменгити бор беморларда иккиламчи иммун танқислик ривожланади.

*Қон лейкоцитларининг цитокимёвий кўрсаткичлари* ниҳоятда сезгир синама бўлиб, яллиғланиш жараёнининг жуда авж олганини акс эттиради ва патологик жараённинг организмда ривожланиши ҳақида ҳатто қоннинг бошқа кўрсаткичлари (лейкоцитлар сони, ЭЧТ, С - реактив оқсил, ДФА, оқсил спектри ва бошқалар) коррелятив қобилият сифатида рўёбга чиқишга улгурганда ҳам эрта маълумот беради. Цитокимёвий кўрсаткичлар орасида ишқорли ва кислотали фосфатаза фаоллиги энг информатив ва динамик ҳисобланади.

Церебрал лептоменингитда ишқорий фосфатазанинг фаоллиги соғлом одамлардагига қараганда 2 мартадан ортиқ бўлади. Касалликнинг клиник аломатлари оғирлиги даражаси ва ишқорий фосфатазанинг фаоллиги даражаси ўртасида маълум алоқадорлик мавжуд. Церебрал лептоменингитнинг оғир турларида фермент кўрсаткичларининг юқори бўлиши кузатилади (соғлом одамларга қараганда 3-4 марта ортиқ). Церебрал лептоменингитда ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши 81% ҳолларда, кислотали фосфатаза фаоллигининг ошиши - 74% ҳолларда кузатилади. Хусусан кислотали фосфатазанинг юқори кўрсаткичлари церебрал лептоменингитнинг (организмда аллергия бўлганда) инфекцион - аллергия турларида (тонзиллоген, постгриппоз ва ҳоказо) учрайди.

Д а в о л а ш.

Даволаш комплекс ва мазкур касалликка сабаб бўлган омилни бартараф этишга, мия пардаларидаги яллиғланиш жараёнини йўқотишга, алмашинув ва регенератив жараёнларни яхшилашга ҳамда касалликнинг резидуал даврида, ҳосил бўлган фиброз тўқиманинг сўрилиб кетишига қаратилган бўлиши керак.

Тонзиллоген, риносинусоген, отоген, одонтоген этиологиядаги церебрал лептоменингитларда даволашнинг консерватив ва хирургик усуллари (тонзилэктомия, гайморотомия ва ҳоказо) қўлланилади. Ревматик ва специфик этиологиядаги сурункали лептоменингитларда даволаш комплексига асосий касалликни даволашга қаратилган тадбирлар киритилади.

Мия пардаларидаги яллиғланиш жараёнини камайтириш учун, айниқса инфекциянинг аниқ ўчоғи бўлганда (йирингли тонзиллит, синусит, ревматизм) *антибиотиклар* билан даволаш мақсадга мувофиқ бўлади. Сурункали ёки қайталовчи лептоменингитларда биохинолни 2 млдан (битта курс 10-12 мушак ичига инъекция) буюриш анча самарали. Гумизолни 0,5 - 1 млдан (бир курс-20та) мушак орасига юбориш яхши самара беради. Ўткир яллиғланиш жараёнларида эса, айниқса касаллик грипп туфайли пайдо бўлганда, *кортикостероидлар* билан қисқа курсда даволашни тавсия этиш мумкин.

*Десенсибилизация* ва организмнинг ҳимоя реактив хоссасини ошириш учун даволаш комплексига димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин ва кальций препаратларини киритиш мумкин. Кучли десенсибилизация қилувчи ва умумий кувватга киритувчи восита сифатида гистаглобулин (2 млдан тери остига ҳар 2 ёки 3 кунда) ҳисобланади (бир курсга 7-10 инъекция). У касалликнинг аллергияк ва инфекцияк - ноаллергияк генезида жуда самарали.

*Гипертензион синдромда* магнийнинг 15-25% ли эритмаси буюрилади (3,5-7 мл мушак орасига ёшга қараб). 40% ли глюкоза эритмаси, сийдик ҳайдовчи восита (гипотиазид, лазикс, маннитол, фуросемид, триампур, верошпирон ва ҳоказо) буюрилади.

*Моддалар алмашинувини яхшилаш*, регенерацияни кучайтириш ва организмнинг компенсатор мослашув механизмини рағбатлантириш учун глюкозани аскорбин кислота билан витамин В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, АТФ, кокарбоксилаза, алоэ экстракти, ФиБС, церебролизин, энцефабол, аминалон ва бошқаларни қўллаш тавсия этилади. Бош мияда қоннинг микроциркуляциясини яхшилаш учун никотин кислота буюрилади, дозани то томир реакцияси пайдо бўлгунга қадар ошира борилади. Компламин ичишга ёки инъекцияда буюрилади.

*Астенияк симптомлар* салга толиқиб қолиш, жиззакилик, уйқунинг бузилиши ва бошқалар сифатида бўлганда седатив воситалар, элениум, триоксазин, седуксен, тазепам, нозепам ва бошқаларни қўллаш мумкин.

*Физиотерапевтик муолажалар* пешона - энса гальванизацияси, дарсонвал бош соҳасига, Бергонье ярим ниқоби оғриқ нуқталарга новокаин билан яхши самара беради. Илдизли оғриқ синдроми бўлган лептоменингитларда диадинамик тоқлар, парафин аппликацияси, соллюкс ва бошқа иссиқ муолажалар тавсия этилади.

Сурункали лептоменингитларнинг оғир турларида йирик арахноидал кисталар ҳосил бўлиши ва ликвор йўллари окклюзияси бўлган ҳолларда асосан хирургик даво ўтказилади. Бироқ битишмаларни кесиш ва олиб ташлаш ликвор айланишини фақат маълум даражада тиклайди, холос. Юмшоқ пардалар, калла суяги нервларининг илдизлари, мия тўқимасидаги қон томирларининг яллиғланишига алоқадор патологик ўзгаришлар асли ҳолига келмайди. Операциядан кейин яллиғланиш жараёни зўрайиши натижасида бу ўзгаришлар ҳатто оғирлашиши мумкин. Шунинг учун сурункали лептоменингитда, айниқса фиброзловчи турларида, консерватив йўл билан даволаш тадбирларини ишлаб чиқиш зарурати туғилади, у мия пардасидаги томирлар деворидаги ва нерв тўқимасидаги бириктирувчи тўқима ўсимталарини ферментатив ва гормонал препаратлар билан йўқотишга қаратилади.

*Лидаза* ферменти таъсирида нерв толаларини регенерация қилиш учун қулай шароит юзага келади. Яллиғланиш жараёнининг давомлилиги ва жадаллиги камайиши натижасида чандиқ унча рўйи рост бўлмайди ва назорат текширишига нисбатан мукополисахаридларни, жумладан гиалурон ва хондроитин хлорид кислотани кам тутуди. Лидазани қўллаш фақат лептоменингитларнинг узоқ оқибатларини профилактика қилишда катта аҳамиятга эга бўлибгина қолмай, балки патогенетик жиҳатдан асосланган реабилитацион терапия воситаси ҳам ҳисобланади.

Фиброзловчи церебрал лептоменингитларда пардадаги яллиғланишдан кейин қолган чандиқли ўзгаришларнинг сўрилиши учун лидаза билан бир нечта даволаш курси буюрилади (64 бирликдан курс учун - боланинг ёшига қараб, 10

ёки 15 инъекция), стекловидное тело (1 млдан ҳар куни, 20 инъекция). Лидаза бириктирувчи тўқима толасининг секин ҳосил бўлишига ёрдам беради, шунинг учун травматик лептоменингитларда уни иложи борича эрта қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Сурункали лептоменингитларни ва хориоэпендиматитларни профилактика қилишнинг асосий чораси уларни ўткир ва ним ўткир даврида мунтазам равишда, кейинги зўрайишларнинг олдини олиш мақсадида зўр бериб узоқ вақт даволашдан иборат.

### **6.3. Хориоэпендиматитлар**

Хориоэпендиматитлар - бош мия қоринчаларининг асосан эпендималари ва томир чигаллари зарарланишидан иборат бўлиб, ликвор резорбцияси ва айланишининг бузилиши билан тавсифланади.

«Хориоэпендиматитлар атамаси»ни, 1972 йилда академик Н.М.Мажидов таклиф этган. Касаллик мустақил нозологик бирлик сифатида 1978 йилда катта тиббиёт энциклопедиясига киритилган.

#### **Э т и о л о г и я.**

*Хориоэпендиматит*нинг этиологик омиллари инфекция омиллар: грипп, хроник тонзиллит, ревматизм, синусит, йирингли отит; бош миянинг шикастланиши ва токсик омиллар ҳисобланади. Бу барча сабабларни носпецифик омил сифатида белгилаш мумкин. Специфик хориоэпендиматитларнинг келиб чиқиши асосида туберкулез, бруцеллез ёки сифилитик инфекция ётади. Яна паразитар (цистицеркоз, токсоплазмоз) хориоэпендиматитларни ажратиб, алоҳида ўрганиш керак. Бундан ташқари, марказий нерв тизимининг кўпгина касалликлари, хусусан ўсмалар, энцефалитлар, мия абсцесси хориоэпендиматитлар билан оғирлашиши мумкин. Кўпчилик ҳолларда хориоэпендиматитлар церебрал лептоменингит билан бирга кечади. Этиологик омилдан ташқари, хориоэпендиматитларга мойил қиладиган

омилларни, чунончи инфекциянинг локал ўчоғини, соматик касалликларни, совқотишни, каттиқ чарчашни ва мия айрим структураларининг ирсий сифатсизлигини ҳам фарқ қилиш керак. Эпендиманинг бой васкулиризацияси ва хориоид чигалларининг, хусусан томир деворларининг ўта ўтказувчанлиги уларни инфекцион агентлар ва токсинларга ожиз қилиб қўяди.

Хориоэпендиматитларнинг турли этиологияси маълум даражада касалликнинг бошланишини ҳар хил қилиб қўяди. Вирус этиологияли хориоэпендиматитлар кўпинча шиддат билан, синусоген ва отоген, бир оз ўткир бошланади, тонзиллоген ва ревматик хориоэпендиматитлар сурункали тарзда кайталаб кечиши билан фарқ қилади.

#### П а т о г е н е з.

Ўткир даврда эпендима ва хориоид чигалларда альтерация ва экссудация қайд қилинади. Бу даврда кузатиладиган ликворнинг гиперсекрециясида томирларнинг жуда ўтказувчанлиги ётади. Ликвор ишлаб чиқилиши тезлигининг резорбциясидан устун бўлиши гидроцефалия ривожланишига олиб келади. Тобора зўрайиб борадиган гидроцефалия венада димланишни келтириб чиқаради, бу эса мавжуд ликвординамик бузилишни янада оғирлаштиради. Орадан тахминан 2 ҳафта ўтгач, перивентрикуляр шиш ҳолати аста-секин босилади, тўқималараро суюқлик сўрилади, бироқ венанинг узок димланиб туриши ва гипоксия зарарланган структуралар учун изсиз ўтиб кетмайди, реактив глиоз, строманинг склерозланиши, томирлар деворининг фибрози ривожланади. Ним ўткир ва сурункали босқичида мия қоринчаси юзаси зич ва ғадир-будур бўлиб қолади. Қоринчалар деворининг зичланиши (каттиқлашиши) ликворнинг резорбциясини қийинлаштириб, зўрайиб борувчи турғун димланган гидроцефалияга олиб боради. Асосан IV қоринчанинг зарарланиши кўпинча Мажанди ва Люшка тешигининг окклюзиясига ва барча қоринча тизимининг симметрик кенгайишига олиб келади. Сильвиев сув йўли деворида пролифератив ўзгаришлар унинг тешиги торайишига сабаб бўлади, бу ён ва III

коринчанинг симметрик кенгайишига олиб келади. Камдан-кам ҳолларда кузатиладиган Монро тешиги окклюзияси симметрик ёки ярим шарнинг бир томони гидроцефалияси ривожланишига имкон беради.

*Хориоэпендиматит*нинг ривожланишида тўртта: ўткир, ним ўткир, сурункали, қолдиқ ходисаларнинг қайтувчи босқичи тафовут қилинади.

Зарарланишнинг асосий ўчоғи келиб чиқишига қараб, бирламчи, иккиламчи ва реактив хориоэпендиматитларни тафовут қилиш мумкин.

Ликвородинамиканинг ҳолати қатор клиник симптомокомплекслар пайдо бўлишида ҳал қилувчи рол ўйнайди. Шу белгига қараб, хориоэпендиматитнинг окклюзион ва ноокклюзион турлари тафовут қилинади. Ноокклюзион турлар ликворнинг гипер- ёки гипосекрецияси билан қўшилиши ва гипертензив ёки гипотензив синдром билан намоён бўлади.

Врач хориоэпендиматитда ликвородинамика ва марказий нерв тизимининг функцияси бузилиши компенсациясини аниқлаши шарт, бу касалликнинг маълум компенсирланган ва декомпенсирланган турларини ажратишга асос бўлади.

#### К л и н и к а.

Хориоэпендиматитларнинг клиникаси умуммия симптомлари ва ўчоқли белгилардан иборат.

#### У м у м с о м а т и к с и м п т о м л а р.

Хориоэпендиматитнинг ўткир ва ним ўткир турларида умумсоматик симптомлар устун бўлади, унинг табиати эса асосан этиологик омил билан белгиланади. У неврологик симптомга шу қадар ўхшаш бўладикки, ҳамма вақт ҳам уларни ажратиб бўлмайди. Масалан, гриппда тана ҳарорати ошади, бемор йўталади, ринит бўлади, интоксикация симптомлари эса (бош оғриши, кўнгил айнаши) хориоэпендиматитда кузатиладиган умуммия симптомларига ўхшаш бўлади.

*Хориоэпендиматит*ларнинг неврологик аломатлари умуммия ва ўчоқли



симптоматиканинг турли-туманлиги билан тавсифланади, бу ликвородинамик бузилишларнинг даражасига боғлиқ. Кўпчилик ҳолларда биринчи бўлиб, умуммия симптомлари аниқланади. Бунинг боиси шундаки, касалликнинг ўткир даврида яллиғланиш жараёни диффуз равишда хориоид чигалларни ва қоринчалар деворининг устки қатламини ўз ичига олади. Ўчоқли симптомлар асосида эса яллиғланиш жараёнининг (агар умуммия симптомлари уларни билдирмай қолмаса) чуқур перивентрикуляр қатламга тарқалиши ётади.

У м у м м и я с и м п т о м л а р и.

*Умумий мия симптомлари* ичида бош оғриши биринчи ўринда туради. Бош оғриши ҳар хил бўлади. Ўткир босқичда у диффуз, орбитага тарқалади, эзадиган, камдан-кам босадиган табиатда бўлади ва бошни бурганда зўраяди. Бу хилдаги бош оғриғига калла суяги ичи гипертензияси сабаб бўлади ва мия пардалари рецепторларнинг таъсирланиши билан изоҳланади, дейишади. Сурункали босқичда бош оғриғи кўпинча маҳаллий табиатда бўлади, тинмай ёки хуружсимон оғриши мумкин ва одатда кечкурунга бориб зўраяди (ўткир турида эрталаб). Бу босқичда кўпинча бош оғриши об-ҳаво ўзгарганда зўраяди.

Бош айланиши нисбатан камроқ кузатилади, у мунтазам бўлиши ҳам, номунтазам (кўпинча) табиатда ҳам бўлиши мумкин. Кўпинча у «сузаётгандек», «учаётгандек», тушиб кетаётганлик ҳисси, бошни ичкарига айлантириш сифатида белгиланади. Бош айланиши асосида IV қоринча туби вестибуляр ядронинг таъсирланиши, калла ичи босимининг ошиши ётади.

Қоринчалар яллиғланишининг ҳаммадан кўп учрайдиган симптомларидан бири, бош мия ўсмасидаги каби, бошнинг ва тананинг мажбурий, яъни зўрма-зўраки вазиятда туришидир. Бу ҳодиса асосида окклюзион жараёнларда ликвор циркуляциясининг (айланишининг) бузилиши ётади. Окклюзия даражасига қараб, бош олдинга, орқага, ён томонларга эгилиши, шунингдек турли вазиятларда қотиб қолиши мумкин. Қатор ҳолларда бош фақат жуда каттик оғригандагина қимир этмай туради. Калла суяги ичи босими баланд бўлганда

бемор бошини ва танасини ҳечам букмасликка, пастга эгмасликка ҳаракат қилади. Калла ичи суяги босими паст бўлганда одам ўрнидан бирдан турганда бош оғриши билан бирга бош айланиб кетади, кўз олди қоронғилашади.

Кўпинча хориозпиндематити бор беморларда менгингиал симптомлар кузатилади. Уларнинг пайдо бўлишида одатда окклюзион гидроцефалия калла суяги ичи босими ошиши билан бирга кечади.

*Ўчоқли симптомлар* жараённинг қайси мия қоринчасида жойлашишига боғлиқ бўлади.

*Ён қоринчалар* симметрик гидроцефалия билан зарарланганда кўрув нервларининг димланган дисклари, кўриш майдонининг торайиши, кулоқ шанғиллаши, кулоққа ҳар хил товушлар эшитилиши (галлюцинация), ҳаракатнинг ва сезгининг бир оз бузилиши, координатор синамаларнинг икки томонда уйғунлиги бузилиши, статиканинг ва юришнинг ўзгариши кўшилади.

*III қоринча* зарарланганда, айниқса у кенгайганда вегето-томир кризлари, харорат идора этилишининг ва ҳид билишнинг бузилиши, кўришнинг пасайиши, тўрт тепалик синдроми (юқорига қараганда парез), кўз қорачиғининг ўзгариши, эндокрин бузилишлар, кўриш доирасининг ўзгариши қайд қилинади. Турли хилдаги гемианоптик нуқсонлар, шунингдек, кўриш ўткирлигининг нотекис пасайиши асосида III қоринча олд деворининг кенгайиши ва кўрув нервлари кесишмаси зарарланиши ётади.

*IV қоринча*, айниқса Мажанди тешиги қисман ёки тўлиқ окклюзияси билан зарарланганда вестибуляр симптомокомплекс (бошнинг айланиши, кўнгил айнаши, қусиш, спонтан нистагм, Ромберг ҳолатида чайқалиш, бульбар симптомлар (нафаснинг, юрак фаолиятининг бузилиши, энса соҳасининг оғриши, мияча бузилишлари, кулоқнинг шанғиллаши, кўрув нервлари дискларининг димланиши пайдо бўлади.

Пирамида симптомларнинг намоён бўлиши даражаси калла суяги ичи гипертензияси даражасига боғлиқ бўлади. Рухий сферадаги функционал

Ўзгаришлар жаҳлдорлик, кайфиятнинг ўзгариб туриши, хотиранинг ва диққатнинг пасайиши билан намоён бўлади. Беморларнинг рухан толиқиши (астенизацияси), депрессия, уйқучанлик, қизиқишлар доирасининг торайиши гипотензив синдром учун хос.

*Хориоэпендиматитларнинг клиник босқичлари.*

Хориоэпендиматитнинг кечишида 4 та босқич: ўткир, ним ўткир, сурункали-қайталовчи босқич ва қолдиқ ҳолатлар босқичи тафовут қилинади.

*Ўткир босқич* умум яллиғланиш реакциялари умуммия симптоматикасининг устунлиги билан тавсифланади, баъзи ҳолларда менингиал симптомлар кузатилади. Вақт ўтиши билан (1-2 ҳафта) клиник симптомлар қайтади, қатор ҳолларда ташқи жиҳатдан тўлиқ ёки нотўлиқ сифатли соғайиш бошланади. Бироқ организмнинг сенсibiliзацияси изсиз ўтиб кетмайди, кўшимча зарарлар компенсациянинг йўқолишига олиб келади, энди миянинг қоринча тизимида *ним ўткир* кечиш билан анча дағал ўзгаришларга олиб келади. Яна калла ичи гипертензияси пайдо бўлади. Бу босқич симптомларнинг камроқ динамиклиги билан фарқ қилади ва аста-секин (1-2 ойдан кейин) *сурункали босқич*га ўтади, у ликвородинамик бузилишлар ривожланиши билан тавсифланади, клиник симптомларининг турли-туманлиги эса ликвор йўллариининг окклюзияси даражасига боғлиқ. Бундан ташқари, қоринчалар деворида узоқ кечадиган яллиғланиш уни миянинг анча чуқур қатламига ва мия устунининг пўстлоқ ости ҳосилаларига, миячасига тарқалишига олиб келади ва хоказо.

Қатор ҳолларда *ликвор гипотензияси* унга хос бўлган барча клиник аломатлар билан пайдо бўлади. Афсуски, кўпчилик ҳолларда сурункали босқичда ҳали жараён тугамайди. Такрор нейроинфекция тушиши ёки шикастланиш кўпинча касалликнинг зўрайишига, ремиссиянинг тўхташига, янгидан-янги клиник симптоматика билан, яна ривожланиш билан декомпенсацияга имкон беради: касалликнинг чўзилиб кетиб, айрим ҳолларда

тез-тез зўрайиб туриши мияда қон айланишининг декомпенсациясига олиб келади ва кейинчалик инсульт ривожланади. Рухий бузилишлар ҳам кўп учрайди.

### **Хориоэпендиматитларнинг асосий клиник турлари**

Хориоэпендиматитларнинг *ноокклюзион ва окклюзион турлари тафовут қилинади.*

#### *Ноокклюзион тур.*

*Бирламчи* хориоэпендиматитда яллиғланиш жараёни бошиданоқ бевосита мия қоринчаси деворида ва хориочигалларда ривожланади. Бу чин яллиғланиш реакцияси - альтерация, экссудация ва пролиферация. Унинг учун босқичли морфологик ва клиник ўзгаришлар хос. Жараён алоҳида (мия қоринчалари) ёки лептоменгит билан қўшилган бўлиши мумкин. Ташхис қўйишнинг қийинлиги шундаки, кўпинча ликвор йўллари зарарланиб, ўчоқли симптомларни билдирмай қўядиган гидроцефал синдром ривожланишига олиб келади.

*Иккиламчи хориоэпендиматит.* Касалликнинг бу тури қоринчалар деворида ликворнинг узоқ вақтгача димланиши натижаси сифатида ривожланадиган қайта қурилиш жараёнини акс эттиради. Бу ўзгаришлар иккиламчи табиатда бўлади, яъни субарахноидал бўшлиқ облитерациясида ва пахион грануляциянинг резорбтив қобилияти сусайганда ривожланади. Бундай хориоэпендиматит кўпинча церебрал лептоменингитга қўшилади ва келиб чиқиши турлича бўлган гидроцефалиянинг клиник манзараси намоён бўлади. Мия пардасида ликвординамика бузилишига олиб келадиган битишмали жараён ривожланиши учун вақт керак бўлади. Шу муносабат билан иккиламчи хориоэпендиматитнинг биринчи клиник аломатлари хориоэпендиматитнинг сурункали босқичида намоён бўлади. Олдинги ўткир давр фақат лептоменингитни клиник симптомларини акс эттиради, унинг учун кечишнинг босқичли бўлиши хос. Аста-секин лептоменгит клиникасига умуммия

белгилари кўшилади. Краниография ва люмбал пункция маълумотларига қараб, гипертензион синдром аниқланади. Нооклюзион турнинг клиникаси касалликнинг босқичига боғлиқ бўлади. Ўткир даврда ликворнинг кўп ишлаб чиқарилиши натижасида гипертензион синдром манзараси устун бўлади. Сурункали босқичда ликворнинг босим даражаси ликвор айланишига ва сўрилишига боғлиқ бўлади.

Неврологик қайта қурилишнинг кейинчалик кечиши табиатига кўра, ё компенсирланган бўлади ёки окклюзион синдром пайдо бўлади. Бироқ кўпинча иккиламчи хориоэпендиматит барча қоринча тизимини диффуз ва симметрик кенгайтиради.

#### *Окклюзион турлар*

Яллиғланиш жараёни кўпинча ликвор йўлларининг окклюзиясига олиб келади. Ликвор йўлларининг окклюзияси даражаси анатомик хусусиятларга ва яллиғланиш жараёнининг асосан жойлашиши: калла суяги орқа чуқурчаси даражасидаги окклюзия, тўртинчи қоринчанинг яллиғланиши натижасида Мажанди ва Люшка тешиги окклюзиясида пайдо бўлади. Клиникада энса соҳасида хуржсимон бош оғриқлари умуртқа поғонасига ва орбитага берилиши билан қайд қилинади, беморнинг кўнгли айнайди, қусади, кўрув нерви дисклари димланади, ҳаракатлар уйғунлиги бузилади, кўпинча доимо бош оғриб туради, спонтан нистагм бўлади. Люмбал пункция беморнинг ахволини жуда ёмон қилиб қўйиши мумкин.

*Сильвиев сув йўли окклюзияси.* Бунда ён ва 3 қоринчаларнинг симметрик кенгайиши ривожланади. Клиникада кўз олмалари ҳаракатланишининг бузилиши ва кўз қорачиғи белгилари устун бўлади, бош осилиб туради, вегетовисцерал ва нейро-эндокрин - алмашинув бузилишлари пайдо бўлади.

*Монро тешиги даражасидаги окклюзия.* Тегишли ён қоринчаларнинг кенгайиши кузатилади. Клиника яримшарлар ўртаси ассиметрияси мавжудлигидан далолат беради. Бош оғриқлари бир томонлама бўлади.

Хориоэпендематитларнинг окклюзион турлари учун гипертензив- гидроцефал синдромнинг эрта ва ўчоқли симптомларнинг кеч ривожланиши хос. Хориоэпендиматитга анамнез, неврологик текшириш, лаборатор ва асбоблар билан текшириш (краниография, пневмоэнцефалография, эхоэнцефалография, офтальмоскопия, отоневрологик, ликворологик, КТ, МРТ текширишлари) маълумотлари асосида ташхис қўйилади.

Шунингдек, *реактив хориоэпендиматит* тафовут килинади, у энцефалитларда, ўсмаларда пайдо бўлади, кўпинча асосий касаллик ўчоғидан анча узоқда ривожланади.

#### **Хориоэпендиматитларни даволашнинг умумий тамойиллари**

*Хориоэпендиматит* билан оғриган беморларни мақсадли, босқичма-босқич даволаш, рўй бериши мумкин бўлган зўрайишларнинг олдини олишнинг асосий чораси ҳисобланади.

Хориоэпендиматитларни даволашнинг тамойиллари лептоменингитларни даволашдаги шундай тамойиллардан фарқ қилмайди (6.2. бобга қаранг). Даволаш тамойиллари куйидаги асосий йўналишларни кўзда тутати.

Инфекцияга қарши терапия

Десенсибилизация терапия

Дегидратацион терапия

Биоген стимуляторлар билан (сурункали даврда) терапия

Физиотерапия усуллари билан даволаш.

#### **6.4. Бош мия қаттиқ пардасининг инфекцион зарарланиши**

**П а т о г е н е з.** Кўпчилик ҳолларда бош миянинг қаттиқ пардаси зарарланиши инфекциянинг бурун ёни бўшлиғи, калла суяги, тиш-жағ тизимидан тарқалиши натижасида пайдо бўлади.

Инфекция бош миянинг қаттиқ пардаси билан суяк пардаси ўртасига тушганда эпидурал абцесс ҳосил бўлади, одатда унинг ҳажми чегараланган

бўлади. Инфекция субдурал бўшлиққа тушганда йиринг анча катта жойга тарқалиб, бош миянинг бутун конвекситал юзасини қоплаши мумкин, бу *субдурал эмпиемадир*.

**К л и н и к а.** Касаллик аста-секин ривожланади. Касаллик симптомлари бурун атрофи бўшлиғи яллигланиши, отит, операциядан кейин тиш-жағ тизимидаги ўзгаришлар заминидан ёки шикастлангандан кейин тана ҳарорати кўтариледи, бош оғрийди, бемор қусади, бош мия пардасининг таъсирланиши белгилари пайдо бўлади (менингизм), беморнинг ҳуши ўзгариши мумкин. Инфекция кейинчалик субдурал бўшлиқ бўйлаб тарқалганда жараёнга бош мия пардаси ва паренхимаси тортилиши мумкин, бу клиник жиҳатдан парезлар, афазия, эпилептик тутқаноқлар сифатида ўчоқли бузилишлар билан намоён бўлади.

**Т а ш х и с л а ш.** Клиник неврологик текширишдан ташқари, бош мия қаттиқ пардасининг инфекция зарарланишини аниқлаш учун бош мияни компьютер томография қилиш ёки радионуклид сцинтиграфия қилиш керак, булар зарарланиш ўчоғининг жойлашган жойини ва ҳажмини аниқлашга имкон беради. Орқа мия суюқлигида цитоз (бир неча юз сегментоядроли лейкоцитлар), оқсил миқдорининг бир оз ошгани топилади.

Кўзгатувчилар орқа мия суюқлигида одатда топилмайди.

**Д а в о л а ш.** Бош мия қаттиқ пардасининг йирингли зарарланишини даволаш жарроҳлик йўли билан (дренажлаш) амалга оширилади, антибактериал терапия ҳам ўтказилади. Антибиотикларни буюрганда кўзгатувчининг препаратга сезгирлигини аниқлаш керак (субдурал бўшлиқдан йиринг олиб, антибиотикларга сезгирлигини аниқланади).

Пенциллин венага кунига 24 000 000 бирлик дозада буюрилади. Микстинфекцияларда препаратларни ҳар бир кўзгатувчининг ўзига хос хусусиятини ҳисобга олган ҳолда танлаш керак.

Субдурал эмпиемада ўлим ҳодисаси 40% га етади, бу ташхислашнинг

қийинлиги ва даволашнинг мукамал эмаслигига боғлиқ.

## **6.5.Энцефалитлар.**

*Энцефалит* - бош мия моддасининг яллиғланишидир. Ҳозирги пайтда ўткир бирламчи, пост - ёки параинфекцион энцефалитлар ва сурункали энцефалитлар тафовут қилинади. Бирламчи энцефалитлар инфекциянинг бош мияга бевосита кириши натижасида ривожланади. Пост- ёки параинфекцион энцефалитлар қандайдир бирор умумий инфекция келтириб чиқарган иммун бузилишлар натижасида ривожланади. Барча энцефалитларнинг тахминан 50%и параинфекцион энцефалитларга тўғри келади.

### **6.5.1. Герпетик энцефалит**

*Герпетик энцефалит* ўткир энцефалитнинг ҳаммадан кўп учрайдиган турларидан бири. Касаллик қўзғатувчиси 1-типдаги оддий герпес (учук)нинг вируси ҳисобланади, у ҳам оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини герпетик зарарланишини пайдо қилади.

Вирус одам организмида узоқ йилларгача катталашиб бориш (персистирловчи) қобилиятига эга бўлади, деб ҳисоблашади. Бирок энцефалитнинг ривожланишига нима сабаб бўлиши бирламчи инфекция юқишими ёки организмда қайта пайдо бўладиган вируснинг реактивациясими, ҳамон номаълум бўлиб қолмоқда.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Герпетик энцефалитда бош мияда морфологик ўзгаришлар пешона ва чакка бўлимининг медиал соҳасида топилади. Бош мия структурасини танлаб зарарлашига балки вируснинг хид билиш йўллари (хид билиш пиёзчаси) ёки уч шохли нерв шаҳобчалаларининг учламчи тугундан периневрал бўшлиғига тарқалиши сабабдир. Бош мия паренхимасининг лимфоцитар инфильтрланиши билан ўткир геморрагик некрозга учраши хос.

**К л и н и к а с и.** Касаллик шиддат билан бошланади, тана ҳарорати ошади, бош оғрийди, бемор қусади, энса мушаклари қотиб қолади, нутқ бузилади, гўё



хар хил ҳидлар димоғига киради (галлюцинация), эпилептик тутқаноқлар тутади. Касаллик аломатлари зўрайгандан зўраяди. Бир неча кун ичида коматоз ҳолат ривожланиб, бемор ўлиб қолиши мумкин. Герпетик энцефалитда ўлим 70% ни ташкил қилади.

**Т а ш х и с л а ш.** Герпетик энцефалитнинг шак-шубҳасиз аниқ мезони йўқ. Қонни ва орқа мия суюқлигини серологик текшириш оддий герпес вирусига антитело титрининг ошишини кўрсатиши фақат касаллик бошлангандан кейин 10-12 кун ичида натижа бериши мумкин, бунда энди специфик даво буюриш кеч бўлади. Зарарланган жойни аниқлаш учун клиник неврологик текшириш билан бир қаторда (чакка бўлаги медиал қисмининг зарарланиши учун неврологик статусда сенсор афазия, ҳид билиш ва там билиш галлюцинациялари, парциал эпилептик тутқаноқлар хос) бош миянинг КТ ва МРТ текширишлари ўтказилади. Орқа мия суюқлигида лимфоцитар - нейтрофил плеоцитоз  $1 \text{ мм}^3$  да 500 ҳужайрагача, оқсил миқдорининг сал ошгани ва аралашган эритроцит аниқланади, бу жараённинг геморрагик табиатга эга эканлигини кўрсатади.

**Д а в о л а ш.** Герпетик энцефалитни даволашни албатта вирусларга қарши препаратлар билан ўтказиш керак. Ацикловир (зовиракс) 10 мг/кг дозада венага томчилаб, кунига 3 маҳал буюрилади. Даволашнинг давомийлиги 10-12 кун. Ўткир герпетик энцефалитга аниқ ташхис қўйиш қийин, аммо вирусларга қарши препаратларни иложи борича эрта буюрилганда давонинг самарали бўлиши таъминланади. Ацикловирни энцефалитнинг герпетик табиатда бўлишига шубҳа қилинган барча ҳолларда буюриш тавсия қилинади. Беморларга шунингдек, сув-электролит мувозанатини тутиб туришга, бош мия фаолиятини яхшиловчи, эпилептик тутқаноқларни тўхтатишга қаратилган симптоматик терапия буюрилади.

### **6.5.2. Баҳорги - ёзги кана энцефалити**

*Ўткир канали (ўрмон) баҳорги-ёзги энцефалитни арбовируслар келтириб*

чиқаради. У одамни *ixodes persulcatus* ва *ixodes ricinus* туридаги кана чакқанда юқиб қолади. Майда жониворлар: сичқонлар, типратиканлар, бурундуклар вируснинг табиий ўчоғи ҳисобланади. Кана чакқанда вирус ҳайвоннинг қонидан кананинг сўлак безларига тушади; сўнгра бошқа ҳайвонларга ва одамга юқиши мумкин. Вирус тутган эчки сутини ичганда ҳам юқиб қолиши мумкин. Кана энцефалити Узоқ Шарқ, Сибир, Ўрол, Россиянинг ва Марказий Оврўпанинг баъзи районларида тарқалган.

**П а т о г е н е з и.** Вирус организмга тушгандан кейин кирган жойида зўр бериб кўпая бошлайди (чакқанда терида ёки алиментар зарарланишда меъда-ичак йўлида). Кейин касаллик юққандан бошлаб, 4- кунга бориб кўзғатувчи қонга ва мияга тушади.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Бош мияда яллиғланишга хос ўзгаришлар, асосан мия устунисида ва орқа мианинг бўйин кенглиги соҳасида топилади, пардалар шишинқирайди, жуда кўп майда-майда қон қуйилади.

**К л и н и к а с и.** Касаллик тана ҳароратининг шиддатли баланд бўлиши, бош оғриши билан бошланади, бош оғрийди, бемор қусади. 2-3 кундан кейин менингиал симптомлар ва қўлларнинг периферик фалажланиши кўшилади. Бўйин мушаклари бўшашиб кетганидан беморнинг «боши осилиб» қолиши ўзига хос бўлади. Оёқлар, одатда интакт. Баланд ҳарорат 7-9 кун туради, кейин тушади, бош оғриши камаяди. Касалликнинг 3-ҳафтасида реконвалесценция даври бошланади, яъни тузала бошлайди. Тикланиш даври турлича. Бемор бутунлай асли ҳолига келиши ёки неврологик нуқсон (елка камари мушаклари атрофияси, фалажлик) қолиши мумкин. Кана энцефалитининг «классик» туридан ташқари, менингиал, иситмалаш ва полирадикулоневритик турлари баён этилган, улар асосан нерв тизимининг маълум бир структураларининг зарарланиши билан фарқ қилади.

**Д а в о л а ш в а п р о ф и л а к т и к а .** Кана энцефалитини даволаш учун кана энцефалитига қарши титрланган гаммаглобулиндан фойдаланилади. 6

млдан мушак орасига 3 кун давомида киритилади. Шунингдек эндемик ўчоқда яшайдиган донорлар плазмасидан олинган зардобли иммуноглобулин киритилади, рибонуклеаза 30 мгдан ҳар 4 соатда мушак орасига 5 кун юборилади. Касалликнинг ўткир даврида симптоматик даволаш, детоксикацион терапия муҳим. Тикланиш даврида комплекс тиббий ва ижтимоий реабилитация ўтказилади.

Профилактика сифатида эпидемиологик кўрсаткичларга кўра, тўқимали инактивирланган вакцина билан эмланади. 1 мл вакцина кузда тери остига 3 марта ва баҳорда 1 марта киритилади, ҳар йили ревакцинация қилинади. Кана чаққан одамларга канага қарши гаммаглобулин киритилади.

### **6.5.3. Сурункали энцефалитлар**

Ҳозирги пайтда бош миянинг сурункали яллиғланиш касалликларини кўпчилик тадқиқотчилар сушт инфекцияларга киритишади, улар орасида икки гуруҳ касалликни тафовут қилишади: 1) вирусли инфекциялар (ним ўткир склерозловчи панэнцефалит, зўраювчи, мультифокал лейкоэнцефалопатия ва ҳоказо); 2) вируссимон заррачалар - прионлар келтириб чиқарган инфекциялар (куру, ним ўткир спонгиоформли энцефалопатия).

*Ним ўткир склерозловчи панэнцефалит.* Касалликни нейронлар ядросида тўпланадиган қизамиқ вируслари келтириб чиқаради. Миядаги патоморфологик ўзгаришлар сурункали энцефалитга тўғри келади: лимфоцитар инфильтрация, глиоз, нейронал дегенерация.

**К л и н и к а с и.** Касаллик қизамиқ билан оғриб ўтгандан кейин ёки қизамиққа қарши тирик вакцина билан эмлагандан кейин ривожланади. Болалар ва ўсмирлар касалланади. Беморнинг ҳоли қурийди, толиқиб қолади, шахс ўзгаришлари юзага келади. Бир неча ойлардан кейин беихтиёр ҳаракатлар, миоклониялар кўшилади, интеллект пасаяди. Касаллик бошлангандан кейин орадан ярим йил ўтгач, деменция, тетрапарез ривожланади, бемор кўр бўлиб қолади. Бемор 1-3 йил ичида нобуд бўлади. Касаллик анча катта ёшли

одамларда ривожланганда касаллик 20 йилга чўзилиши мумкин.

**Т а ш х и с л а ш** Ташхис ўзига хос клиник манзарага, қизамиқ вирусига қарши антителоларнинг юқори титрига, бош мия КТ маълумотларига асосан кўйилади, бош мия КТ да қоринчалар ҳажмининг кичрайгани, эгатларнинг ва миянинг узун тешиги торайгани аниқланади.

**Д а в о л а ш.** Ишлаб чиқилмаган.

## **6.6. Нейрозахм**

*Нерв тизимининг сифилиси (нейрозахм)* организмнинг оқиш спирохеталар билан зарарланиши натижасида келиб чиқади. Нерв тизими кўпинча 10% ҳолларда захм билан зарарланади. Ҳозирги пайтда нерв тизими захми камдан-кам учрайдиган бўлиб қолди, яширин, яъни атипик кечиши, симптомларининг камлиги ва серорезистент турлар билан фарқ қилади. Иккита: эрта ва кечки нейрозахм тафовут қилинади, у касалликнинг кечишини ва патоморфологик хусусиятларини акс эттиради.

### **6.6.1. Эрта нейрозахм**

*Эрта нейрозахмнинг* клиник аломатлари касаллик юққанидан кейин дастлабки 2-3 йилда (5 йилгача) пайдо бўлади ва касалликнинг иккиламчи даврига мос келади. Томирлар ва мия пардаларининг зарарланиши хос.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Миянинг юмшоқ пардасида диффуз экссудатив ва пролифератив яллиғланиш аломатлари бўлади. Мия томирларида рўйи-рост эндо- ва периваскулит, интима гиперплазияси намоён бўлади. Томирлар атрофида лимфоид, плазматик, гигант ҳужайралар инфильтрацияси, миляр гуммалар ҳосил бўлиши характерли.

**К л и н и к а л о м а т л а р и.** Эрта нейрозахмда мия пардалари яллиғланиши ҳар хил даражада намоён бўлиши мумкин. Ҳозирги пайтда латент *асимптомли менингитлар* анча кўп учрапти, улар менингиал симптомларсиз бош оғриши, қулоқ шанғиллаши, бош айланиши, кўз олмаларининг ҳаракати

оғриқли бўлиши билан кечади. Баъзан интоксикация симптомлари умумий ланжлик, бехоллик, уйқусизлик, жаҳлдорлик ёки кайфиятнинг тушкунлиги кўринишида бўлади. Менингитнинг аниқ клиник белгилари - менингиал симптомлар бўлмаслигига қарамай, цереброспинал суюқликда ўзгаришлар топилади, шунга асосан ташхис қўйилади. Кам учрайдиган тури ўткир тарқок сифилитик менингит ҳисобланади. Тана ҳарорати ошиши замида бош қаттиқ оғрийди, бош айланади, бемор қусади, менингиал белгилар аниқ намоён бўлади. Баъзан патологик рефлекслар (Бабинский, Оппенгейм, Россолимо), анизорефлексия, парезлар аниқланади, эпилептик тутқаноқлар кузатилади, бу бош мия паренхимаси зарарланганидан, яъни менингоэнцефалитдан далолат беради. Бу тур одатда захм қайталаганда ривожланади, бу вақтда терига ва шиллиқ қаватларга тошмалар тошади, бироқ иккиламчи захм қайталаганининг бирдан бир аломати бўлиши мумкин.

*Базал сифилитик менингит* мия асосида жойлашади, краниал нервлар (III, V, VI, VII ва VIII жуфт) зарарланиши билан сал ўткир кечади. Неврологик статусда птоз, страбизм, юз ассиметрияси аниқланади. Эшитув нервларининг зарарланиши оқибатида суяк ўтказувчанлигининг пасайиши ҳаво ўтказувчанлиги сақланган ҳолда суяк-ҳаво ўтказувчанлик диссоциацияси билан намоён бўлади, уни камертон ёки аудиографияда аниқланади. Кўпинча, кўрув нервлари икки томонлама зарарланади. Марказий кўришнинг пасайиши (баъзан бутунлай кўрликкача), рангларни сезишнинг ўзгариши, кўриш майдони чегарасининг концентрик торайиши аниқланади. Менингитнинг бу турида калла суяги нервларининг зарарланиши ним намоён бўлган умумий мия ва менингиал симптомлар билан кечади.

Эрта нейрозахмнинг камдан-кам учрайдиган турларига *эрта менинговаскуляр захм, сифилитик неврит ва полиневритлар, сифилитик менингомиелит* киради. Менинговаскуляр захмнинг клиник аломатларига ним намоён бўлган умумий мия ва парда симптомлари, шунингдек, афазия,

талвасали тутқаноқлар, гемипарезлар, сезгининг бузилиши, альтернирловчи синдромлар сифатида ўчоқли симптоматика киради.

Сифилитик менингомиелит учун касалликнинг бирдан бошланиши, шиддатли кечиши, параплегиянинг оёқлардаги рўйи-рост трофик бузилишлари билан тез кечиши, ўтказувчан гипестезия ёки барча турдаги сезгининг анестезияси, чаноқ аъзолари функцияси бузилиши хосдир.

Орқа мия бел-думғаза сатҳида зарарланганда менингоррадикулит аниқ оғрик синдроми билан пайдо бўлиши мумкин. Агар яллиғланиш жараёни асосан орқа миянинг орқа юзасига тарқалган бўлса ва асосан орқа тизимча зарарланса, у ҳолда клиник манзарада орқа мия сухтасига ўхшаш сенситив атаксия устун бўлади. Ундан фарқ қилиб, эрта нейрозахмнинг бу аломатлари мушак тонусининг ошиши билан кечади ва махсус терапия таъсирида қайтади.

**Т а ш х и с л а ш.** Клиник аломатларнинг ўзгариб туриши натижасида эрта сифилитик менингитлар бошқа этиологиядаги менингитлардан унча фарқ қилмайди. Уларни Коксаки вируслари ва ЕСНО, сил микобактерияси, стрептококк, менингококк келтириб чиқарадиган менингитлардан қиёслаш керак. Ташхис цереброспинал суюқликдаги ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда қўйилади. Нейрозахмнинг эрта тури учун цереброспинал суюқликдаги қуйидаги ўзгаришлар хос: оқсил миқдорининг 0,5 дан 1,5 г/л гача ошиши, лимфоцитар цитоз (50-100 хужайра 1 мклда), паралитик ёки менингитик турдаги Ланге реакцияси. Вассерман реакцияси 90-100% ҳолларда мусбат бўлади. Айниқса ўткир ривожланган сифилитик менингитда цереброспинал суюқликдаги ўзгаришлар рўйи-рост бўлади, бунда цитоз 1 млда 1000 тага етади. Нейрозахмнинг эрта турларида захмга қарши даволаш яхши натижа беради ва тез орада барча патологик симптомларнинг қайтишига олиб келади.

### **6.6.2. Кечки нейрозахм.**

Кечки захмнинг клиник аломатлари касаллик юққанидан кейин камида 7-8

йил ўтгач пайдо бўлади ва захм кечишининг учинчи даврига тўғри келади.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Ўзгаришлар яллиғланиш-дистрофик табиатда бўлади. Ўтказувчан йўллар, орқа мия ва бош мия глияди зарарланади, шу сабабли, кечки нейрозахмни эрта-мезенхималдан фарқ қилиб, паренхиматоз дейилади. Диффуз томир реакциясидан ташқари, (сифилитик артрит ички девор некрозлари, бириктирувчи тўқима пролиферацияси ва томирнинг облитерацияси билан юмшаган ўчоқлар, йирик хужайрали ва адвентициал инфильтратлар, пардалардан бошланиб сўнгра мия моддасига ўсиб кирадиган чекланган гуммоз тугунлар кузатилади.

Вақт ўтиши билан кўп сонли гуммалар марказдан емирилиб фиброз авж олади ва ўсма тугунларига ўхшаш табиат касб этади.

**К л и н и к б е л г и л а р и.** Кечки нейрозахмнинг белгилари ҳам турлитуман бўлади. Унинг бир нечта турлари тафовут қилинади.

#### **6.6.2.1. Кечки сифилитик менингит.**

Аломатларига кўра, эрта сифилитик менингитга ўхшаш, бироқ унга иситмасиз бошланиш, аста-секин ривожланиш, қайталаб сурункали кечиши хос. Неврологик симптоматика умумий мия симптомлари: бошнинг хуружсимон, жуда қаттиқ оғриши, қусиш билан намоён бўлади.. Менингиал симптомлар: бўйин мушакларининг ригидлиги, Кернинг симптоми унча намоён бўлмайди. Кечки сифилитик менингитда кўпчилик ҳолларда яллиғланиш жараёни мия асосида ривожланганлиги туфайли унинг учун калла суяги нервлари зарарланиши характерли. Ҳаммадан кўп жараёнга кўзни ҳаракатлантирувчи нерв тортилади. Аргайл- Робертсон синдроми 10% ҳолларда учрайди ва кўз қорачиғини ёруғликка реакциясининг икки томонлама бўлмаслиги ёки пасайганидан иборат бўлади, бироқ уларнинг торайиши конвергенция ва аккомодацияда сақланиб қолади. Бунга миоз, анизокория, кўз қорачиғи шаклининг ўзгариши, вегетотроп препаратларни томизганда реакция бўлмаслиги қўшилади. Одатда бу ўзгаришлар аслига қайтмайдиган табиатда

бўлади. Кўрув нервнинг зарарланиши ҳам анча кўп учрайди ва кўриш ўткирлигининг пасайиши, кўриш майдонининг концентрик торайиши, гемианопсия билан намоён бўлади. Офтальмоскопияда кўрув нерви дискининг димланганлиги, неврит, кўрув нерви атрофияси топилади. Жараёнга шунингдек V, VI, VIII жуфт калла суяги нервлари тортилиши мумкин.

#### **6.6.2.2. Васкуляр захм**

Марказий нерв тизимининг кечки зарарланишларидан бири *васкуляр захм* ҳисобланади, бунда яллиғланиш ва продуктив табиатдаги ўзгаришлар томир деворида пайдо бўлади. Мия пардалари интактлигича қолади. Сифилитик артериит битта томир ёки унинг шаҳобчалари билан чегараланиши мумкин, бироқ у кўпгина, асосан майда томирларда ривожланиши ҳам мумкин. Касаллик инсултга ўхшаб кечади, бунда дастлаб мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи характердаги бузилиши кузатилиши мумкин. Томирларнинг кўплаб зарарланиши натижасида такрор инсултлар янгидан-янги ўчоқли симптомлар пайдо бўлиши билан ривожланади.

Гемипарезлар, гемиплегия сезгининг бузилиши, афазия, хотиранинг бузилиши, ишемия ўчоғига алоқадор альтернирловчи синдромлар шунингдек, кечки менинговаскуляр захмда ривожланади, унга ҳам умумий мия, ҳам менингиал симптомлар хос.

Кечки нейрозахмнинг замонавий турларига кечки кўз қорачиғи моносиндроми киради, у ҳозирги кунда одатда алоҳида битта ўзи учрайди. Беморларда анизокория, кўз қорачиқлари шаклининг икки томонлама ўзгариши, Аргайл Робертсон синдроми топилади. Кўз қорачиғи моносиндромининг товон (ахиллов) ва тизза рефлексларининг йўқолиши, юза ва чуқур сезги бузилишининг кўшилиши претабес ёки кўз қорачиғи синдроми деб аталади.

**Д и а г н о с т и к а.** Нейрозахм кечки аломатларида ташхислаш асосан жуда кўп ўчоқларга ва симптомларнинг қанчалик намоён бўлганига қараб қўйилади. Уни бош мия томирлари атеросклерози, гипертония касаллиги,



тарқоқ склероздан қиёслаш керак. Бироқ атеросклероз ва захм, айниқса кекса беморларда кўшилиб келиши мумкин. Нейрозахм ташхислашсида цереброспинал суюқликни текшириш алохида аҳамиятга эга, текширишларда оксил миқдорининг меъёрдан ошиши (0,5-1 г/л), бироз моноклеар цитоз (20-70 хужайра 1 мклда) топилади. Бироқ серологик реакцияларнинг стандарт комплекси (Вассерман, Кан, Закс-Витебск) фақат 40-50% ҳолларда мусбат бўлади, холос. Шу сабабли, классик серологик реакциялар билан бир қаторда оқиш трепонемаларнинг иммобилизацияси ва цереброспинал суюқлик реакцияси ҳамда бошқа анча сезгир ва специфик реакциялар катта рол ўйнайди. Улар касалликни (коллагенозлар, туберкулез, лимфогранулематоз, ўсмалар, тарқоқ склероз, зардоб касаллиги, безгак ва ҳоказо) истисно қилишда катта аҳамиятга эга бўлади. Баъзи ҳолларда ех jувантибус даволаш ташхислаш масаласини узил-кесил ҳал қилишга ёрдам беради.

### **6.6.2.3. Орқа мия сухтаси (tabes dorsalis)**

Орқа мия сухтаси захмнинг жуда кеч (тўртинчи) даврига тўғри келади. Ҳозирги пайтда орқа мия сухтаси ёки tabes dorsalis жуда кам учрайдиган бўлиб қолди. Одатда у касаллик юққанидан кейин орадан 15-25 йил ўтгач ривожланади.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Макроскопияда орқа мия ва орқа илдизнинг, орқа тизимчаларнинг атрофияси топилади. Орқа миянинг юмшоқ пардаси қалинлашган, хира бўлади. Микроскопда Голл ва Бурдах ўтказувчи йўлларида, орқа илдизларда орқа миянинг импульсларни орқа шохдан олдинга ўтказувчи орқа шох нерви элементларида, орқа миянинг юмшоқ пардасида, асосан унинг орқа юзасида яллиғланиш ўзгаришлари аниқланади. Дегенератив ўзгаришлар шунингдек, баъзи калла суяги нервларида, превертебрал вегетатив ганглийларда, орқа мия тугунларида ҳам топилади.

**К л и н и к а л о м а т л а р и.** Сезгининг бузилиши: сегментар типдаги парестезиялар, илдиз гипестезияси ва гиперестезияси, оғриқлар хос, улар

касалликнинг дастлабки белгилари бўлиши мумкин. Улар санчувчи, гўё тешувчи характерда бўлиб, кўпинча оёқларда жойлашади, тўсатдан, «яшин тезлигида» пайдо бўлади, пароксизмал кечади. Оёқларда пай рефлекслари анча эрта пасаяди, кейин йўқолади, дастлаб тизза, сўнгра товонларда (ахиллов) рефлекслар йўқолади. Тери рефлекслари сақланиб қолади. Орқа мия сухтасининг ўзига хос аломатларига сезгининг пасайиши ёки бутунлай бўлмаслиги киради. Ҳаммадан олдин вибрация сезгиси йўқолади, сўнгра мушак-бўғим сезгиси пасаяди. Сезгининг бузилиши оёқларда кўпроқ намоён бўлади. Мушак-бўғим сезгисининг пасайиши сезги бузилишининг зўрайиши билан бир қаторда ривожланадиган сенситив атаксияга олиб боради. Ривожланаётган атаксиянинг дастлабки аломати қоронғуда кўзнинг яхши кўрмаслиги ва шу сабабли туртиниб юриш ҳисобланади. Бемор дадил юра олмайди, гандираклайди. Орқа мия сухтаси учун мушак гипотонияси характерли, у айниқса оёқларда билинади. Чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши ўзига хос бўлади.

Ҳаммадан кўп учрайдиган, эрта ва ўзига хос симптомларга кўз қорачиғининг бузилиши: миоз, анизокория кўз қорачиғи шаклининг ўзгариши, кўз қорачиғининг ёруғликка реакцияси сустлиги, Аргайл Робертсон синдроми киради. Шунингдек II, III, VI ва VIII жуфт калла суяги нервларининг ҳам зарарланиши кузатилади. Кўрув нервларининг бирламчи табетик атрофияси бир неча ойлар ичида кўр бўлиб қолишга олиб келади. Орқа мия сухтасида трофик ўзгаришлар: бемор озиб кетади, териси юпқалашади, оёқ кафтида ёрилади, яралар пайдо бўлади, артропатиялар оғриқсиз бўлади, сочлари тўкилади, тишлари тушади.

Орқа мия сухтасининг ўзига хос клиник аломатларига табетик кризлар: ички аъзоларнинг оғриши (фаолияти бузилиши билан кечади) киради.

Кейинги йилларда орқа мия сухтасининг классик клиник манзараси жуда кам учрайдиган бўлиб қолди. Касаллик зимдан кечади, аломатлари унча кўп

бўлмайди. Узок кечади, аста-секин зўрайиб боради.

Илгари касалликнинг ривожланишида невралгик, атаксик ва паралитик босқичларни ажратишган. Бироқ касаллик камдан-кам барча учта босқични ўтади.

**Т а ш х и с л а ш.** Илк босқичларда кўз қорачиғи белгилари, санчиқли характердаги оғрик, сия олмаслик, сегментар белбоғсимон парестезиялар, гиперестезия, шунингдек табетик кризлар диагностик аҳамиятга эга бўлади. Анча кечки муддатларда - атаксик бузилишлар рўй беради. Ташхис церебрал суюқликни текшириш билан тасдиқланади, унда оксиллар сонининг бир оз кўпайганлиги, лимфоцитар плеоцитоз (20-30 хужайра 1 мклда) аниқланади. Вассерман реакцияси, РИБТ, РИФ мусбат. Ланге эгрилиги паралитик табиатда бўлади.

Орқа мия сухтасини туғма арефлексия, полиневропатия, Эйди синдромидан фарқлаш керак. Эйди синдроми учун бир томонлилик, вегетотроп препаратларга сезгирлик хос; бирор нарсани яқиндан кўрганда кўз қорачиғи латент даврдан кейин аста-секин тораяди, оғриқ бу кўзда анча аниқ билинади, шу сабабли, кўз қорачиғи соғломига қараганда тез тораяди. Конвергенция ва аккомодация тугагандан сўнг кўз қорачиғи аста-секин кенгаяди ва олдинги хажмга келади. Эйди синдроми кўпчилик ҳолларда аёлларда кузатилади. Бу касалликнинг келиб чиқиш сабаби номаълум, дегенератив табиатдаги патологик ўзгаришлар киприк тугунида жойлашади.

**К а с а л л и к о қ и б а т и.** Соғайиш хусусида ёмон. Касаллик хавфсиз кечганда кўпинча рўйи-рост атаксияда жараён меъёрига тушади, касалликнинг невралгик босқичида беморларнинг меҳнат қобилияти узок вақтгача сақланиб қолиши мумкин. Атаксиянинг, табетик кахексиянинг зўрайиши мажруҳликка олиб келади. Чаноқ аъзолари фаолиятининг кўпол бузилишлари иккиламчи инфекцияга (циститлар, пиелонефритлар) сабаб бўлади. Ўлим одатда интеркуррент касалликлар оқибатида рўй беради.

#### **6.6.2.4. Ривожланиб борувчи фалажлик**

Нейрозахмнинг жуда кечки белгилари касаллик юққандан кейин орадан 10-20 йил ўтгач ривожланади. Шахснинг ўзгариши клиник манзаранинг асосини ташкил қилади: хотира, санаш, ёзиш бузилади, ортирилган малакалар унутилади, беморда абстракт тафаккур бузилади. неврологик статусда Аргайл Робертсон синдроми, оёқ-қўллар парези, сезгининг бузилиши, эпилептик тутқаноқлар мавжуд бўлади. Ҳозирги пайтда классик - *маниакал ва экспансив* турлар амалда учрамайдиган бўлиб қолди, балки *демент* турлар эсипастлик, танқиднинг бузилиши, лоқайдлик, кўнгилчанлик бўлади. Қатор ҳолларда орқа мия сухтаси эсипастликнинг ривожланиши, шахс инқирози, галлюцинатор синдромлар билан кечади. Бундай ҳолларда гап прогрессив фалажлик ва орқа мия сухтаси (табопаралич) ҳақида боради.

Прогрессив фалажликни маниакал - депрессив психоздан, пешона бўлими ўсмасидан тафовут қилишда церебрал суюқликни текшириш аҳамиятга эга бўлади (оқсил миқдорининг 0,45-0,6 г/л гача ошиши, Вассерман реакциясининг мусбат бўлиши, Ланге эгрилигининг паралитик тури).

#### **6.6.2.5. Бош ва орқа мия гуммаси**

Ҳозирги пайтда бош ва орқа миянинг гуммаси жуда кам учрайди.

Унинг энг кўп учрайдиган жойи мия асоси, камдан-кам ҳолларда мия пўстлогида жойлашади. Клиник кечиши мия ўсмаси кечишини эслатади, ана шуни қиёсий ташхис қилиш керак. Гумма калла ичи босимининг ошишига олиб келади. Ўчоқли симптомлар уларнинг жойлашган жойига боғлиқ бўлади. Орқа мия гуммасининг симптомокомплекси экстрамедулляр ўсмадаги каби намоён бўлади.

Қиёсий ташхисда Вассерман реакциясининг мусбат чиқиши, Ланге эгрилигининг паралитик тури, мусбат РИБТ ва РИФ ҳал қилувчи аҳамиятга эга

бўлади.

### **Нейрозахмни даволаш**

Пенициллин билан даво қилинади: 1 000 000 бирлик (ЕД) ҳар 3 соатда, мушак орасига. Курс дозаси 40 000 000 бирликдан иборат бўлади. 2-4 ҳафта давомида йодид калий, кейин висмут препаратлари(бийохинол ёки бисмоверол) буюрилади. Антибиотик терапия ва оғир металллар тузлари билан даволаш курслари 1-2 ойлик танаффус билан такрорланади. Шунингдек симптоматик терапия ва биоген стимуляторлар билан даволанади.

### **К е ч к и н е й р о з а х м н и д а в о л а ш .**

Йод ва висмут препаратлари билан даволанади. Дастлабки 2-4 ҳафтада калий йодид (3% ли эритма 1 ош қошиқдан кунига 3-4 маҳал; 2-5- суткада). Шундан кейин висмут, бийохинол ёки бисмоверол билан (2 мл дан мушак орасига кун ора, битта курсга 20-30 мл бийохинол ёки 16-20 мл бисмоверол). Бу хилда даволаш вақтида висмут нефропатиясини ўз вақтида аниқлаш учун сийдикни таҳлил қилиб туриб ўтказиш керак.

Пенициллин билан даволашни 200000 бирлик дозадан ҳар 3 соатда бошланади. Бемор 40 000 000 бирлик пенциллин олиши керак, шундан кейин яна бийохинол билан даво қилинади, то умумий 40-50 мл дозагача. 1-2 ойлик танаффусдан кейин пенициллин билан такрор даволаши курси буюрилади, кейин висмут препаратини қўлланади. 2-3 ойлик танаффус билан яна такроран оғир металл тузларини қўллаб, 1-2 курс даво ўтказилади. Захмга қарши даволашнинг самарадорлик мезони беморни клиник ва ликворологик текшириш йўли билан аниқланади. Специфик даволашдан олдин ва бутун даволаш давомида поливитаминлар, катта дозада витамин В<sub>12</sub>, биоген стимуляторлар (алоэ, шишасимон тана) тавсия этилади. АТФ, қон томир препаратлари (никотинат кислота, нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилайдиган воситалар (прозерин) буюрилади. Табетик оғриқларда наркотикларни буюрмаслик керак, чунки беморда наркомания (гиёҳвандлик) ривожланиши эҳтимоли бўлади.

Карбомазепин (тегретол) ҳаммасидан яхши. Даволашни пироген таъсир кўрсатадиган (пирогенал) носпецифик воситалар билан тўлдирилади. Специфик даволаш ўтказилгандан кейин беморни олтингугурт ва радон манбалари бўлган курортга юбориш мумкин. Атаксияни даволаш учун махсус машқлар мажмуаси ишлаб чиқилган (Френкел бўйича), бемор махсус жисмоний машқлар билан шуғулланиб, етишмаётган ҳаракатларни кўзи билан кўриб қилиш ўргатилади.

### **6.7. Нейро ОИТС**

*ОИТС* (ортирилган иммун танқислиги синдроми) - одам иммун танқислиги вируси (ОИТВ) келтириб чиқарадиган инфекция ривожланишининг сўнгги босқичи ҳисобланади. ОИТС қўзғатувчисини, 1983 йилда деярли айти бир вақтда Роберт Галло ва Монтенье ажратишган.

Ҳозирги пайтда инфекция пандемия табиатини касб этди, чунки ОИТС билан касалланиш дунёдаги барча мамлакатларда кенг тарқалди. Илгарилари ОИТСнинг биринчи ҳодисаси 80 йилларнинг бошида АҚШда рўйхатга олинган, деб ҳисобланар эди, чунки ўша вақтда бу касаллик аниқланган биринчи бемор пайдо бўлган эди. Бироқ кейинги маълумотлар шуни кўрсатади-ки, инсон бу дардга анча олдин мубтало бўлган. Масалан, 1968 йилда АҚШда Сент-Луис шаҳар госпиталига 15 яшар негр бола ётқизилган, у ОИТВ инфекциясини эслатадиган инфекциядан шикоят қилган. Врачлар ўша вақтда ташхис қўйишга қийналишганидан қон, мия тўқимаси ва бошқа аъзоларни кейинчалик бемор ўлими сабабини аниқлаш учун музлатиб қўйишган. 1986 йилда текширишлар ОИТС ташхисини тасдиқлади, чунончи ўлган боланинг қони ОИТВни бугунги кундаги маълум бўлган барча маркерларидан тасдиқланган.

Одамда иммун танқислиги вируси (ОИТВ инфекция) юқиши латент вирус ташувчилик сифатида ва ОИТС сифатида кечиши мумкин. ОИТС ОИТВ инфекциянинг сўнги босқичи ҳисобланади. ОИТВ инфекция одатда турли - туман неврологик симптоматика билан кечади. ОИТВ - инфекцияга алоқадор

неврологик белгиларни иккита гуруҳини тафовут қилишади. Биринчи гуруҳ - марказий ва периферик нерв тизимининг ретровирус билан бевосита тўғридан-тўғри зарарланиши оқибати. Иккинчи гуруҳ – иммун танқисликнинг оқибати бўлмиш патологик ҳолатни ўз ичига олади. Бу оппортунистик (иккиламчи ёки параллел) инфекция бўлиб, марказий ва периферик нерв тизимини зарарлаш, Капоши саркомаси, МНС бирламчи лимфомаси мия тўқимасида жойлашиши билан кечади.

ОИТВ ташқи муҳитга чидамсиз. Ҳозирча инфекция юқишининг тўртта асосий йўли исботланган. Биринчиси - жинсий йўл билан .Инфицирланишнинг бу йўли айниқса бесоқолбозликда, эпидемия ривожланишининг эрта босқичи устун бўлган ва кўп жиҳатдан шиллик қаватларнинг микрожароҳатланишига боғлиқ бўлган. Гетеросексуал контактларда инфекция юқиши тобора катта аҳамият касб этмоқда. Ҳозирги пайтда касаллик юқишининг асосий (иккинчи) йўли - қон билан инфицирланган ифлосланган тиббий асбобларда такрор фойдаланиш, бу ҳодиса гиёҳвандлар игна ва шприцлардан бир неча марта фойдаланганда рўй беради. Тиббиёт ходимларига ифлосланган тиббий асбоблар бирор жойига тасодифан санчилганда юқиб қолиши мумкин. Вируснинг саргарошхонада тасодифан бирор жойни кесиб олганда, стоматология кабинетларида тиббий асбобларга ишлов беришни яхши назорат қилинмаганда юқиб қолгани ҳодисаси ёзилган. Юқишнинг учинчи йўли - қон ва унинг компонентлари орқали юқиши бўлиб, пандемия ривожланишининг илк босқичларида ниҳоятда катта аҳамиятга эга бўлган. 80-йилларнинг охирида бутун дунёда вирус материални аниқлаш учун ишлатиладиган барча қон препаратларини мажбурий равишда назорат қилиш белгиланди, шунинг учун юқишнинг бу йўли амалда ўз аҳамиятини йўқотади. Тўртинчи йўл - ОИТВни юқтирган онадан болага ўтиши, тўғрироғи трансплацентар йўл - катта эпидемиологик аҳамиятга эга эмас. ОИТВ юқишининг битта одамдан иккинчисига ўтишининг бошқа йўллари мавжудлиги исботланмаган. Бу

инфекцион касалликда инкубацион (яширин) даврни аниқлаш қийин.

ОИТВ иммун ва нерв тизими хужайраларларига тропдир. Вирус ўз мембранасида СВ4 - рецепторлар молекуласи бўлган хужайраларни танлаб зарарлайди. Иммун системанинг хужайралари орасида бу рецептор асосан хелпер хужайралар функциясини бажарадиган Т-лимфоцитларда бўлади; Бу оксил камроқ даражада бошқа мембраналар, чунончи асаб тизими хужайрасида, хусусан микроглияларда, томир девори хужайраларида бўлади ва ҳоказо. ОИТВ СВ4 - хужайра рецептори билан ўзининг юза оксили иштирокида боғланади, у кейинчалик инфицирланган хужайра юзасига ўтиши мумкин. Сўнгги маълумотларга кўра, бу даҳшатли оғир касаллик билан Фиръавнлар даврида ҳам касалланишган. Миср эҳром (пирамида)ларида текширишлар олиб борган экспедициянинг барча аъзолари тушуниб бўлмайдиган даҳшатли касалликдан ўлиб кетишган.

ОИТС пандемиясининг тобора кўпайиб бораётганининг хавфлилиги шундаки, касалликнинг олдини оладиган ва бу касалликка даво бўладиган самарали воситалар йўқ, бу дард 100% ҳодисада ўлим билан тугайди. Эпидемиологик вазият яна шу билан оғирлашадики, касаллик манбаи фақат ОИТСнинг клиник манзараси рўйи-рост юзага чиққан одамларгина бўлмай, балки соғлом одамлар ҳам касаллик ташувчилари ҳисобланади. Бундай одамлар касалларга қараганда ўн марталаб кўп.

ОИТСнинг клиник аломатлари кўпгина аъзолар ва тизимларнинг патологияси билан тавсифланади. Асаб тизимининг зарарланиши ОИТВни юқтирган 80% беморларда учрайди. ОИТС неврологик аломатларининг жуда кўп учрашига бу оғир дардни барвақт аниқлашнинг ва қиёсий ташхислашнинг қийинлиги сабаб бўлмоқда, шунинг учун ҳам нейро ОИТС жуда долзарб муаммога айланган ва халқаро аҳамиятга эга.

Э т и о л о г и я с и   в а   п а т о г е н е з .

ОИТСни келтириб чиқарадиган вирус ноонкоген ретровирусларга киради,



унинг учун РНК матричасида ДНК ни синтезлайдиган ревертаза (қайта транскриптазалар) ферменти хос. Ревертазанинг мавжудлиги ўзига хос тескари (ретро) информация оқимини таъминлайди.

Ўзининг биологик ва генетик хоссасига кўра ОИТВ Висна вирусига ўхшайди. У нерв тизимининг демиелинизацияловчи зарарланишига сабаб бўлади, (у кўп жихатдан тарқоқ склерозга ўхшайди). Бу гуруҳдаги вирусларнинг ўхшашлиги шундаки, улар иммунитетни бузади, организмда персистенцияга қобилиятли, узоқ инкубацион даври бор, маълум гуруҳдаги хужайраларга: макрофагларга, лимфоцитларга ва мия тўқимаси хужайраларига аниқ тропизм хусусиятига эга. Ҳозирги пайтда ОИТВнинг фақат иммун тизим хужайраларигагина эмас, асаб тизими хужайраларига ҳам жуда троплигидан далолат берадиган маълумотлар олинган.

НейроОИТСнинг патогенези миянинг барьер (тўсиқ) функциясига чамбарчас боғлиқ. Маълумки, носпецифик гематоэнцефалитик тўсиқ билан бир қаторда миянинг иммун тўсиғи ҳам бор, унинг функцияси организмнинг умумий иммун системасига яқин. Миянинг иммун тўсиғи умумий иммун система билан алоҳида ва айни вақтда у билан бевосита боғланган. ОИТС (ОИТВ) вируси фақат умумий иммун системанигина эмас (Т-хелперлар ва макрофаглар), балки миянинг иммун функциясини ҳам бажарадиган нейроглиал хужайрасини ҳам емиради. Шу сабабли, нейроОИТСга мия иммун системасининг орттирилган чин инфекцион касаллиги сифатида қараш мумкин.

Ҳар қандай нейровирус инфекция учун вирус заррачаларининг хужайра мембраналари рецепторлари билан боғланиши шарт. ОИТВ учун антиген СД4 деб аталадиган оксил ана шундай ролни ўйнайди. СД4 вирус мембранасининг ташқи юзасига тарқаладиган ОИТВ қобиғи оксили билан ўзаро боғланади. Антиген СД4 асосан Т-келлерларда учрайди, улар иммун тизим хужайраларининг бошқарувчилари (регуляторлари) ҳисобланади. Қирган антиген СД4, шунингдек 40% моноцитларда ва 5% В - лимфоцитларда

топилган.

Шундай қилиб, одам организмида қуйидаги ОИТВ юққан хужайралар бўлади: глиал хужайралар ва мия макрофаги, ўпка альвеолалари макрофаги, лимфоцитлар, ичакнинг, қоннинг, уруғ суюқлигининг, қин ажралмасининг, лангерген хужайралари, тери макрофаглари, уларнинг мембранада антиген СД4 бўлади.

Шунингдек РНКнинг кодловчи оксилени тутган ва СД4 ни синтез қилиш қобилиятига эга бўлган нейроглиал хужайралар (астроцитлар, олигодендроцитлар, микроглиялар) ОИТВ юқишига мойил бўлади. ОИТВ юқиши учун глиал хужайралар мембранасидаги СД4 рецепторларининг жуда оз миқдори етарли бўлади. СД4 рецепторларга ёпишгандан кейин ОИТВнинг нейроглиал хужайраси ё унга мембрананинг бирлашиши йўли қўйилади ёки мия хужайрасига пиноцитоз йўли билан тушади. Кейинчалик ОИТВ вирус қобиғидан бўшайди ва унинг РНК (тескари трансфераза ферменти таъсирида) икки занжирли ДНК синтези учун матрица бўлиб қолади, у хужайра ядросига тушади. Шундай қилиб, вирусспецифик ДНК хужайрининг хромосома хужайрасига ўрнашади. Хужайра геноми билан интеграциядан кейин ОИТВ нейроглиал хужайра ҳар сафар бўлинишда кейинги хужайра генерациясига ўтади, улар мия нейронларидан фарқ қилиб, юқори митотик фаолликка эга бўлади. Шу нарса аниқланганки, ОИТВ фақат нейроглиал хужайраларни зарарлайди. Айна вақтда мия нейронлари (уларни мембранасида СД4 рецепторлари бўлмайди), интактлигича қолади. ОИТВ юққандан кейин баъзи хужайралар, айниқса нейроглиал хужайралар вирусни латент ҳолатда сақлаши мумкин. Бу ҳолатда қонда ҳатто ОИТВнинг оксилени топишининг иложи бўлмайди.

ОИТВ қандай қилиб мияга ва ликворга тушади? Маълум бўлишича, СД4 антигенлари ҳам эндотелиал хужайралар мембранасида бўлади, улар ОИТВ - инфицирланган капиллярларнинг эндотелиал хужайралари учун нишон

ҳисобланади, гематоэнцефалик тўсиқнинг (ГЭТ) ва миянинг иммун тўсиғининг бузилишига олиб келиши мумкин, бу эса ОИТВнинг зарарланган ГЭТдан бевосита мияга ўтишига имкон беради. ОИТВ дастлаб периферик қоннинг макрофағларига тушади, деб тахмин қилишади, улар зарарланган ГЭТдан ўтиши мумкин ва шундай қилиб, ОИТВни миянинг нейроглиал хужайраларига ўтказиши мумкин. ОИТС вируси билан зарарланиш сексуал ва парентерал йўл билан содир бўлади.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Миянинг ОИТВ билан морфологик жиҳатдан тўғридан-тўғри зарарланиши унча ўткир бўлмаган гигант хужайрали энцефалитнинг демиелинизациялашган соҳалари билан ривожланишига олиб келади. Мия тўқимасида периферик қондан тушган моноцитларни кўп сонли вируслар билан аниқлаш мумкин. Бу хужайралар кўшилиб, кўп ядроли тузилмаларни жуда кўп сонли вирус материали билан ҳосил қилади, шу туфайли бу энцефалитни гигант деб аташга сабаб бўлди. Айни вақтда клиник аломатларнинг оғирлиги ва патоморфологик ўзгаришларнинг мос келмаслиги характерли ҳисобланади. ОИТВнинг клиник аломатлари аниқ бўлган кўпчилик беморларда патоморфологик ассоцирланган деменция фақат «оқарган» миелин ва суст намоён бўлган марказий астроглиоз аниқланиши мумкин.

**К л и н и к а л о м а т л а р и.**

*Н е й р о О И Т С* - асаб тизимининг патологияси бўлиб, ОИТВ билан инфицирланганда пайдо бўлади. Ҳозирги пайтда ОИТВ нинг асаб тизимини зарарлайдиган учта асосий тури тафовут қилинади.

*Б и р л а м ч и н е й р о О И Т С* - неврологик синдромлари турлича бўлиб, мия тўсиғини қонда иммун танқислигисиз ва қонда Т-хелпер ва Т-супрессор нисбати бузилмасдан алоҳида зарарлайди.

*И к к и л а м ч и н е й р о О И Т С* - «Оппортунистик» инфекциянинг фаоллашиши оқибатида периферик қонда ва ликвордаги иммун танқислик заминида Т-хелпер ва Т-супрессор нисбатининг кескин бузилиши заминида

келиб чиқади.

### **6.7.1. Бирламчи нейроОИТС**

Бирламчи нейроОИТСга нерв тўқимасининг нейроглиал хужайралари бевосита зарарланиши хос. Бу турнинг муҳим хусусияти миянинг зарарланишини касалликнинг илк босқичида ҳали қонда иммунтанқислик ривожланмаганда ва «оппортунистик инфекция» қўшилмасданок аниқланади. Кўпинча кузатиладиган неврологик бузилишлар (периферик қонда иммунтанқислик бўлмаганда) мия автоном иммун тизимининг ОИТВ билан бирламчи зарарланишига боғлиқ. Мия аутопсиялари маълумотлари шундан далолат беради, у фақат нолимфонид нейроглиал хужайраларни ва иммун функцияни бажарадиган ликворнинг лимфоид хужайралари зарарланганини аниқлайди.

ОИТС билан асаб тизимининг бирламчи зарарланиши асосан диффуз неврологик симптоматика билан тавсифланади, у нейроОИТСнинг қуйидаги турларида учрайди: 1) энцефалитлар; 2)энцефалопатиялар; 3) менингоэнцефалитлар; 4)миелитлар.

ОИТС касаллигининг илк босқичида, ҳаммадан кўп диффуз энцефалит ва энцефалопатияларда деменция ривожланади, унга бош миянинг (ОИТВ) вирус билан бевосита зарарланиши сабаб бўлади. Шу нарса аниқланганки, деменцияга бош миянинг энцефалит ва зўрайиб борувчи диффуз кўп ўчоқли лейкоэнцефалопатия сифатида зарарланиши сабаб бўлади, у фақат илк босқичда бўлмай, балки ОИТСнинг бирдан - бир клиник белгиси бўлиши мумкин.

Диффуз энцефалитнинг энг ёрқин морфологик белгиси гигант кўп ядроли хужайраларнинг мавжудлиги ҳисобланади. ОИТВ худди мана шу хужайраларда иммун-химиявий ва электрон - микроскопик идентификацияланган. Бошқа инфекциялар (биринчи галда токсоплазмоз) яна бир бор шуни исбот қиладикки, гигант кўп ядроли хужайраларга ОИТВнинг бош мияда жойлашгани маркери сифатида қараш мумкин.

Кўп ядроли гигант хужайрали энцефалит учун шунингдек, миёда микроглиал тугунлар, периваскуляр инфильтратлар (асосан микроглиялардан иборат), лимфоцитлар, моноцитлар ва макрофаглар бўлиши хос. Бу ўзгаришлар асосан миёнинг ярим шарлари оқ моддасида (кадоксимон танада ҳам), пўстлоқ ости тугунларида, устунда (стволда) жойлашади. Бу турнинг яллиғланиш ўчоқлари учун демиелинизация нейронлар ва аксонларнинг нисбатан сақланиши билан кечиши хос.

Зўрайиб борувчи диффуз лейкоэнцефалопатиянинг морфологик субстракти миеллинни диффуз йўқотиш, астроцитларнинг пролиферацияси битта ёки кўп ядроли макрофагларнинг инфильтрацияси ҳисобланади.

Клиник - морфологик таққослаш (ОИТСдан ўлганларни ёриб кўрганда) шуни кўрсатдики, деменция мавжуд бўлганда ним ўткир кечувчи энцефалит учун хос бўлган патоморфологик ўзгаришлар асосан пешона ва чакка бўлимларида гиппокамп, бодомчасимон танада ва миё ярим шарларининг оқ моддасида жойлашган. Шундай қилиб, ўтказилган текширишлар, ОИТСда зўрайиб борувчи деменциянинг морфологик субстракти ярим шарлар оқ моддасининг яллиғланиши ва демиелинизацияловчи турдаги зарарланишидир, деб ҳисоблаш мумкин.

Деменциянинг ОИТСда ривожланадиган метаболик субстратини аниқлашга уринишлар алоҳида қизиқиш касб этади. Позитрон - эмиссион томография усули ёрдамида ОИТС - деменциянинг турли босқичларида регионар церебрал глюкоза метаболизми тезлиги ўрганилди. Илк босқичларда кўрув дўмбоқчасида ва пўстлоқ ости тузилмаларида глюкозанинг метаболизми қайд қилинди, унинг даражаси деменция зўрайгани сари орта борди. Рўйи-рост деменция босқичида глюкозанинг пасайган метаболизми миё пўстлоғи соҳасида, хусусан чакка бўлимида аниқланди.

Деменциянинг эрта босқичларида ЭЭГ ўзгаришлари бўлмаслиги мумкин, кечки босқичларда эса альфа ва тета-активликнинг пасайиши диффуз

Ўзгаришлар сифатида қайд қилинади.

### *ОИТС - деменция*

75% беморларда кузатилади. Бироқ ОИТС туфайли интеллект пасайишининг энгил аломатларини ҳисобга олинадиган бўлса, у ҳолда ОИТС - деменциянинг учраши анча юқори бўлади. ОИТС - деменция комплекси учун билиш ва хулқ функцияларининг, ҳаракатларнинг бузилиши билан бирга учраши хос. Касаллик энди бошланганда беморлар уйқучанлик, диққатнинг чалғиб туриши, хотиранинг сусайишидан шикоят қиладилар. Бош миянинг диффуз зарарланиши аломатлари пай рефлексларининг ва мушак тонусининг ошиши, орал автоматизм рефлекслари ва тутиш рефлексларининг пайдо бўлиши, диадохокинез синамаларида ҳаракатлар тезлигининг бир оз сусайгани сифатида аниқланади. Кейинчалик бемор ўзининг ҳолатига бефарқ бўлиб қолади, у баъзан реактив депрессия турига ўтади. Касаллик авж олгани сари рухий аломатлар аста-секин орта боради, уларга ҳаракатнинг бузилишлари, мушакларнинг қувватсизлиги, атаксия, тремор қўшилади, талвасали тутқаноқлар қўшилиши мумкин. Деменциянинг авж олган босқичида беморларнинг ўртача умри тахминан 3 ой бўлади.

### *Ўткир менингоэнцефалит*

Ўткир менингоэнцефалит ОИТСда марказий асаб тизими зарарланишларининг жуда ўткир, камдан-кам пайдо бўладиган тури. ОИТВ - менингоэнцефалитнинг ривожланиши серологик маълумотларнинг ўзгаришига тўғри келади, ҳатто олдин пайдо бўлади. Касалликнинг бошида ҳушнинг ўтиб кетадиган бузилишлари, эпихуружлар сифатида рухият бузилиши мумкин. Ликворда носпецифик яллиғланиш ўзгаришлари аниқланади. Неврологик симптоматика бир неча ҳафта ичида йўқолиб кетиши мумкин. Кейинчалик ўткир менингоэнцефалитни бошдан кечирган беморларда сурункали энцефалопатия ривожланиши мумкин.

### *Атипик асептик менингит*

ОИТС билан оғриган беморларда атипик - асептик менингит бўлиши мумкин, бу ҳам ОИТСнинг клиник манзараси рўйи-рост юзага чиққунига қадар пайдо бўлиши мумкин, бунда беморнинг боши оғрийди, менингиал симптомлар пайдо бўлади. Ликворда бир оз, бироқ муқим лимфоцитар плеоцитоз бўлади, баъзи ҳолларда ОИТС вирусини ажратишга муваффақ бўлинади. Неврологик симптоматика, одатда, даво қилинмаса ҳам 1-4 ҳафтада қайтади.

Ўчоқли неврологик симптоматика қуйидаги турларда учрайди:  
ўчоқли микроглиал энцефалитда;  
геморрагик ва ишемик инсультда.

НейроОИТСда геморрагик ва ишемик инсультларнинг пайдо бўлиши ангиит ёки тромбоцитопения пайдо бўлиши натижасида томирлар зарарланиши томир бассейнига боғлиқ бўлади. ОИТСда мияда қон айланиши ўткир бузилишининг клиник белгилари алоҳида хусусият касб этмайди ва инсульт табиатига боғлиқ бўлади.

Инсульт ОИТВ билан инфицирланган 45 дан ёш одамларда шу ёшдаги умумий популяциядаги одамларга қараганда 40 марта кўп учрайди. Ёш одамларда номаълум генезли инсульт бўлганда қиёсий ташхислаш ўтказишда буни ҳисобга олиш керак, чунки инсульт ОИТСнинг илк аломатларидан бири бўлиши мумкин.

Мия инфарктлари периваскуляр яллиғланиш ўзгаришлари оқибатида рўй бериши, кейинчалик мия ишемияси бўлиши, шунингдек диссеминирланган томир ичи ивишининг оқибати ҳам бўлиши эҳтимол. Мияда қон айланишининг бузилишига иммун комплексларнинг улар деворларига чўкиши ҳисобига церебрал томирлар стенози сабаб бўлиши мумкин.

### *Орқа мия ва периферик нерв тизимининг зарарланиши*

Орқа миянинг зарарланиши ўзи алоҳида ҳолда ёки бош мия патологияси (сурункали энцефаломиелопатия) билан пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг

бу тури 20% ҳолларда учрайди. Орқа миянинг клиник зарарланиши спастик табиатдаги қуйи парапарез ва сенсор атаксия сифатида намоён бўлади, чанок аъзолари функциясининг бузилиши кузатилади. Патологик жараён асосан кўкрак сегментлари соҳасида жойлашади. Вакуол миелопатия зўрайиб кечади, неврологик аломатлари юришнинг сал бузилишидан тортиб, то параплегия ва чанок аъзолари ишининг бузилишига қадар ўзгариб туради.

Электронейромиография (ЭНМГ) маълумотларига кўра, орқа мия бўйича ўтказувчанликнинг секинлашгани аниқланади, морфологик текширишда жуда кўп ҳолларда орқа миянинг оқ моддаси вакуолизацияси кўпроқ орқа ва ён устунларда аниқланади. Вакуолни ёруғлик электрон микроскопияда кўрганда миелин билан ўралган бўшлиқ кўринади.

*Периферик асаб тизимининг* зарарланиши сурункали демиелинизацияловчи полиневропатия, сенсомотор нейропатия ва мононейропатия сифатида бўлиши мумкин. Периферик нейропатия касалликнинг ҳар қандай даврида пайдо бўлиши мумкин ва 88% ҳолларда учрайди.

*Сенсор нейропатия* ОИТВ- инфекцияга алоқадор ҳаммадан кўп учрайдиган тур ҳисобланади. Беморлар оёқларининг оғриши ва увишиши, чумоли ўрмалаётгандек сезги бўлиши, электр токи ўтаётгандек сезги бўлишидан шикоят қиладилар. Объектив жиҳатдан тизза рефлексларининг пасайиши, сезгирликнинг бузилиши кузатилади. ЭНМГ ўтказилганда аксонал ўтказувчанликнинг бузилганлиги аниқланади, шунда ҳам сезги толалар бўйича 4-даражадан ортиқ бўлади. Бу периферик асаб тизими зарарланишининг мазкур турини кўпроқ сенсор, деб ҳисоблашга асос беради. ОИТВ - инфекциясининг эрта босқичларида сенсомотор нейропатия пайдо бўлиши мумкин. Ҳаракат ва сезгининг бузилиши ОИТС билан оғриган беморларда биринчи неврологик белги бўла олади. ОИТСда оқ модданинг ва периферик нервларнинг зарарланиши асаб тизимида аутоантителолар пайдо бўлишига ва



демиелинизация ривожланишига боғлиқ. Орқа мия суюқлигида периферик нервларга нисбатан антителолар топилади.

ОИТВ - инфекцияда миопатия бўлиши мумкин, оёқ-қўлларнинг проксимал бўлимлари мушаклари оғриши ва қувватсиз бўлиши унинг учун хос. Қон плазмасида креатининфосфокиназа миқдори ортиқ бўлади. Мушаклар биопсиясида мушак толаларининг некрози ва яллиғланиш инфилтратлари аниқланади.

### **6.7.2. Иккиламчи нейроОИТС**

Асаб тизимининг иккиламчи табиатдаги зарарланишига организм умумий иммун тизимининг, шунингдек миянинг автоном иммун тўсиғи функциясининг бирламчи сўниши сабаб бўлади, бунинг оқибатида соғлом одамларда латент даврда бўлган қўшилган инфекциялар фаоллашади. ОИТСда ривожланадиган иммунодепрессия шароитида вирус, бактериял, замбуруғ ва протозой инфекциялар фаоллашади. Буларнинг барчаси ҳаётлик чоғида этиологик ташхислашни қийинлаштиради, шунингдек бирламчи асаб тизимининг иккиламчи зарарланишдан, нейроОИТСдан қиёсий ташхислаш қилишни қийинлаштиради.

#### **6.7.2.1. Цитомегаловирусли инфекция (ЦМВ)**

Цитомегалоинфекция ҳаммадан кўп учрайди. У ОИТСда асаб тизими зарарланиши ҳодисасининг 25 % ни ташкил қилади ва ретинит билан қўшилган ним ўткир энцефалит ривожланишига олиб келади. Оғир ҳолларда бу кўр бўлиб қолишга олиб келади. Ташхис бош мияни биопсия қилганда осонлашади ва ним ўткир энцефалит сифатида морфологик ўзгаришларни топиш қийин бўлмайди, бунда цитомегал хужайраларнинг микроглиал тугунлари типик ядро ичи қўшилмалари билан бирга бўлади. ЦМВ - энцефалитнинг клиник симптоматикаси ОИТВ - энцефалит аломатларига ўхшаш бўлади. КТда қоринчаларнинг кенгайгани, пўстлоқ атрофияси, мия шарларининг оқ моддаси

зичлигининг камайган ўчоқлари аниқланади, ЦМВ зўраючи полирадикулоневропатиянинг патологик жараёнга бел ва думғаза илдизларининг тортилиши билан ривожланишига олиб келади. Бу клиник жиҳатдан думғаза соҳасида парестезиялар билан намоён бўлади. Морфологик текширилганда бу илдизларда яллиғланган инфилтратлари, ўчоқли васкулит ва миелин қобиқнинг некрози топилади.

#### **6.7.2.2. Энцефалитлар ва радикулитлар**

Оддий герпес вируси энцефалитни ёки радикулитни келтириб чиқариши мумкин. Радикулитнинг вирус келтириб чиқарган типик ҳодисаларда оғриқ ва парестезиялар герпетик тошмалар тошишидан бир неча кун олдин пайдо бўлади. Тошмалар тошган жой одатда тана, юз ёки оёқ-қўллардаги маълум дерматомларга тўғри келади.

Шунингдек, миелорадикулит ва постгерпетик неврит ривожланиши мумкин. ОИТС билан оғриган беморларда асаб тизимининг бактериал инфекциялари жуда кам учрайди. Бу клиник жиҳатдан менингитлар ёки мия абсцесси билан намоён бўлади. Ташхислаш учун серологик текширишлар ва ликворда бактериал флорани аниқлаш учун экиш асос бўлади.

#### **6.7.2.3. Асаб тизимининг замбуруғли зарарланиши**

Менингит ва менингоэнцефалит билан намоён бўлади ва ОИТС билан оғриган беморларда 10% ҳолларда учрайди. Замбуруғли менингитлар ва менингоэнцефалитларда бош оғрийди, менингеал симптомлар пайдо бўлади ва ликвор ўзгаради. Оқсил ва плеоцитоз ошади. Нервни биопсия қилганда мононуклеар - макрофагал инфилтрация ва демиелинизация топилади.

Проинфекциялар ичида ҳаммадан кўп токсоплазмоз учрайди, у ОИТСнинг неврологик асоратлари структурасида муҳим ўрин тутади. Ривожланаётган иммундепрессия шароитида токсоплазманинг эндоген реактивацияси рўй беради, у меъёрдаги шароитларда бош мияда ноактив инкапсулланган турда бўлиши мумкин. Церебрал токсоплазмоз менингит, менингоэнцефалит ва

миянинг ҳажмли зарарланиши билан юзага чиқиши мумкин.

#### **6.7.2.4. Церебрал токсоплазмоз**

Церебрал токсоплазмознинг неврологик аломатлари ҳаракат, сезги бузилишлари, кўриш майдонининг турлича бузилиши ривожланиши, шунингдек, нутқнинг бузилиши, талвасали тутқаноқлар, рухиятнинг бузилишлари билан тавсифланади. Церебрал токсоплазмоз ташхислашси учун компьютер томография (КТ) муҳим аҳамиятга эга, у миянинг турли бўлимларида (пўстлоқ, пўстлоқ ости тугунлари) кўп ўчоқли зарарланишларни аниқлашга имкон беради. Бу ўчоқлар перифокал шиш зонаси билан ўралган бўлади, атрофдаги структураларнинг силжиши қайд қилинади, ички гидроцефалия белгилари аниқланиши мумкин.

Орқа мия суюқлигида плеоцитоз ва оксил миқдорининг ошгани топилади. Тирикликдаги узил-кесил ташхис КТ назоратида амалга ошириладиган стереотактик биопсия воситасида шунингдек тегишли гистологик ва иммунгистокимёвий текширишлар натижалари асосида қўйилиши мумкин.

**Т а ш х и с л а ш.**

Ҳозирги пайтда ОИТВ - инфекция ташхислашси қуйидаги имкон бўлган усуллар билан амалга оширилади:

қондаги специфик антигенларни аниқлаш;

қондаги специфик иммуноглобулинларни аниқлаш (иммунофермент ва радиоиммун таҳлил ёки иммунблотинг ёрдамида ўтказилади);

вирус ферменти - ревертазан (ёки тескари транскриптазан)ни, аниқлаш у ретровирусларда ўта специфик бўлади ва меъёрда одамда ва ҳайвонларда аниқланмайди;

вирусли РНК (геном) ни ёки ДНК - копияни аниқлаш (ген гибридизацияси ёрдамида аниқланади).

Бундан ташқари, иммун танқисликдан далолат берувчи носпецифик усуллар ҳам бор. Бирламчи нейроОИТСда, айниқса касалликнинг эрта босқичларида

ликворда ўзига хос иммунологик ўзгаришлар топилади, ҳолбуки бу ўзгаришлар периферик қонда бўлмайди.

НейроОИТС билан оғриган беморларнинг ликворида Т- хелперлар (Т4) жуда камайгани ҳолда лимфоцитар плеоцитоз 1 млда 190 гача топилади. Эндотелиал хужайраларнинг вирус билан инфицирланиши гемато-энцефалик барьер (ГЭБ) функциясининг ва мия иммун тўсиғининг бузилиши билан кечади. Шу нарса аниқлангани, ОИТВ кўпинча ликворда юқори титрларда 1 млда 100 дан ортиқ инфицирланган заррачалар кўринишида бўлади. Айти вақтда баъзи беморларда мусбат ликворли ОИТВ қон хужайраларининг инфицирлангани топилмади. Шу сабабли, нейроОИТСга ташхис қўйиш учун ликворни иммунологик текшириш зарур. Бошқа томондан, вируснинг зардобда бўлиши унинг ликворда мавжуд бўлиши билан кечиши шарт эмас.

НейроОИТС ташхислаши ва даволашни назорат қилиш учун ҳозирги пайтда КТ, МРТ, ПЭТ, ЭНМГ, ЭЭГ каби усуллар бор.

Д а в о л а ш.

Ҳозирги пайтда ОИТСни даволашнинг самарали йўллари қидириб топиш устида жуда катта ишлар қилинмоқда. Маълумки, ретровируслар, ОИТВ ҳам улар қаторига киради, дори воситалари таъсирдан четда қолади. ОИТВ билан зарарланган ҳолларда бу муаммо айниқса долзарб бўлади, чунки вирус гематоэнцефалик тўсиқ (барьер) ҳимоясида бўлган миянинг нейроглиал хужайраларини зарарлаш қобилятига эга. Маълумки, ГЭБ кўпгина дори моддалари учун ўта олмайдиган тўсиқ ҳисобланади. Бироқ ҳозирги пайтда ОИТВ репликациясини босадиган бир қанча препаратлар олинган. Шулардан бири азидот нейроОИТСни даволашда қўлланилади. У ОИТВ репликациясига йўл қўймайдиган тескари транскриптаза ингибитори ҳисобланади.

Азидот 5 мг/кг дозада венага юборилганда ва 10 мг/кг дозада перорал киритилганда ГЭБ орқали киради, бу унинг бош мияда адекват концентрациясини таъминлайди.

Вирусларга қарши препаратлар ОИТВ вирусига таъсир қилиб, иммунтанқисликнинг олдини оладиган самарали восита бўлиши мумкин, бу эса «оппортунистик» инфекцияларнинг пайдо бўлиши эҳтимолининг пасайишига ёрдам беради.

Специфик вирусларга қарши препаратлар билан бир қаторда ва иммунстимуляторлар, шунингдек суяк илигини трансплантация қилишдан иборат симптоматик терапия қўлланилади. Иммунмодуловчи, кўпроқ хелпер таъсирга эга бўлган анча кенг тарқалган препарат Г- активин ҳисобланади (уни бузоқларнинг тимусидан олинади). Бу препарат пептидлар комплексидан иборат бўлиб, 1 млдан тери остига ҳар куни 1 маҳал юборилади.

«Оппортунистик» инфекция кўшилганда герпес вирусига қарши таъсир қиладиган препаратлар буюрилади. Кандида туридаги замбуруғларга, криптококклар, туберкулез микобактерияси, оқиш спирохета, токсоплазмозга, цитомегаловирусларга қарши даво буюрилади.

Ҳозирги пайтда ОИТСга қарши вакцина яратиш вирусологлар ва иммунологларнинг олдида турган энг катта муаммо ҳисобланади, бироқ ҳануз бу муаммо ҳал этилганича йўқ.

Бевосита ретровирусга қарши курашишдан ташқари, иммун танқислик заминидан ривожланган у ёки бу инфекция касалликка қарши специфик даво ўтказилади. Иммунмодуляторлар ва вирусларга қарши препаратларни бирга қўшиб даво қилинади. Масалан, рекомбинат: альфа- интерферон (дозалари 3 000 000 дан 54 000 000 гача МЕ) ўзи ёки ретровир винбластин билан қўшиб, капоши саркомасини даволашда фаол қўлланилади. Оппортунистик вирусли инфекцияни даволаш учун вирусларга қарши воситалар ичида ацикловир - пурин нуклеозиди аналоги жуда самарали ҳисобланади, у одам организмидан трифосфат ацикловирга айланганидан кейин ДНК вирус биосинтезини тўхтатади.

Тимидинкиназа ферментининг вирусли тури (ацикловирнинг муҳим

нуктаси) препарат билан одам ферментига қараганда 1 000 000 марта тез боғланади. Кўпинча венага шундай киритилади: зарарланишнинг оғирлигига қараб 5-10 мг/кг ҳар 8 соатда 5-10 кун. Қўшимча таъсир етарлича рўйи-рост юзага чиқади, хусусан венага киритилганда кузатиладиган кристаллурия хавфли, шу сабабли, препаратни бир соат давомида кўп суюқлик ичиб турган ҳолда секин-аста киритилади, буни мия шиши бўлган энцефалитларни даволашда ҳисобга олиш керак. Видарабин - пурин нуклеозиди аналоги кам қўлланилади, у ДНК - полимеразани тўхтатади, бу препарат шунингдек, фақат ДНК тутадиган вирусларга қарши самарали, кўпинча 12 соат давомида венага юбориш усули қўлланилади. Видарабинни қўллаганда қуйидаги қўшимча реакциялар бўлиши мумкин: паркинсонсимон тремор, атаксия, миоклониялар, галлюцинация ва ориентациянинг бузилиши, дозани оширганда панцитопения бўлиши мумкин. Вирусларга қарши препаратларни оғир ҳолларда плазмаферез билан бирга ишлатилади. Баъзи ҳолларда вирусларга қарши препаратни интерферонлар билан қўллаш самарали бўлади.

Замбуруғ инфекцияларида, жумладан криптококк менингитларда ва гистоплазмозда амфотерицин В дан кўпроқ фойдаланилади. Бу полимер антибиотик замбуруғ ва содда хайвонлар қобиғининг специфик оқсил мембранаси билан боғланиб, шаклини бузади, бу эса калий ва ферментларнинг чиқишига ҳамда ҳужайраларнинг тегишлича ҳалок бўлишига олиб келади. Кўпинча 5% глюкоза эритмасини венага 0,1 мг 1 млда юборилади, эндолюмбал киритганда самарали бўлиши мумкин. Препарат жуда заҳарли, буйрак функциясининг бузилиши ниҳоятда хавфли. Шу сабабли, уни фақат ташхис серологик жиҳатдан шак-шубҳасиз тасдиқланган тақдирдагина қўллаш тавсия қилинади.

МНС токсоплазмозиди хлоридин (пириметамин) қисқа таъсир қиладиган сульфанимидлар (сульфазин, сульфадиазин, сульфадиазезин) билан бирга ишлатилади. Бу препаратлар фолат кислота алмашинувига таъсир қилади,

биргаликда бактерицид таъсир кўрсатади. Туберкулез билан зарарланганда туберкулезга қарши препаратлар одатдаги дозада қўлланилади. ГЭБ дан яхши ўтадиган изониазид ҳаммасидан яхши (300 мг кунига per os), камрок рифампицин (600 мг кунига per os) ва стрептомицин (0,75 мг мушак орасига кунига 6 марта) қўлланилади. МНС лимфомасини агрессив радиацион терапия билан даволаса бўлади, даволанмаса бемор 2 ҳафта ичида ўлиб қолиши мумкин. НейроОИТС билан оғриган беморларни дори-дармонлар воситасида даволаганда тана вазни меъёрда туриши учун бемор тўла сифатли овқат ейиши керак, беморнинг қандай овқатланиши масаласини ОИТВга позитив реакция топилишига қараб ҳал қилинади. Оқсили кам баъзи овқатлар бундай беморлар учун хавфли бўлиши мумкин, чунки гуморал иммунитет йўқолиб кетади.

#### ОИТС профилактикаси.

ОИТСни профилактика қилишда аҳолига бу касалликнинг қанчалик даҳшатли эканини, қандай йўл билан юқишини, касалликнинг олдини олиш учун нималар қилиш кераклигини тушунтириш шарт. ОИТВ инфекция юқишининг олдини олиш учун қуйидаги эҳтиёт чораларига риоя қилиш зарур: Инфекциянинг тарқалишида организмнинг барча тўқималари ва суюқлигига, хусусан қон ва сўлак, шунингдек беморнинг экскретор ва секретор ажралмалари жуда хавфли ҳисобланади.

ОИТВ - инфекция зарарланган тери ва шиллиқ қаватлардан бемалол ўтиши мумкин. Шунинг учун ҳам тери қопламани ўткир нарсалар тегиб зарарлашидан жуда эҳтиёт бўлиш, шунингдек тери қопламига ОИТС бемордан қилинган биологик материал тегишидан эҳтиёт қилиш шарт.

Биологик материал, шунингдек беморларга қилинадиган барча муолажалар резина қўлқоп ва коржомо (махсус кийим) кийиб бажарилади. Бундан ташқари вирусли гепатит В билан оғриган беморлар билан ишлаганда кўзда тутилладиган эҳтиёт-чораларига риоя қилиш шарт.

Қўлқопни ва коржомани ечгандан кейин потенциал инфицирланган бемор бор

хонадан чиқишдан олдин қўлларни яхшилаб ювиш керак.

Қон ва бошқа биологик материалларнинг текширишга олинадиган намуналарини «Эҳтиёт бўлинг» деб махсус оғоҳлантириш учун ОИТС деб ёзиб қўйиш керак.

Ишлатилган игналар ва бошқа тиббий асбобларни албатта олдиндан шу жойнинг ўзида дезинфекция қилиш керак.

ОИТС билан оғриганлигига шубҳа қилинган беморни кўрган врач инфекция тарқалиши эҳтимоли хавфининг олдини олиши ва беморни зудлик билан алоҳида палатага ётқизиши, индивидуал гигиена нарсалари билан таъминлаши лозим.

ОИТС билан оғриган беморлар учун палаталар инфекция тарқалмаслиги учун махсус жиҳозланиши, шунингдек МНС нинг инфекцион касалликлари туфайли хулқи ўзгарган беморларга қўйиладиган талабларга тўғри келиши керак.

ОИТС билан оғриган беморларни даволашда суюқликни парентерал киритишда ва бошқа тиббий муолажаларда фақат бир марта фойдаланиладиган асбобларни ишлатиш керак.

Уй-рўзгор буюмлари, ўрин-кўрпа, ходимларнинг коржомаси ва атрофдаги нарсалар (палата поли, девор ва ҳоказо) ифлосланганда дезинфекцияловчи воситалар (5-25% ли гипосульфат натрий эритмаси) билан артиб, тозалаш зарур. Клиникадаги барча беморларни текширганда талабалар оғриқ сезгисини ўрганганда спиртга солиб қўйилган игнани ишлатишлари керак. Игна санчилган жойдан чиққан қонни албатта спиртга ботирилган тампон билан артиб ташлаш керак.

Орқа мия пункциясини албатта қўлқоп кийиб ўтказиш лозим.

Шундай қилиб, ҳозирги пайтда ОИТС муаммоси фақат тиббий эмас, балки жуда катта ижтимоий муаммо ҳам ҳисобланади. НейроОИТСнинг клиник аломатлари носпецифик бўлганидан унинг ташхислаши ниҳоятда қийин, шунинг учун врач жуда зийрак ва эҳтиёткор бўлиши керак.



## 7-БОБ. ЁН АМИОТРОФИК СКЛЕРОЗ

Ён амиотрофик склероз (ЁАС) асаб тизимининг сурункали зўрайиб борувчи касаллиги бўлиб, асосан марказий ва периферик мотонейронлар ва ҳаракатлантирувчи ўтказувчи йўллارни зарарлайди.

**Э т и о л о г и я с и в а п а т о г е н е з.** Касалликнинг этиологияси шу кунга қадар номаълум.

Касалликнинг келиб чиқишида генетик, инфекцион, иммун ва токсик омиллар роли борлиги ҳақидаги тахмин ўзининг ишончли тасдиғини топмади. Ҳозирги пайтда ЁАС касалликнинг этиологиясига кўра, ҳар хил турдаги гуруҳлардан иборат, деб ҳисобланмоқда.

**П а т о м о р ф о л о г и я.** Морфологик ўзгаришлар орқа миянинг ён тизимчаларида ва олдинги шохда топилади. Одатда шунингдек, уч шохли нервни, юз нерви, мия устунисидаги адашувчи нервлар кўшимча ва тил ости нервлари зарарланади. Олдинги шохдаги дегенератив ўзгаришлар билан бир қаторда пирамида йўлларининг демиелинизацияси рўй беради, улар фақат орқа миянинг ён тизимчаларида эмас, балки катта ярим шарларнинг пўстлоқ ҳаракат нейронларидан бошлаб, бошидан охиригача зарарлайди.

**К л и н и к а.** Марказий ва периферик мотонейронларнинг зарарланиши симптомлари кузатилади. Ҳаммадан кўп касалликнинг бошланишида қўлнинг дистал бўлимлари мушаклари атрофияси ва парезлари, уларда фибрилляция ва фасцикуляция пайдо бўлади. Фибрилляция касалликнинг анча эрта аломати бўлиши мумкин. Парезлар ва атрофиялар аста-секин зўрая бориб, елка камари, орқа, кўкрак қафаси мушакларини ўз ичига олади. Парезлар ва атрофиялар кўпинча симметрик бўлади.

Периферик парез симптомлари билан бир қаторда пирамида йўллариининг зарарлангани аломатлари, пай ва периостал рефлексларнинг ошганлиги, уларнинг рефлексоген зоналарнинг кенгайиши, Россолимо, Бехтерев,

Жуковский патологик букувчи рефлекслари топилади. Паретик оёқ-қўлларда мушак тонуси ошган бўлиши мумкин, бироқ периферик парез симптомлари устун бўлса, у паст бўлади. Патологик жараён зўрайганда оёқлар парези баланд пай ва периостал рефлекслар, клонуслар, патологик рефлекслар, баланд мушак тонуси билан ривожланади. Кечки босқичларда оёқ-қўлларда периферик парез аломатлари: оёқ кафти, сон, тиззада рўйи-рост юзага чиқади, уларда фибрилляр ва фасцикуляр тортишишлар пайдо бўлади.

ЁАС учун мия устундаги краниал нервлар ядролари (бурун-халқум, адашган нервлар, қўшимча ва тил ости нервлари) зарарланиши хос. Аста-секин ютиш, артикуляция ва фонация қийинлаша боради. Тилнинг ҳаракати чегараланиб қолади, унинг мушакларида атрофия ва фибрилляр тортишишлар аниқланади. Юмшоқ танглай осилиб қолади, ютиш рефлекси йўқолади, беморлар овқатланаётганларида қалқийдилар. Буларнинг боши кўпинча осилиб туради, ҳаракати чегараланади. Патологик жараёнга шунингдек уч шохли нерв ва юз нервлари зарарланиши натижасида чайнов мускулатураси ва мимик мушаклар тортилади. Юз қимирламай туради, пастки жағ осилиб қолади, чайнаш қийин бўлади, ва тилнинг атрофияси ҳамда фасцикуляр ва фибрилляр тортилишлари кузатилади. Адабиётда охири айтиб утилган симптом “кайнаб турган тил” симптоми деб ном олган (расм 18). Пўстлоқ - ядро йўллариининг икки томонлама зарарланиши псевдобульбар симптомларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Бемор ўз-ўзидан йиғлайди ва кулади, орал автоматизм рефлекслари пайдо бўлади. Кўпчилик ҳолларда касаллик 40-50 ёшда бошланади, бироқ анча ёшроқ даврда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Патологик жараённинг жойлашишига қараб, унинг дастлабки босқичида бўйин-кўкрак, бел-думғаза, бульбар ва церебрал турларга ажратилади. Олдинги шохлар ва пирамида йўллариининг зарарланиши бир хилда намоён бўлиши мумкин, бошқа ҳолларда биринчиси иккинчисидан устун бўлади. Шунингдек олдинги шохлар бир оз зарарланганда ўтказувчи характердаги бузилишлар устун бўлиши

мумкин.



Расм 18. “Қайнаб турган тил” симптоми.

Касаллик тобора зўрайгандан - зўраяди. Бўйин-кўкрак (хаммадан кўп тарқалган) турида касаллик кўтарилувчи ва тушувчи табиат касб этади. Агар касаллик бел-думғаза турида пайдо бўлган бўлса, у ҳолда, унинг кейинчалик кечиши кўтарилувчи турда бўлади. Касаллик энди бошланганда жараённинг ҳар қандай жойлашишида оқибат-натижада албатта бульбар синдром кўшилади, у прогнозни жуда ёмонлаштиради.

Т а ш х и с л а ш в а қ и ё с и й т а ш х и с л а ш. ЁАС ташхислашси учун қўлларда марказий ва периферик парез симптомларининг кўшилиб келиши, бульбар симптомлар, сезги ва чаноқ аъзолари функциясининг бузилмаслиги, орқа мия суюқлигида патологик ўзгаришлар йўқлигини, касалликнинг зўрайиб кечаётганини аниқлаш муҳим.

Д а в о л а ш. Асосан симптоматик воситалар билан даво қилинади. Метаболик препаратлар: В гуруҳидаги витаминлар (В1, В6, В12), витамин Е, АТФ, кокарбоксилаза, ноотроп препаратлар, церебролизин, анаболик гормонлар (ретаболил 1 млдан мушак орасига ҳафтада 1 марта) кўрсатилган. Нерв-мушак ўтказувчанлигини яхшилаш учун дибазол, оксазил, прозерин; спастикликни, хусусан оёқларда, камайтириш учун сибазон (диазепам), хлозепид (элениум) буюрилади. Касалликнинг илк босқичида рўйи рост атрофия ривожланишига қадар оёқларни енгил массаж қилиш кўрсатилган. Даволашни курслар билан

бир йил ичида бир неча марта ўтказилади. Оғир бульбар бузилишлар ривожланганда (ютиб бўлмайд қолганда) беморларни зонд орқали овқатлантириш зарур. Суяқлик парентерал киритилади.

**П р о г н о з.** Бемор умри хусусида жуда ёмон. Касаллик 2 йилдан 10 йилгача чўзилади. Бел-думғаза тури 8-10 йилга, бўйин-кўкрак тури - 4 дан 8 йилга боради. Энг ёмони бульбар тури бўлиб, у 1,5-2 йилдаёқ беморни ўлимга олиб боради. Бемор нафас маркази фалажланиши, интеркуррент инфекция, озиб кетиб, ҳолдан тойиш натижасида нобуд бўлади.

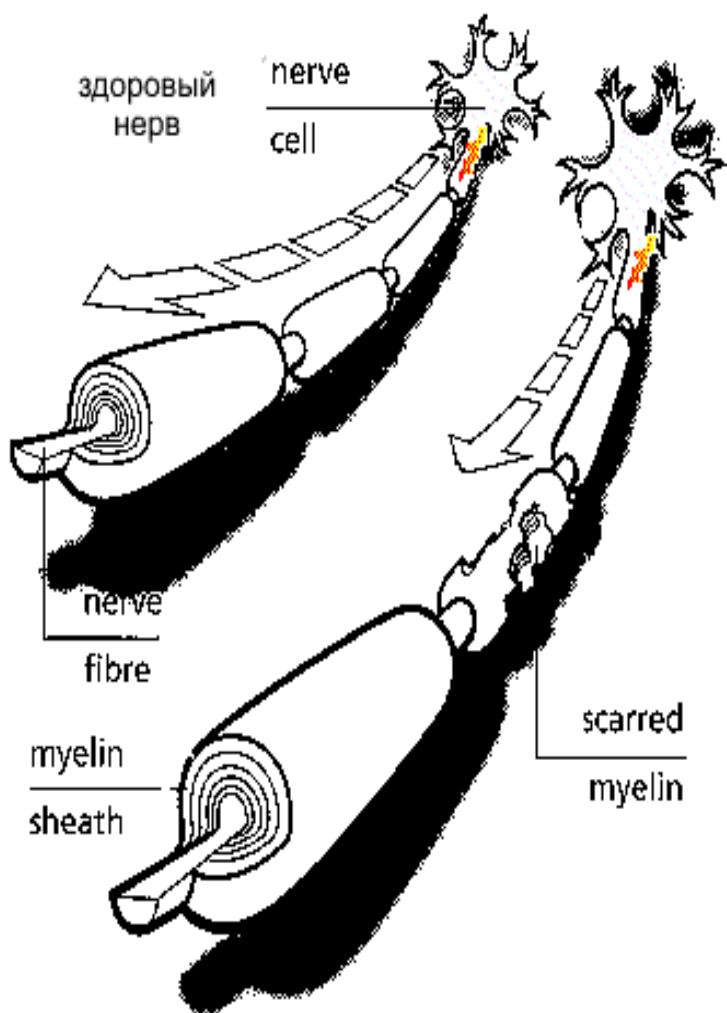
## 8-БОБ. ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ

Т а р қ о қ с к л е р о з (ТС) - асаб тизимининг демиелинизацияловчи касаллиги бўлиб, бош ва орқа мия турли тузилмаларининг кўп ўчоқли зарарланиши билан тавсифланади. Уни нозологик тур сифатида биринчи марта 1886 йилда Шарко баён этган. Бу дард билан асосан ёшлар оғрийди. Касаллик шимолий Америка ва Оврўпо қитъаларида, шимолий -ғарбий регионларида кўп учрайди.

Э т и о л о г и я. Ҳозирги пайтда тарқоқ склероз ривожланишининг аутоиммун назарияси умум қабул қилинган касалликка узоқ вақтгача мавжуд бўладиган вирусли латент ёки лимфоцитларни сенсibiliзация қиладиган бошқа инфекция сабаб бўлади, деб ҳисоблайдилар. Аутоиммун бузилишлар натижасида махсус иммунглобулинлар ишланиб чиқади, улар антигенлар билан бирга комплекс равишда склеротик пилакчалар ҳосил бўлиши билан миеллинни емиради. Патологик жараён биринчи навбатда асаб тизимининг филогенетик анча ёш структураларига (кўрув нервлари, пирамида йўллари, орқа миянинг орқа тизимчалари) тарқалади.

Бемор организмида анча кучли иммун бузилишлар содир бўлади. Ривожланаётган глюкокортикостероид етишмовчилик ҳам иммун фаолликни аллергик белгиларни зўрайтириш билан ўзгартиради, бу эса асаб тизимида демиелинизацияни чуқурлаштиради.

Тарқоқ склероздаги нерв толасининг зарарланиши миелин қобиғидан бошланиб, нерв толаси буйлаб демиелинизация жараёни тарқалиб боради (расм 19).



Расм 19. Тарқоқ склероздаги демиелинизациянинг схематик кўриниши.

Сарвар учун:

Здоровый нерв – соғлом нерв толаси

nerve fibre - ўқ цилиндри

myelin sheath – миелин қобиғи

scarred myelin –шикастланаган миелин қобиғи

nerve cell – нерв хужайраси

К л и н и к а с и. Касаллик асосан 16-35 ёшларда ривожланади. Касаллик кўпинча аста-секин зимдан моносимптом бошланади, бироқ баъзан тарқоқ склероз шиддатли пайдо бўлиб, бирдан жуда кўп неврологик аломатлар билан

намоён бўлади. Тарқоқ склерознинг ҳаммадан кўп биринчи аломатлари кўрув нервнинг зарарланиши, нарсаларни аниқ кўрмаслик, кўзнинг ўтиб кетадиган кўрмаслиги, кўзнинг хиралашиши, скотомалар ҳисобланади. Айрим ҳолларда касаллик кўз олмалари ҳаракатининг бузилиши (диплопия, ғилайлик), дастлаб ўзгариб турадиган пирамида симптомлари (марказий моно-, геми- ёки парапарез билан пай ёки периостал рефлекслар, оёқ қафтлари клонуслари, патологик рефлекслар), мияча фаолиятининг бузилишлари, юрганда, асосан кечкурунлари ёруғлик хира бўлган жойларда гандираклаш, қоқилиш, интенцион тремор, оёқ-кўлларда сезги бузилиши (увишиш, парестезиялар) билан бошланиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда касалликнинг дастлабки аломатлари неврологик бузилишлар, чанок аъзолари функциясининг бузилиши (сийдикнинг тўхталиши, императив хожат қисташи), вегетатив - томир дистонияси, юз нерви, уч шохли нерв ва бошқа калла мия нервлари ишининг бузилиши ҳисобланади. Қорин рефлексларининг пасайиши касалликнинг (лекин шарт эмас) эрта аломати бўлади. Асаб тизимининг бошқа касалликларидан фарқ қилиб, касалликнинг зўрайиши янгидан-янги симптомларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Тарқоқ склерознинг церебрал, цереброспинал ва спинал, миячали, оптик ва устунли клиник турлари тафовут қилинади. Касалликнинг барча ҳодисаларини тахминан ярмида цереброспинал тур учрайди, у касалликнинг илк босқичидаёқ кўп ўчоқли зарарланишлар, бош ва орқа мияда мияча ва пирамида тузилмаларининг, кўрув нерви, кўз ҳаракатлантирувчи нерв, вестибуляр ва бошқа системаларнинг зарарланиши белгилари билан учрайди.

Спинал тур орқа миянинг турли даражаларда зарарланиши симптомлари билан характерланади. Клиник манзарада қуйи спастик парапарез, турли даражада намоён бўлган чанок бузилишлари, сезгининг бузилиши устун бўлади. Мияча тури аксари устун-церебрал, камроқ - соф церебрал сифатида юзага чиқади. Атаксия, оёқ-кўлларнинг интенцион титраши, адиадохокинез, дисметрия, ёзишнинг бузилиши, скандирланган нутқ, горизонтал, вертикал ва

ротатор йирик нистагм пайдо бўлади.

Касаллик ўтиб кетган ҳолларда интенцион титраш баъзан жуда аниқ билинади ва гиперкинезга ўхшаб қолади, кўлларнинг ва оёқларнинг, камрок тананинг ва бошнинг титраши шундоққина билиниб туради. Рўйи-рост калтираш бу ходисаларни тарқоқ склерознинг гиперкинетик турига ажратиш учун имкон берди.

Оптик турда асосий клиник синдром кўзнинг хиралашиши ҳисобланади, кўзнинг хиралашиши бир қанча вақт ўтгандан кейин ўз-ўзидан ёки даволаш туфайли бутунлай ўтиб кетади. Кейинчалик бу хилдаги узгаришлар бошқа кўзда ҳам ривожланиши мумкин. Офтальмоскопик текширишда ретробульбар неврит аломатлари: кўрув нерви дискининг, айниқса унинг чакка томонида оқаргани, кўрув майдонининг торайгани (дастлаб қизил ва кўк рангга) , скотома аниқланади.

Тарқоқ склерозга ремиттирловчи кечиш хос. Совқотиш, шикастланишлар, ҳомиладорлик ва туғруқ, шунингдек бошқа нохушликлар касалликнинг зўрайишига олиб бориши мумкин. Зўрайган даврда касалликнинг янги симптомлари пайдо бўлиши ёки олдингилари зўрайиши мумкин. Ремиссиянинг давомлилиги бир неча ҳафта ва ойдан, бир неча йилларга чўзилиши эҳтимол.

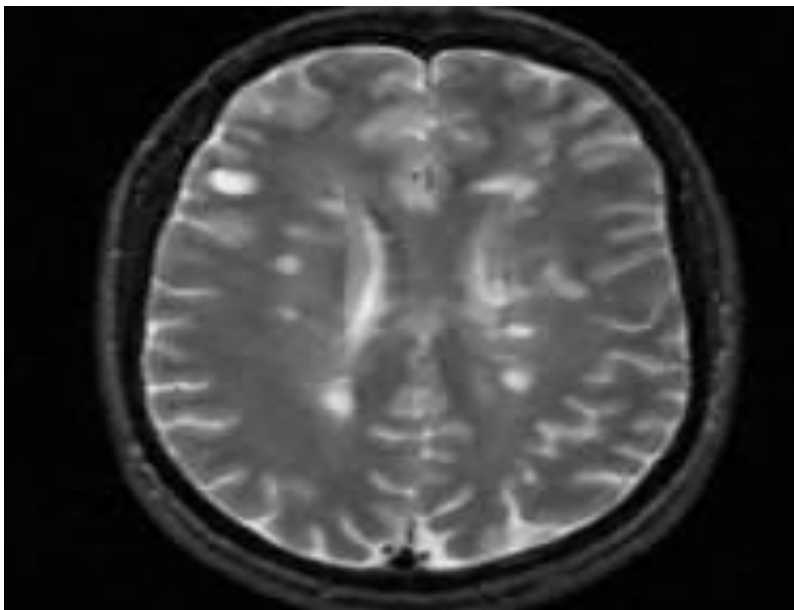
Ремиссия бирдан, шунингдек ўтказилаётган даволаш натижасида пайдо бўлиши мумкин. Анча узоқ давом этадиган ремиссия тарқоқ склерознинг оптик турида кузатилади. Ремиссия вақт ўтиши билан қисқароқ бўлади ва касаллик бир меъёрда кечади. Баъзи бир беморларда бошланишидаёқ патологик жараённинг ремиссиясиз зўр бериб ривожланиши кузатилади, бу беморни бориб-бориб майиб-мажруҳ қилиб қўяди. Қатор ҳолларда зўрайишдан кейин беморнинг аҳволи яхшиланади ва кейинчалик зўрайиш кузатилмайди.

Касаллик 2 йилдан 35 йилгача чўзилади. Ўлим, ўткир устунли турдан истисно бошқа турларида, интеркуррент касалликлар: пневмония, уросепсис ва ётавериш натижасида пайдо бўлган сепсис туфайли содир бўлади.



Т а ш х и с л а ш в а қ и ё с и й т а ш х и с л а ш. Тарқоқ склерознинг полиморфизми эрта ташхис қўйишни анча қийинлаштиради. Унинг муҳим мезонлари қуйидагилар ҳисобланади: 1) касалликнинг анча ёшларда учраши; 2) клиник аломатлари полиморфизмини касалликнинг барча босқичларида намоён бўлиши 3) клиник текширишларда камида иккита-учта системанинг (масалан, мияча, пирамида, кўзни ҳаракатлантирувчи ва ҳоказо) зарарлангани аниқланади. 3)беқарорлик, симптомларнинг ҳатто сутка давомида ўзгариб туриши ва кўпинча уларнинг касалликнинг бошида қайтиши; 4)функциялар бузилишининг аниқлиги ва объектив неврологик симптоматиканинг мос келмаслиги; 5) касалликнинг тўлқинсимонлиги, гоҳ зўрайиб, гоҳ пасайиб кечиши, яъни зўрайишлар ва турли даражадаги ремиссиялар билан намоён бўлади.

Тарқоқ склерозни ташхислашда ҳозирги вақтда КТ усули кенг қулланилмоқда (расм 20).



Расм 20. Тарқоқ склероздаги пиллакчаларнинг бош мияда КТ курилиши.

Асаб тизимининг органик зарарланишининг тарқоқ склерозни дастлабки босқичларида неврологик бузилишлар, вегетатив - томир дистонияси, лабиринтит, Меньер синдроми, бошқа табиатдаги ретробульбар неврит, бош ва орқа мия ёки мияча ўсмаси, тарқоқ энцефаломиелит, асаб тизимининг

дегенератив касалликлардан қиёслаш керак.

Д а в о л а ш. Тарқоқ склерозни даволашда организмнинг иммун реактивлигига ва нейроаллергик механизмларга таъсир қиладиган, алмашинув жараёнларини ва асаб тизимида микроциркуляцияни яхшилайдиган бир қатор чора-тадбирлар кўрилади, симптоматик воситалардан ҳам фойдаланилади. Касалликнинг илк босқичларида, зўрайганда ёки тобора зўрайиб бораётганда қоннинг ва орқа мия суюқлигининг иммунологик кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда (антителолар ишланиб чиқишининг ошиши, иммуноагрессия) кортикостероидлар (дексаметазон, преднизолон, кортизон) синактен буюрилади.

## **9-БОБ. АСАБ ТИЗИМИНИНГ НАСЛИЙ-ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИ**

Асаб тизимининг дегенератив касалликлари - бу аутосом-доминант йўл билан ёки аутосом - рецессив типда насл сурадиган, кечишининг зўрайиб бориши билан ва асосан маълум структураларнинг зарарланиши (пирамида, экстрапирамида, мияча ва ҳоказо) билан таърифланадиган касалликлар гуруҳидан иборат.

### **9.1. Наслий нерв-мушак касалликлари**

Нерв-мушак касалликлари - асосан мушакларнинг зарарланиши билан кечадиган касаллик бўлиб, барча наслий касалликлар ичида анча-мунча кўп сонли гуруҳга киради. Нерв-мушак касалликларига мушакларнинг бирламчи зарарланиши, иккиламчи ёки неврал атрофиялар, миотониялар, миастения, даврий фалажлик киради.

«Миопатия» атамаси (термини) билан скелет мушакларининг барча касалликларини, шунингдек, скелет мушакларининг зўраймайдиган табиатдаги бирламчи касалликларини белгилаш қабул қилинган. «Мушак дистрофияси» термини бирламчи миопатиянинг зўрайиб кечадиган наслий турига нисбатан қўлланилади. Невроген нуқсон туфайли иккиламчи юзага келадиган мушак атрофияси амиотрофиялар - спинал ёки неврал атрофия, деб аталади.

Барча миопатиялар уларнинг клиник аломатлари мушакнинг кувватсизлиги, атрофиялари, мушак тонусининг пасайиши, пай рефлексларининг сусайиши ёки бўлмаслиги, мушакларнинг биоэлектрик активлиги (фаоллиги) ўзгаришини ўз ичига олади.

Миопатиялар ҳар 100 000 аҳолига 2-3 та учрайди.

### 9.1.1. Зўрайиб борувчи мушак дистрофиялари (ЗМД)

Зўрайиб борувчи мушак дистрофиялари - касалликларнинг туркум гуруҳи бўлиб, насл суриши, бошланиши муддатларининг турлича бўлиши ва симптомлар суръатининг ўсиши, мушаклар зарарланишининг ҳар хил турда бўлиши ва бошқа белгилар билан фарқ қилади.

Миопатиянинг бу тури зўрайиб кечиши билан таърифланади. Зўрайиб борувчи мушак дистрофияси таснифи:

Наслдан наслга узатилиш турига кўра: Аутосом - доминантли, аутосом - рецессивли, Х хромосомага боғлиқ доминант ва рецессив тури

Жараённинг асосий жойлашиши бўйича: Ландузи - Дежериннинг елка-курак-юз тури, Эрб-Роттнинг чаноқ-елка тури, дистал, бульбар - офтальмоплегик ва хоказо.

Касаллик бошланиш ёшига кўра: чақалоқлар, болалар, ўсмирлар ва кечки.

Жараённинг тарқалиши табиатига кўра: кўтарилувчи ва тушувчи хиллари.

Алоҳида гуруҳга миодистрофиялар рўйи рост мушакларнинг сохта гипертрофияси билан кечувчи (Дюшен ва Беккер миопатияси) ажратилади.

**Э т и о л о г и я в а п а т о г е н е з.** Касалликка мушак тўқимаси метаболизмнинг генетик (наслий) детерминирланган нуқсонлари сабаб бўлади. Патогенези номаълум, бироқ шуниси аниқки, мушаклар оксиленинг зўр бериб парчаланиши кузатилади, парчаланиш уларнинг синтезидан устун бўлади, структуралари ва хужайра мембраналари ўтказувчанлиги бузилади.

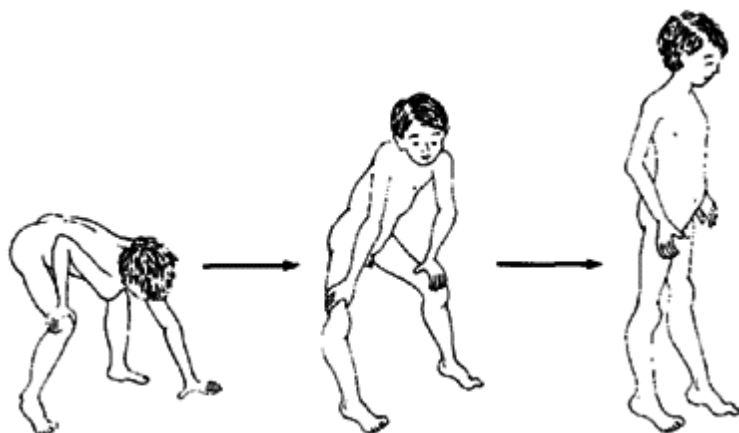
Патоморфологик манзара мушак толаларининг камайиши, толалар ўртасида бириктирувчи тўқималарнинг ўсиши билан кечади.

**К л и н и к а с и.** Етакчи симптомлар мушакларнинг жуда толиқиши ва холсизлиги, симметрик мушак атрофияси, пай рефлексларининг сустлиги ёки бўлмаслиги ҳисобланади. Жараённинг юзда жойлашиши гипомимия - юзнинг миопатиясига олиб келади. «Кўндаланг кулиш» симптоми - юз айланма мушакларининг атрофияси оқибати ҳисобланади. Лаблар қалинлашади ва сал

ташқарига ағдалириб чиқади - «тапир лаби». Пешонада ажинлар бўлмайди - силлиқланган пешона симптоми. Кўзнинг кўндаланг- тарғил мушаклари зарарланиши қисман ёки бутунлай офтальмоплегия, птоз, экзофтальм, лагофтальмга олиб келади. Юмшоқ танглай, халқум, ҳиқилдоқ мушакларининг зарарланиши ютишининг қийинлашишига ва фонация бузилишига олиб келади. Елка камари мушакларининг зарарланиши проксимал бўлимларда фаол ҳаракатлар ҳажмининг чекланиб қолишига, куракнинг танадан орқада қолишига - «қанотсимон курак» симптомига (расм 21), елка камари мушакларининг қаршилиги бўлмаслиги - «эркин курак» симптомига олиб келади, елкалар тепага бемалол кўтарилади, бош эса бу вақтда гўё таъбир жоиз бўлса, улар ўртасига кириб кетади. Елка ва чаноқ камарининг узун мушаклари атрофиясида қад-қомат ва юриш ўзгаради. Умуртқа поғонаси гиперлордозни рўйи-рост билинади, бош орқага кетади, юрганда тана чайқалади. - «Ғоз юриш», «зинапоя туриш» (расм 22) симптомлари характерли. Энди бемор зинапоядан нарсаларни ушлаб чиқади, ўриндан туриш қийин, кўлларига таяниб туради. Қорин мушаклари атрофияси «ари бели» (расм 23) симптомига олиб келади. Болдир мушакларидаги миодистрофик жараён сохта гипертрофиясига (расм 24) ва кейинчалик степажга ёки «хўроз юриши»га олиб келади. Кейинчалик миокарддаги ва нафас мускулатурасидаги миодистрофик жараён туфайли ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланади.



Расм 21. “Қанотсимон кураклар” симптоми.



Расм 22. «Зинапоя туриш» симптоми.



Расм 23. “Ари бели” симптомининг рентгенологик кўриниши.



Расм 24. Миопатияда болдир мушакларининг сохта гипертрофияси.

Миодистрофияларнинг кенг тарқалган турларнинг клиник таснифини келтирамиз.

#### **9.1.1.1. Дюшен миопатияси**

Зўрайиб борувчи мушак дистрофияси - илк болалик давридан намоён бўлиб, оёқ-қўлларнинг проксимал қисмида сохта гипертрофик ўзгаришлар билан кечади ва у наслдан наслга Х-хромосома билан боғлиқ холда рецессив узатилади. Бу дард билан ўғил болалар оғрийди. Мушак тўқимасидаги патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хос хусусиятлари ёғ тўқимаси ва бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ҳамда уларнинг мушак тўқимаси билан алмашилиши ҳисобланади, шу туфайли гипертрофия пайдо бўлади.

Касалликка эрта бошланиш хос бўлиб, жараён тез авж олади. 3 ёшгача мушакларнинг кувватсизлиги ва атрофияси пайдо бўлади, хусусан болдир мушакларида сохта гипертрофия мавжуд бўлади. Одатда 8-10 ёшларга бориб, юриш жуда ўзгаради, 14-15 ёшда беморлар бутунлай ҳаракат қила олмай қоладилар, 15-18 ёшларга бориб, дунёдан ўтиб кетадилар. Касалликнинг бу тури учун фақат болдир мушакларида эмас, балки думба мушаклари, қорин, сон мушакларининг сохта гипертрофияси хос. Нейроэндокрин бузилишлар, ёғ босиш, гипергидроз, аклий жихатдан орқада қолиш хос, миокард зарарланади - кардиомиопатия, нафас мушаклари, сийдик халтаси мушаклари зарарланади. Бошқа турларга қараганда интеллект рўйи-рост пасаяди.

#### **9.1.1.2. Ландузи- - Дежерин миопатияси**

Зўрайиб борувчи мушак дистрофияси, елка-курак-юз тури, ювенил, секин зўрайиб борувчи, аутосом-доминант. Гистологик жихатдан толаларнинг ўртача диаметри катталашishi, майда дегенерация учун характерли толалар пайдо бўлиши хосдир.

Илк аломатлар 12-20 ёшда пайдо бўлади. Касалликнинг бу тури асосан оёқ-

кўлларнинг проксимал бўлимларига тегишли. У ёки бу гуруҳдаги мушакларнинг зарарланишига қараб, юз-курак-елка, юз-курак-елка-перонеал, юз-курак-елка-думба-сон турлари тафовут қилинади ва ҳоказо. Нисбатан хавфсиз бўлиб, беморлар ҳатто касаллик узок кечганда ҳам ўз-ўзларига хизмат кўрсатиш қобилиятини сақлаб қоладилар.

#### **9.1.1.3. Эрб-Ротт миопатияси**

Зўрайиб боровчи мушак дистрофияси (ЗМД), проксимал, аутосом-рецессив. Унинг гистологик хусусияти гигант мушак толалари ҳосил бўлиб, кейинчалик уларнинг парчаланиши ҳисобланади, бунинг натижасида майда толалар гуруҳи пайдо бўлади. Ўғил болалар қизларга қараганда кўпроқ касалланадилар. Илк аломатларининг пайдо бўлиши вақтига қараб, илк болалик (чақалоқлик), болалик ва ўсмирлик турлари тафовут қилинади. Ичакнинг силлик мускулатураси зарарланади, ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланади. Касалликнинг бу тури учун меъёрдаги сохта гипертрофия, пай ретракциялари, контрактура характерли. Бу тур қандайдир ўзига хос симптомларсиз «аморфли».

#### **9.1.1.4. Беккер миопатияси**

Нисбатан хавфсиз тур. Дастлабки симптомлар 10-15 ёшга тўғри келади, чаноқ камари, кейин сон мушаклари қувватсизлиги билан намоён бўлади. Бу юришнинг ўзгариши, шунингдек болдир мушакларининг сохта гипертрофиялари билан кечади. Симптомлар Дюшен миопатияси симптомларини эслатади, бироқ аста-секин, хавфсиз кечиши, интеллектнинг бузилмаслиги, кардиомиопатиялар кузатилмаслиги билан фарқ қилади ва ҳоказо.

Хавфсиз миопатияларнинг яна бир нечта Дрейфус - Хоган, Мэбри, Роттауф - Мортъе - Бейер турлари бор.

Миодистрофиянинг дистал тури устида тўхталамиз.

#### **9.1.1.5. Говерс миопатияси.**

Бу 20 ёшларда бошланади. Секин-аста зўраяди, нисбатан хавфсиз кечади.



Дастлаб оёқларнинг, кейин қўлларнинг дистал бўлими зарарланади. Пай рефлекслари чакирилмайди. Бу турда сохта гипертрофия бўлмайди. Бу турни Шарко-Марининг неврал амиотрофиясидан қиёслаш керак, ундан фарқи шу-ки, Говерс миопатиясида сезгининг бузилиши ва нерв устунни бўйлаб ўтказувчанликнинг бузилиши кузатилмайди.

Шундай қилиб, миопатиянинг зўрайиб борувчи турини кўриб чиқдик. Энди зўраймайдиган турлар устида тўхталамиз. Бу бола туғилгандаёқ ёки чақалоқлигида аниқланадиган миопатия бўлиб, зўраймасдан хавфсиз кечиши билан фарқ қилади. Зўраймайдиган турларига марказий стержен, немалин, тубуляр ва бошқа турлар киради. Бу барча турлар бир хил кечиши билан характерланади. Кўпчилик ҳолларда миопатия симптомлари бутун умр мобайнида бир меъёрда туради, камдан-кам ҳолларда сал зўраяди, яна ҳам кам орқага қайтади. Барча турлар учун мушакларнинг тобора қувватдан кетиши, проксимал бўлимларда устун бўлиши, диффуз мушак гипотрофияси, гипотония, пай рефлексларининг бўлмаслиги ёки сустлиги хос. Уларнинг фарқи морфологик хусусиятларида: масалан, немалин турида - ипсимон тузилма бутун умуртқа поғонаси бўйлаб мавжуд бўлади, миотубуляр турда ядро гуруҳи толаларнинг марказий қисмида тўпланади ва ҳоказо, митохондриал митохондриалар патологиясига алоқадор бўлади.

**З ў р а й и б б о р у в ч и м у ш а к д и с т р о ф и я с и н и д а в о л а ш .**

Бу касалликни даволаш нерв-мушак касалликларининг энг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади. Патогенез, ташхислашнинг баъзи масалаларини ўрганишда зўрайиб борувчи мушак дистрофиясини (ЗМД) таснифиси хусусида ютуқларга эга бўлишига қарамасдан бирламчи биокимёвий нуқсон топилганича йўқ, патогенетик терапия ишлаб чиқилмаган. Ҳозирги вақтда даволашнинг барча тавсия этадиган схемасининг асоси дори-дармонлар билан даволаш, физиомуолажалар, массаж, даволаш физкультураси, санаторий-курортда даволаниш ҳисобланади. А, В, С, Д, Е гуруҳидаги витаминлар

қўлланилади, уларни умумқувватловчи даво, биоген стимуляторлар, мушак стимуляторлари сифатида қўлланилади. Оксил синтези жараёнини рағбатлантириш учун ретаболит, неробол - анаболик стероидлар буюрилади. Дистрофик мушакда АТФнинг кам бўлиши АТФни ҳар куни 4-6 мл дозада кенг қўллаш учун асос беради. Аллапуринолнинг яхши самара бериши қайд қилинган. Аллопуринол пурииннинг парчаланишига, имкон берадиган фермент ингибитори ҳисобланади, унинг мушак тўқимасидаги миқдори камайиши зўрайиб борувчи мушак дистрофияси патогенези механизмларидан бири ҳисобланади. Препарат кунига 0,1-0,3 г дозада 2-3 ой қўлланилади. Анаприлиннинг кундалик 80-120 мг дозаси жуда самарали бўлади. Анаприлиннинг ижобий самараси шундаки, у В-адреноблокатор бўлиб, аденилатциклазанинг фаоллигини пасайтиради ва Ц-АМФнинг мушакдаги даражасини камайтиради, бу ўз навбатида Ц-АМФнинг мушакдаги тобе протеинкинезанинг баланд даражасини пасайтиради. Кейинги йилларда 3 МД ни даволашда корбанат литийнинг самараси кўрсатилди. Унинг таъсир механизми нейронларда ва мушак хужайраларида натрийнинг ташилишига таъсир қилишига боғлиқ. Бундан ташқари литий аденилатциклазанинг ингибитори ҳисобланади. Уни 10-15 кун давомида ҳар куни 25мг дан 50 мг гача бўлган дозада қўлланилади.

### **9.1.2. Миотониялар**

Миотониялар – бу нерв - мушак касалликлари бўлиб, унинг асосида миотоник феномен ётади. Миотоник феномен - мускулатуранинг ўзига хос ҳолати бўлиб, бунда мушаклар жуда зўриққандан кейин тоник спазм бўшашишнинг қийинлиги билан пайдо бўлади, қисқарган мушак гўё ўзининг зўриқишини тутиб қолишга уринади, бунда бўшашиш босқичи 5-30 секундга тутиб турилади. Беморлар дастлабки ҳаракатларни қилганларида қийналадилар, кейинги ҳаракатлар бемалол бўлади.

Наслий миотония гуруҳига қуйидагилар киради:

Стационар - секин-аста зўрайиб борадиган турлар:

Дистрофик миотония (Гоффлан - Россолимо-Штейнерт - Куршманнинг миотоник дистрофияси).

Томсеннинг туғма миотонияси (аутосом-доминант)

Томассен - Беккернинг туғма миотонияси (аутосом - рецессив).

Беккернинг миотоник дистрофияси (аутосом-рецессив).

Миотоник дистрофиянинг клиник вариантлари (атрофик миотония, атрофиясиз, миотоник катаракта ва ҳоказо).

### **Даврий қайталовчи турлар.**

Марциус Ганземаннинг интермиттирловчи миотонияси (аутосом - доминант)

Туғма парамиотония Эйленбургнинг совуқсираш фалажлиги билан (аутосом - доминант).

Туғма миотония Де Йонгнинг фалажлиги билан (аутосом - доминант).

Беккернинг эпизодик наслий миотоник адинамияси

Беккернинг даврий парамиотоник фалажлиги (аутосом - доминант) Миотоник синдромлар тафовут қилинади. Миотоник синдромлар гуруҳига қуйидагилар киради.

Миопатияси бор беморларда миотоник синдромлар;

даврий фалажликда миотоник синдромлар;

асаб тизимининг органик зарарланишида миотоник синдромлар;

ички аъзолар касалликларида миотоник синдромлар;

сохта миотония.

Миотонияларнинг барча турлари учун битта синдром - қисқарган мушаклар бўшашишининг тутилиши тоник спазм ривожланиши хос. Такрор ҳаракатларда миотоник спазм аста-секин камаяди ёки бутунлай йўқолади. Бунда спазмни бартараф этиш учун зарур бўлган зарурий қисқаришлар сони касалликнинг намоён бўлиши кўрсаткичи ҳисобланади. Ҳар бир тур ўзига хос хусусиятларга эга. Ҳаммадан кўп учрайдиган турларни кўриб чиқамиз.

### **9.1.2.1.Томсен миотонияси**

Туғма миотонияни 1876 йилда Томсен баён этган. Бу жуда кам учрайдиган касаллик. Касалликнинг илк аломатлари болалик ёки ўсмирлик ёшида пайдо бўлади. Касалликнинг оғирлиги миотоник бузилишларнинг мушакнинг турли гуруҳларига тарқалишига, бўшашиш босқичининг давомлигига ва миотоник спазмнинг такрорий ҳаракатларда бутунлай тугалланиш вақтига боғлиқ. Ҳаммадан кўп қўл кафти ва бармоқлари зарарланади, кейинчалик зарарланиш оёқ мушакларига ўтади. Чайнов мушаклари, кўзнинг айлана мушаклари зарарланади, жағни қаттиқ босганда оғизни дарров очиб бўлмайди. Кўзларни маҳкам юмгандан кейин очиш қийин бўлади. Спазм 30-40 лаҳзадан сўнг ўтиб кетади ва такрор ҳаракатларни қилиш осон бўлади. Ҳақиқатдоқ мушаклари спазмида ютиш қийинлашади, бир неча марта такрор-такрор ҳаракат қилгандан кейингина ўтиб кетади.

Мушакларнинг механик қўзғалишининг ошиши характерли, бундай қўзғалган тил мушакларида доим билиниб туради. Тилга болғача билан урганда ўзига хос чуқурча пайдо бўлади. Тана мушакларига урганда эса «ровик» симптоми хос бўлади. Елканинг икки бошли мушагига урганда қўл букилиб, анча вақтгача ярим букилган ҳолатда қолади. Миотоник аломатлар совуқда ёмонлашади, иссиқда ва дам олганда яхшиланади. Алкоголь миотоник аломатларни камайтиради. Касалликнинг барча рўйи-рост аломатларига қарамадан беморларда мускулатура, тана тузилиши яхши ривожланади.

### **9.1.2.2.Россолимо-Штейнерт-Куршманннинг дистрофик миотонияси**

Бу касалликни Россолимо 1901 йилда биринчи бўлиб баён этган. Касалликнинг клиник манзараси учта асосий синдром билан тавсифланади: ҳаракатларнинг бузилиши миотоник тарзда бўлади; миопатик синдром амиотрофияларнинг ўзига хос бўлиниши билан (юз, бўйин, қўл ва оёқлар дистал бўлимларининг зарарланиши);

эндокрин ва вегетатив тизимнинг зарарланиши.

Касаллик 20-30 ёшда, камдан-кам ҳолларда ёш болаларда бошланади.

Миотоник симптомлар, хусусан миотониядаги каби қўл мушакларида, камроқ оёқларда намоён бўлади, бироқ Томсен миотониясидан фарқ қилиб, улар фақат қўл бармоқларининг букиладиган жойида бўлади. Мушакларнинг механик қўзғолиши ошиши тил мушакларида, дельтасимон ва болдир мушакларида аниқ билинади. Миотоник бузилишлардан олдин хамиша миопатик аломатлар ривожланади. Миопатик аломатлар мушакларнинг қувватсизлиги ва мушаклар атрофияси сифатида деярли барча беморларда ривожланади ва ўзига хос тарзда жойлашади. Айнан бўйин, юз, ҳиқилдоқ, чайнов, қовоқларни кўтарувчи мушаклар зарарланади. Натижада беморларнинг кўриниши ўзига хос бўлади: амимия, қовоқлар сал тушган, юз мушакларининг диффуз атрофияси, дизартрия, паст бўғиқ овоз, ўтиб кетган ҳолларда бош кўкракка осилиб туради. Қатор ҳолларда биллак ва қўл кафти мушакларининг атрофияга учраши хос бўлади, бу «маймун қўли» ни эслатади ва мушакларнинг перонеал гуруҳи зарарланади, шу туфайли бемор «степпаж» юради.

Интеллект, хотиранинг сусайиши ва ўз ҳолатига танқидий кўз билан қарашининг сусайиши характерли.

Эндокрин бузилишларда жинсий безларда ўзгаришлар рўй беради; эркакларда мойлар атрофияга учраб, жинсий қобилият сусаяди, аёлларда - инфантилизм, эрта климакс ва фарзанд кўрмаслик хос. Жуда озиб кетиш ёки семириб кетиш характерли. Умумий дистрофик ўзгаришларда катаракта рўй беради, беморнинг тишлари тушиб кетади, сочлари тўкилиб, кал бўлиб қолади.

### **9.1.2.3.Эйленбург парамиотонияси**

Бу касаллик 1866 йилда баён этилган бўлиб, унга совуқда пайдо бўладиган миотоник аломатлар хос бўлади. Оилавий табиати аниқ бўлади, аутосом-доминант типда насл суради, болалар туғилганиданок касалликка чалинади.

Шуниси қизиқки, беморлар иссиқ жойда соппа-соғ юрадилар. Бироқ бутун

вужуд совқатгандан кейин беморларда мускулатуранинг миотоник спазми пайдо бўлади. Агар Томсен миопатиясида такрор фаол ҳаракатлардан кейин спазм ўтиб кетса, парамиотонияда спазм зўрайишга мойил бўлади. Вақт ўтган сари зарарланган мушакларнинг узоқ, бир неча соатдан, ҳатто бир кунгача фалажланишигача етади. Совуқ таъсири тўхтатилганда ва беморни яхшилаб иситилганда барча патологик симптомлар йўқолиб кетади.

Касалликнинг патогенезини ирсиятга, мушак толалари мембранаси функциясининг ўзгаришига боғлашади, у экзоген сабаблар (совуқ) таъсиридаги хуружлар сифатида намоён бўлади.

### **9.1.3. Пароксизмал миоплегия**

Пароксизмал миоплегия ёки даврий фалажлик камдан-кам учрайдиган наслий касаллик бўлиб, скелет мушакларининг қўзғалиши ва қисқариши йўқолиши ҳисобига суст фалажлик хуружлари пайдо бўлиши билан тавсифланади. Хуружлар пайтидаги калий зардобини текшириш бу касалликнинг учта: гипо-, гипер- ва нормакалиемик пароксизмал миоплегиани тафовут қилишга имкон берди. Бирламчидан ташқари, пароксизмал миоплегианинг симптоматик тури (фенокопиялар) мавжудки, улар кўпинча тиреотоксикоз ва бирламчи гиперальдостеронизмда учрайди.

#### **9.1.3.1. Гипокалиемик тур (Шахнович - Вестфал касаллиги)**

Гипокалиемик пароксизмал миоплегия миоплегианинг ҳаммадан кўп учрайдиган тури ҳисобланади.

Касаллик кўпчилик ҳолларда 3 ёшдан 21 ёшгача бошланади.

Типик ҳолларда хуружлар кечаси, кўпинча эрталабга яқин бошланади, бунда беморлар ҳаракат қилолмасдан уйғонадилар, оёқлари, танаси, бўйин мушакларида фаол ҳаракатлар бўлмайди. Баъзи муаллифларнинг маълумотларига кўра, 10% беморлар хуруж пайтида нафас мускулатурасининг фалажланиши оқибатида ўлиб қоладилар. Хуруж пайтида мушак тонусининг сусайиши, чуқур рефлекслар бўлмаслиги кузатилади, тетрапарезлардан кўра,

кўпроқ гемипарез, монопарезлар ривожланиши характерли.

Хуружлар оёқларнинг санчиб оғриши ва оғирлашиши, жуда чанқаш, гипергидроз, артериал босимнинг ўзгариши билан кечиши мумкин. Углеводларга бой овқат истеъмол қилиш, шунингдек совқотиш, жисмоний зўриқиш, асаб бузилиши хуружларга туртки бўлади. Хуружлар пайтида бемор хушини йўқотмайди. Фалажликнинг давомийлиги 30 дақиқадан 72 соатгача. Хуружлар орасидаги даврда мушакларнинг қувватсизлиги, мушаклар гипотонияси рефлексларнинг пасайиши кузатилиши мумкин. Қатор ҳолларда бу симптомлар бўлмаслиги ҳам мумкин.

### **9.1.3.2. Гиперкалиемик тур**

Гиперкалиемик турнинг клиник манзарасини Гармсторн жуда мукамал ўрганган. Касаллик аутосом-доминант йўл билан насл суради, дастлабки хуружлар ҳаётнинг биринчи ўн йиллигида бошланади.

Оёқларда юз соҳасининг акропарестезимик соҳасида оғирлик ҳисси бўлиши касалликнинг илк аломатлари ҳисобланади. Кейин мушакларнинг толиқиши ривожланади, у ярим соат ичида фалажланишгача етиб боради ва шунчалик тез тугайди. Баъзи ҳолларда хуруж бир неча кунларга чўзилади. Беморларнинг тахминан ярми мимик мускулатуранинг қувватсизлигини сезадилар. Оғир жисмоний иш қилгандан кейин дам олиш, шунингдек совқотиш, оч қолиш касалликка туртки бўладиган омиллар ҳисобланади. Гиперкалиемик турга ташхис қўйиш учун наҳорда оч қоринга 3-5 г калий хлорид ичишга буюрилади, шунда хуружлар яқин 20-40 дақиқада пайдо бўлади.

### **9.1.3.3. Нормокалиемик тур.**

1961 йилда Посканзер ва Кер оилавий миоплегиянинг учинчи-нормокалиемик турини баён этдилар. Улар бир оилани текширадилар, унда 21 та миоплегия хуружидан азоб чекканлар, лекин бунда зардоб калийси миқдори ўзгармаган. Насл суриши тури аутосом-доминант тўла ген пенетрантлиги билан; хуружлар вақти-вақти билан тетраплегия, чайнов ва юз мушакларининг

бутунлай фалажланиши билан кечган. Бу хилдаги фалажлик тахминан бир хафта кечган, кейин беморлар 1-2 хафта мобайнида қувватларини тиклаганлар. Баъзан бутунлай фалажланиш 2-3 хафтага чўзилган. Беморнинг ҳаммаси хуружлар орасида узоқ вақтгача хуружлар туфайли ҳоллари қуришидан шикоят қилганлар. Узоқ вақт давомида бир хил вазиятда туриш, жисмоний меҳнатдан кейин дам олиш, узоқ ухлаш, совқотиш касалликни кўзғатувчи омиллар ҳисобланган. Бу оила аъзолари орасида тузни кўп ейдиганлар бўлган, туз уларга яхши таъсир қилган. Шу муносабат билан муаллифлар даврий фалажликнинг бу вариантыни натрийга сезгирлик деб атадилар. Бу чамаси даврий фалажликнинг жуда кам учрайдиган тури бўлса керак.

#### **9.1.3.4. Миоплегик синдром**

Кўпчилик ҳолларда миоплегия хуружлари у ёки бу касалликнинг ёхуд дори-дармонлар билан даволашнинг асоратлари сифатида пайдо бўлади ва унга наслий касалликнинг фенонусхаси сифатида қаралади.

Бу касалликка ҳаммадан кўп тиреотоксикоз, гиперальдостеронизм, меъда-ичак касалликларининг асоратлари, буйраклар касалликлари, гипоталамик синдром сабаб бўлади. Дори-дармон (медикаментоз) миоплегияси тафовут қилинади.

Уларнинг патогенези турлича. Масалан, гиперальдостеронизмда калий танқислигига унинг сийдик билан кўплаб ажралиши сабаб бўлади, бу мушакнинг зўр бериб толиқишига олиб боради, унинг заминида миоплегия хуружи пайдо бўлади. Меъда-ичак касалликларида миоплегик синдромлар ич кетганда калийнинг йўқолиши натижасида юзага келган гипокалиемия оқибати ҳисобланади. Буйракларнинг касалликлари ҳам гипо-, ҳам гиперкалиемик ҳолат ва хуружнинг тегишлича тури билан кечиши мумкин. Медикаментоз тури (диуретиклар, ич сурадиган дорилар) шунга боғлиқки, организмдан калийнинг чиқарилишига имкон беради.



## **Пароксизмал миоплегияни даволаш**

Даволаш қатъий равишда миоплегиянинг турига қараб қиёсий равишда олиб борилади.

Гипокалемик турни даволашда парҳез катта аҳамиятга эга. Суткалик рационнинг умумий калориясини чегаралаш, ош тузини камроқ истеъмол қилиш тавсия этилади. Калийга бой маҳсулотларни қуритилган мевалар, баргак, қора олхўри, пишлоқ, сут маҳсулотлари ва бошқаларни еб туриш тавсия этилади. Фақат биргина парҳез овқатлар билан касаллик даволанган ҳоллари маълум. Беморларнинг оғир жисмоний меҳнат қилиши, совқотиши ва исиб кетиши асло мумкин эмас.

Миоплегияни даволаш учун маълум бўлган энг яхши препарат калий тузлари ҳисобланади. Одатда хуруж пайтида калий хлориднинг 10%ли эритмасини ҳар 1-2 соатда 1-2 ош қошиқдан ичиб туриш буюрилади, шунда хуружнинг тўхтаб, орқага қайтиши анча тезлашади. Верошпиронни 100-200 мгдан ҳар куни, диакарбнинг суткалик дозасини 0,25-1,25 г дан буюриш фойда беради. Калий тутиб қолувчи препарат - триамтерен 0,1-0,2г дан бир-икки марта яхши қор қилади.

Пароксизмал миоплегиянинг гиперкалиемик турини даволашда шуни ҳисобга олиш керакки, калийни жуда кўп тутадиган маҳсулотлар хуружни ривожлантириб юборади. Овқатга углеводлар ва ош тузини кўпроқ миқдорда қўшиш тавсия этилади.

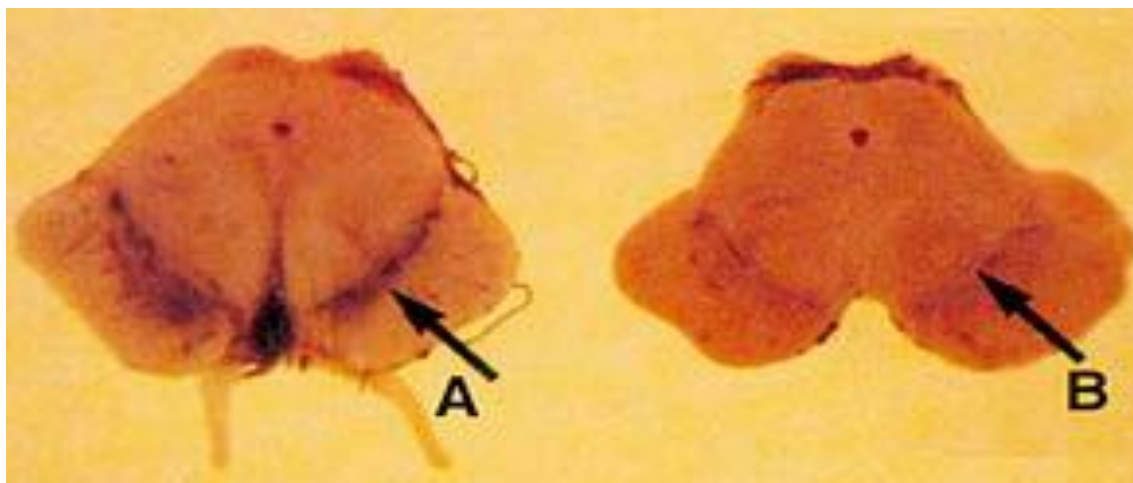
Гиперкалиемик турда хуружларни тўхтатиш учун глюкозани инсулин билан ёки кальций хлорид венага юборилади. Хуружларнинг олдини олиш учун салуретиклар буюрилади: гипотиазид бир ҳафтада 5 кун 2,5 мгдан, диакарб ҳар куни 0,25-0,75 г дан.

В- адренорецепторларнинг стимулятори симпатомиметик -салбутамол яхши самара беради. Хуружни тўхтатиш учун препаратни (2-4м) 200-400 мгдан ингаляция қилинади.

Нормокалиемик тур билан оғриган беморларни даволашда овқатга ҳар куни 8-10 граммдан ош тузи қўшиш тавсия этилади. Натрийни тутиб турувчи гормон флюорогидрокортизон ҳар куни 1 мл дозада берилганда самараси яхши бўлган. Диакарб ҳар куни 0,25 г дозада 2-3 маҳал яхши ёрдам беради. Дексаметазонни ҳар куни 0,0005 г дозада ичилади.

## 9.2. Паркинсон касаллиги ва паркинсонизм синдроми

Касалликни биринчи марта инглиз врач Д.Паркинсон баён этиб, уни калтировчи фалажлик, деб атаган. Паркинсонизм 60 ёшгача бўлган аҳолининг 1% ида ва 5% холларда анча катта ёшдаги одамларда учрайди, шунда ҳам эркаклар аёлларга қараганда бу касаллик билан анча кўп оғрийдилар. Паркинсон касаллиги (идиопатик паркинсонизм) ва паркинсонизм синдроми тафовут қилинади. Кўп холларда бунинг сабаби қора субстанциянинг дегенерациясидир (расм 25).



Расм 25. Қора субстанциянинг нормадаги кўриниши (А) ва Паркинсон касаллигидаги дегенерацияси (В) (макропрепарат).

Паркинсонизмга энцефалитлар, бош мия томирларининг зарарланиши, ятроген омиллар (нейролептик препаратларни, раувольфия, циннаризин препаратларини ичиш) сабаб бўлиши мумкин.

Клинкаси жиҳатдан паркинсонизм қуйидаги турларда намоён бўлади: 1) қалтираш; 2) қалтираш-ригид; 3) ригид-брадикинетик.

## К л и н и к а с и   в а   т а ш х и с л а ш.

Паркинсон касаллигининг ва паркинсонизмнинг етакчи клиник синдроми - гипокинетик ва гипертоник синдром ҳисобланади. Унинг учун гипо-ёки акинезия ва мушак тонусининг ошиши хос. Ўзига хос букчайиб туриш вазияти характерли: бош ва тана олдинга энгашиб туради, кўллар тирсак, билак ва фалангалар ораси бўғимларидан ярим букилади, кўпинча кўкрак кафасининг ёки тананинг ён юзаларига маҳкам ёпишиб туради, оёқлар тизза бўғимидан ярим букилади. Мимиканинг камлиги қайд қилинади. Эркин ҳаракатлар суръати касаллик ривожлангани сари аста-секин сусаяди, баъзан бемор анча эрта бутунлай ҳаракат қилолмай қолади. Бемор лапанглаб майда-майда кадам ташлайди. Оёғини судраб юради. Кўпинча беихтиёр олдинга югуриш (пропульсия) кузатилади. Агар беморни олдинга итарилса, у йиқилиб тушмаслик учун гўё «ўз оғирлик марказига етиб олиш учун» югуради. Кўпинча кўкракка итариш орқага тисарилиб югуришга (ретропульсия), ён томонга югуришга (латеропульсия) га сабаб бўлади. Бу пульсион ҳаракатлар ўтирганда, турганда, бошни орқага ташлаганда ҳам рўй беради. Юрганда кўллар уйғун ҳаракат қилмайди (ахейрокинез). Бундай беморлар секин шивирлаб, бир оҳангда, модуляциясиз гапиради, гапининг охири ичида қолади.

Суст ҳаракатлар қилганда оёқ-кўлларда мушаклар антагонистлар тонусининг ошиши туфайли, мушакларнинг ўзига хос қаршилиги, «тишли ғилдирак» феномени қайд қилинади (оёқ-кўлларни секин букиб-ёзганда бўғимлар усти, хусусан билак бўғими иккита туташган тишли ғилдиракка ўхшаб қолади. Тремор - паркинсон касаллиги ва паркинсонизм учун характерли, лекин албатта шарт бўлмаган симптом ҳисобланади. Оёқ-кўлларнинг, юз мускулатурасининг, бош, пастки жағ, тил, кўпинча тикка яссиликдаги ритмик, мунтазам, беихтиёр ҳаракатлар бўлиб, ором ҳолатида анча рўйи-рост билинади, фаол ҳаракатлар қилганда эса йўқолади. Уларнинг тезлиги: 1 сонияда 4-5 марта тебраниш. Баъзан кўлларнинг ҳаракати «ҳабларни юмалатгандек», «тангаларни

санаётгандек» бўлади. Тремор бемор ҳаяжонланганда зўраяди, ухлаб ётганда умуман йўқолади, бирор нарсага диққатни тўплаганда, масалан бармоқ-бурун синамасида камаяди. Гавда мушакларининг гипертонуси ҳисобига беморнинг танаси букилиб, бемор энгашиб юради. Ушбу белги “тиламчи” ҳолати деб ном олган (расм 26).



Расм 26. Паркинсонизмдаги “тиламчи” ҳолати.

Рухий, яъни рухий бузилишлар ташаббускорлик, фаолликнинг йўқолиши, дунёқарашнинг ва қизиқишларнинг торайиши, турли хилдаги ҳис-ҳаяжонли реакцияларнинг сусайиши, тафаккурнинг секинлашиши (брадифрения) билан намоён бўлади. Вақти-вақти билан рухий кўзғалиш пароксизмлари пайдо бўлиши мумкин.

Вегетатив ўзгаришлар юз терисининг ва бошнинг сочли қисми ёғлилиги, себорея, гиперсаливация, гипергидроз, оёқ-қўлларнинг дистал бўлимларида трофик бузилишлар билан намоён бўлади. Постурал рефлексларнинг бузилганлиги аниқланади. Баъзан текширишнинг махсус усуллари билан нафаснинг тезлигига кўра номунтазамлиги ва чуқурлиги аниқланади. Шунингдек пай рефлексларининг ошганлиги ва пирамида етишмовчиликнинг бошқа белгилари қайд қилиниши мумкин.

Д а в о л а ш. Паркинсон касаллигининг ва паркинсонизмни турли хилдаги дори-дармонлар билан узоқ даволаш керак бўлади, бунда махсус

антипаркинсоник препаратлар, седатив воситалар, физиотерапия муолажалари, даволаш физкультураси, этиологик омилни, бемор ёшини, касалликнинг клиник турини ва босқичини, шунингдек қўшилиб келаётган касалликлар бор-йўқлигини ҳисобга олган ҳолда буюрилади.

Паркинсон касаллигининг ва паркинсонизмнинг рўйи-рост клиник турларини даволаш учун асосан леводопа, одатда декарбоксилаза ингибиторлари билан бирга қўлланилади. Дозани аста-секин бир неча ҳафта давомида, то клиник самара олингунга қадар ошириб борилади. Препаратнинг қўшимча таъсири - дистоник бузилишлар ва психозлар. Леводопа марказий асаб тизимига тушгач базал ядроларнинг меъёрида ишлаши учун зарур бўлган допаминга декарбоксилланади. Препарат, энг аввало, акинезияга ва камроқ даражада бошқа симптомларга таъсир қилади. Леводопани декарбоксилаза ингибиторлари билан бирга қўллаганда левадопа дозасини пасайтириш ва шу йўл билан қўшимча ҳодисалар хавфини камайтириш мумкин.

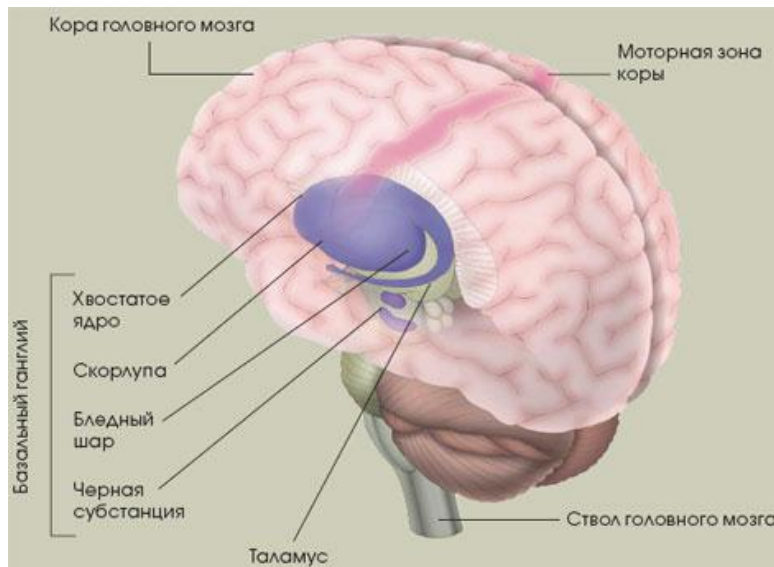
Симптоматик антипаркинсоник воситалар ичида антихолинергик препаратлар катта ўрин тутаяди, улар М - ва Н- холинорецепторларни блоклай, кўндаланг - тарғил ва силлиқ мушакларнинг бўшашишига ёрдам беради, ихтиёрсиз ҳаракатларни ва брадикинезия ҳодисаларини камайтиради. Булар табиий ва синтетик атропинсифат препаратлардир: ромкарпин, норакин, комбипарк. Шунингдек, фенотиазин қаторидаги препаратлардан динезин ва бошқалар қўлланилади. Паркинсонизмни даволаш учун қўлланиладиган дори препаратлар кўплигининг асосий сабаблари уларнинг шифобахш самараси етарли эмаслиги, қўшимча таъсирлари борлиги, индивидуал кўтариш ва уларга тезда ўрганиб қолишда. Баъзи ҳолларда нейрохирургик стереотоксик операциялар қилинади, унинг самарадорлиги тахминан 60%.

## 10-БОБ.

### ЭКСТРАПИРАМИДАЛ ГИПЕРКИНЕЗЛАР.

Экстрапирамидал зарарланишларининг энг кўп учрайдиган белгиларидан бири гиперкинезлар - ортиқча ихтиёрсиз ҳаракатлар қилишдан иборат. Гиперкинезлар қадим замонлардан маълум бўлган, бироқ у фақат титрок фалажлигини (Паркинсон касаллиги) баён этган инглиз врачси Жеймс Паркинсон номи билан боғлиқ.

Гиперкинезларнинг пайдо бўлиш механизми мураккаб. Генераторлар, детерминантлар ва Г.Н.Крижановскийнинг (1980) нейропатологик синдромлари пайдо бўлиш механизми тушунчасида бу жараён қуйидагича баён этилади: экстрапирамидал тузилмалари зарарланганда маълум нейронлар популяцияларида патологик зўрайган қўзғалиш генераторлари пайдо бўлади. Бу генераторлар патологик детерминантлар табиатига эга бўлиб қолади, у тегишли патофизиологик бирликни (патологик системани) шакллантиради. Бу система тегишли, мазкур патологик жараёнга хос клиник аломатларнинг амалга ошишига, жумладан гиперкинезлар пайдо бўлишига ёрдам беради.



Расм 27. Экстрапирамида ядроларининг топографик кўриниши

**САРВАРГА**

**Кора гоглового мозга- бош мия пўстлоғи**

**Хвостатое ядро-думли ядро**

Скорлупа –  
Бледный шар – рангсиз шар  
Черная субстанция – қора модда  
Таламус – курик думдоғи  
Ствол головного мозга – бош мия устуни  
Моторная зона коры – мия пуствлоғининг ҳаракат соҳаси.

Гиперкинезларнинг жуда кўп таснифлари мавжуд. 1970 йилда Л.С.Петелин таснифи яратди, унда систематизациянинг клиник анатомик-физиологик тамойилидан фойдаланилди. Бу таснифида мотор бузилиши даражасидаги принципга кўра, маълум гуруҳларга бирлашган гиперкинезларнинг семиологик бўлиниши келтирилади.

### **10.1. Асосан устун табиатидаги гиперкинезлар**

Бу гуруҳ белгиларнинг стандартлиги, турига кўра, вақти ва макони бўйича бир хиллиги, ҳаракатлар структурасининг оддийлиги билан таърифланади. Уларни ритмиклик каби муҳим хусусият бирлаштиради. Бу гуруҳга: эссенциал тремор, паркинсоник тремор, интенцион титроқ, статик титроқ, миоклания, миоритмиялар, спастик бўйин қийшиқлиги киради.

*Титроқ* - экстрапирамидал гиперкинезнинг махсус тури бўлиб, тана турли қисмларининг антогонист мушакларнинг изчил қисқариши натижасида беихтиёр ритмик стереотип тебранувчи ҳаракатлар билан намоён бўлади. Бу симптом бош миянинг қатор касалликларига хос. Клиник хусусиятларига кўра, тинч ҳолатида намоён бўладиган статик, ихтиёрий ҳаракатлар қилганда намоён бўладиган динамик, тинч ҳолатда ҳам, ихтиёрий ҳаракатлар қилганда ҳам намоён бўладиган аралаш статодинамик титроқ - фарқланади. Титроқ қисқаришлар сони бўйича, амплитуда бўйича, топография бўйича, нозологик мансублик бўйича тафовут қилинади, титроқ одатда унинг тез-тез содир бўлишига боғлиқ бўлмайди. Титроқ пронация - қўл кафти ва елканинг ритмик ротацияси, бармоқларни букиш ва ёзиш, елкани яқинлаштириш ва кериш табиатида бўлиши мумкин ва ҳоказо. Титроқнинг пайдо бўлиш механизми

хануз охиригача ўрганилмаган. Кўпчилик ҳолларда титроқли гиперкинезлар - органик асосга эга бўлади. Титроқ механизмини мушакларнинг иннервация системасида тескари алоқа мавжудлиги билан изоҳлашади, бу гиперкинезларнинг ўз-ўзидан кўзғалишига ва амалга ошишига олиб келади. Титроқ асосида - кўзғалиш жараёнларининг синхронизацияси ётади, у бош мия устунда ва миячада жойлашган «ритм бошқарувчиси» таъсирида пайдо бўлади. Электромиографик текширишларнинг кўрсатишича, титроқнинг ҳосил бўлишида сегментар усти ва сегментар марказлар, бош мия устун, ҳамда ретикуляр формацияси иштирок этади. Ретикуляр формация орқа миянинг олдинги шоҳидаги алоҳида гамма - ҳужайраларининг функционал ҳолатига таъсир қилади.

Статик титроқ тинч ҳолатда, яъни мушакларнинг ихтиёрсиз тебранишларининг мавжуд бўлиши билан тавсифланади. Бу ҳодисада тремор амплитудаси майда ёки ўртача бўлади, тебранишлар тезлиги 1 сек. 3-8 марта. Титроқ одатда мушак тонусининг ўзгариши оқибати ҳисобланади. У бош миянинг устун бўлимларига таъсир қилувчи турли хилдаги жараёнларнинг оқибати ҳисобланади. Статик титроқ тананинг айрим қисмларига тананинг ярмига, тананинг ва оёқ-қўлларнинг ҳамма ерига тарқалиши мумкин. Баъзан қатъий бир жойда бўлади - фақат пастки жағ, бош қалтирайди ва ҳоказо. Бошнинг қалтираши «инкор этиш» ёки «тасдиқлаш» кўринишида бўлиши мумкин. Бошнинг анча мураккаб, масалан, ротацион ҳаракати кузатилиши мумкин. Статик қалтироқ кўзни қисганда зўраяди, бу кўзғалиш маркази фаоллигини тўхтатувчи кўрув рецепциясининг ишдан узилишига боғлиқ; у эркин ҳаракатлар қилганда камаяди ёки йўқолади. Бироқ патологик жараёнга мияча тортилса ва ҳаракат уйғунлиги бузилса, қалтираш фаол ҳаракатлар қилганда ҳам пайдо бўлиб, интенцион треморга айланади. Статик қалтироқнинг ўзига хос аломатларига тинч ҳолатда ритмик тебраниш, эркин ҳаракатлар қилганда гиперкинезларнинг тўхташи, симптомларнинг барқарорлиги, баъзан



прогредиентликка мойиллиги ўзига хос белгилар ҳисобланади. Типик статик калтираш калтироқ фалажликда ёки паркинсонизм синдромида кузатилади.

Шундай қилиб, *паркинсон тремори* статик калтироқнинг турларидан бири бўлиб, кичик ва ўртача амплитудадаги 3-6 гц тезликдаги оддий, ритмик равишда тебранадиган ҳаракатлар билан тавсифланади. Асосан, оёқ-қўлларнинг дистал бўлимларига тарқалади, қўл кафти бармоқлари ҳаракатлари «тангаларни санаш»ёки «ҳабларни юмалатишни» эслатади. Тинч ҳолатда қайд қилинади ва ҳаракат қилганда сал камаяди ёки йўқолади. Қалтираш мушакларнинг ригидлиги, олиго ёки брадикинез билан кечади. Тремор қўллар, пастки жағ, бошга тарқалади, жараён зўрайганда тарқоқ тремор кузатилади.

Статикдан фарқ қилиб, динамик титраш турлича - кичик турткисимон ҳаракатлардан тортиб, то катта осциляция амплитудаси билан намоён бўлади. Динамик титраш эркин ҳаракатлар қилганда юзага келади ва мияча структураси зарарланишига, унинг алоқаларига боғлиқ бўлади, кўпинча у тарқоқ склерозда учрайди. Динамик титрашнинг вариантларидан бири интенцион титраш бўлиб, оддий, аритмик, турткисимон ҳаракатлар билан тавсифланади, улар оёқ-қўлларнинг дистал бўлимларига тарқалади. Фақат мақсадли ҳаракатларда пайдо бўлади ва оёқ-қўллар мақсадга яқинлашгани сари зўраяди. Ҳаракатлар амплитудаси ҳар хил - кичикроқдан тортиб, каттасигача бўлиши мумкин, мушак тонуси пасайган бўлади. Титроқ бармоқ-бурун ва товон-тизза синамаларини текширганда ҳам аниқланади. Бу миячанинг юқори ва ўрта оёқчаси, шунингдек, унинг ядроси зарарланиши аломати ҳисобланади. Аралаш статодинамик титраш юқорида баён этилган белгиларнинг бирлашиши билан тавсифланади.

Титроқ нозологик турнинг бирдан-бир аломати бўлиши мумкин, у «наслий титраш» деб аталган.

*Эссенциал тремор* оддий, ритмик кичик амплитудадаги 8-10 гц частотадаги тебранувчи ҳаракатлар билан таърифланади. Қизил ядро, ретикуляр фармация ва мияча зарарланганда пайдо бўлади. Бу касаллик наслий йўл билан келиб

чиқади, яъни насл суради, деб ҳисоблашади, у аутосом - доминант типда ўтади, битта оила аъзоларида ёки бир нечта авлодларда учрайди. Титраш бу касалликда тинч ҳолатдаги тремор билан интенцион тремор ўртасидаги оралик ҳолатда бўлади. Тремор топографияси ҳамиша бир хил: бармоқлар, бўйин ва бош. Титроқ одатда қўлларнинг мушакларидан бошланади. Кейин бўйинга ва бошга ўтади, пастки жағга, лабларга ўтиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда наслий титроқ орқага қайтади: бўйин ва бошдан бошланади, кейин қўл кафтига ўтади. Бунда қисқаришлар анча тез - 1 сек. 8-10 тебранишда бўлади. Тремор хаяжонланганда зўраяди, кун давомида ўзгариб туради, бу «эмоционал титроқ»ни хато қилиб, алоҳида турга ажратишга сабаб бўлди. Наслий титрашнинг бошланиши ўсмирлик ёшига тўғри келади, баъзан кечроқ пайдо бўлади; бунда симметрик тремор унча билинмаслиги мумкин, қисқа вақтга йўқолади, кейинчалик эса 3-7 йил давомида барқарор бўлиб қолади. Баъзи ҳолларда ирсий қалтираш анча катта ёшда рўёбга чиқиши мумкин. Бироқ шуни эсда тутиш керакки, кексаликдаги қалтироқликнинг бош мия томирларининг атеросклерозига боғлиқ бўлган мустақил тури бор. Бу ҳолда бош мия томирлари зарарланишининг бошқа симтомлари ҳам учрайди.

Титроқни махсус усуллар билан текширилади. Титроқни «рапид» усулида кинога олиш йўли билан қайд қилиш мумкин: секин проекция билан юқори частотада олинган кадрлар ҳаракатлар табиатини очиб берди. Махсус конструкция қилинган гиперкинезни учта яссиликда қайд қиладиган треморографлар бор. Титроқни ва унинг динамикасини ҳам фото суратга олиш ёрдамида ўрганилади. Титроқли гиперкинезларни текширишда электромиографиядан кенг кўламда фойдаланилади. Мушаклар потенциалини турли тезликда ёзишдан фойдаланиб, ритмик гиперкинезларнинг миқдорий ва сифат тавсифини (характеристикасини) тузиш мумкин. Титроқни даволаш асосий касалликни даволашга қаратилиши керак. Холинолитик воситаларни, седатив ва талвасага қарши препаратларни қўллагандан сўнг титроқлар

камаиши мумкин. Қатор ҳолларда стереотаксик операциялар ёрдамида ижобий самарага эришилади.

*Миоклониялар* мушакларнинг тарқалган, тартибсиз, тез ва норитмик қисқариши бўлиб, доимий пайдо бўлиб туради.

*Тиклар* - миоклоник турдаги ихтиёрсиз, тўсатдан, пайдо бўладиган узук-юлук, тартибсиз гиперкинезлар бўлиб, айрим мушаклар гуруҳларининг аритмик қисқаришларидир. Қизил ядро, пастки олива ва тишсимон ядро зарарланганда кузатилади. Лис таснифисига мувофиқ идиопатик тиклар, миянинг органик зарарланиши заминдаги тиклар, дори препаратларини қабул қилиш натижасида пайдо бўладиган тиклар, Жиль де ла Туретта синдроми ва тиксимон гиперкинезлар тафовут қилинади.

Тиклар бошқа гиперкинетик синдромларнинг турларидан шу билан фарқ қиладики, ҳар куни соғ-саломат бўлиб, яшаб юрган одамларни ҳаракатларига ўхшайди. Бунда ҳаракат самараси жуда кам бўлади ёки бутунлай бўлмайди. Гиперкинез бир хил, яъни стереотипик бўлмайди, турли мушакларда пайдо бўлади, тинч ҳолатда ҳам бўлади ва ҳаракат қилганда зўраяди. Тикни ирода кучи билан вақтинча босиб туриш ва осонлик билан имитация қилиш мумкин. 1873 йилда Трюссо тикларни биринчи марта баён этиб, тиклар юз, камроқ тана, бўйин, оёқ-қўллар мушакларининг тўсатдан қисқаришларидан иборат бўлишини айтган. Бу тез-тез киприк қоқиш, ёноқлар, бурун, лабларнинг учиши, бошнинг орқага кетиши, елкаларни қисиш, ғалати ҳаракатлар қилишдан иборат бўлиши мумкин. Тиклар одам ҳаяжонланганда, ваҳимага тушганда, қўрққанида зўраяди.

Тиклар орасида *Жиль де ла Туретта синдроми* алоҳида ўрин тутади, у кўп тиклардан, иборат бўлиб, жумладан ашула айтиш, афтини бужмайтириш, тақлид қилиш, олифта ҳаракатлар қилишдан иборат бўлади.

1701 йилдаёқ Жон Френд «вовуллайдиган» қизлар бор оилани баён этган, қизларнинг ҳар бири бошқасига ўхшатиб вовуллаган ва афтини бужмайтирган.

Кейинчалик, Людовик XIV даврида шахзода Конде итнинг вовуллашига ўхшаб овоз чиқарган. 1825 йилда Итардом фақат бақириш-чақиришдан эмас, ҳатто уят сўзларни айтишдан азоб чекаётган франциялик зодагон аёл Маркиза де Дампьер хақида ёзган, бу аёл саройни ташлаб, хилват жойда яшашга мажбур бўлган. 1884 йилда Жексон бир ходисани ёзган, унда беморнинг бир неча йиллар давомида «лаънат» сўзини айтаверган. Унинг орқасида турган кимдир лаънат сўзини айтгандан кейин, у жуда кўрқиб кетиб, уч кунгача тинмай шу сўзни такрорлайверган. Даволанганидан кейин жуда кам айтадиган бўлган.

Бу синдромнинг клиникасида ҳамиша рухий бузилиш бўлади, шу туфайли, касалликка психо-невротик касаллик деб қараладиган бўлди. Уни даволаш учун гипноз ёки экзорцизм (жинларни қувиш) қўлланилган. Бироқ Жиль де ла Туретта синдроми бор беморларда галаперидол шифо бермаганидан бош мияда органик ўзгаришлар бор, жумладан базал ганглиялар зарарланган, деб тахмин қилинган.

*Спастик бўйин қийшиқлиги* - локал стереотип гиперкинез, бўйин мушакларининг тоник талвасали қисқариши бўлиб, бошнинг ён, орқа ёки олдинга қийшайиб қолиши билан намоён бўлади. Тинч ҳолатда ҳам бўлади, ҳаракат қилганда зўраяди. Мушаклар тонуси - мушакнинг ригидлиги ошади. Мияча оёқчалари ва устун (қопламаси) зарарланганда пайдо бўлади. Касалликнинг клиник манзараси учун бўйин қийшиқлигининг ўзига хос белгиларидан ташқари, мушакларнинг клоник ва тоник аритмик тортишиши (талваса) хос. Баъзан бир хил талваса устун бўлганда тоник ва клоник тур тафовут қилинади. Ҳаракатларнинг асосан учта, горизонтал бошнинг спастик бурилиши билан кечадиган; бошнинг олдинга-орқага титраши билан кечадиган ҳамда комбинирланган, гоҳ-гоҳида горизонтал ва титраш ҳаракатлари билан бўладиган турлари қайд қилинади.

Одатда, эмоционал ва жисмоний зўриқишда касаллик белгилари зўраяди. Айрим ҳолларда бўйин қийшиқлиги фақат юрганда, овқат еганда, гаплашганда

пайдо бўлади.

Кўпчилик муаллифлар спастик бўйин қийшиқлигини энцефалит оқибати деб ҳисоблашади. Спастик бўйин қийшиқлиги, шунингдек инсультлардан, калла суяги мия шикастлангандан кейин пайдо бўлади, кўпчилик ҳолларда *торсион дистония* синдроми компоненти ҳисобланади. У яна умуртқа поғонаси касалликларида, вестибуляр аппарат фаолияти бузилганда рефлексор табиатда бўлиши мумкин. Экспериментал текширишлар ҳам медиал-мезэнцефал ретикуляр формациянинг спастик бўйин қийшиқлиги пайдо бўлишида шубҳасиз рол ўйнашини кўрсатди.

Спастик бўйин қийшиқлиги консерватив ва операция йўли билан даволанади. Спастик бўйин қийшиқлигини жарроҳлик йўли билан даволашга бош вазиятининг анча ўзгариши ёки рўйи рост беихтиёр ҳаракатлари, консерватив даволашнинг фойда бермаганлиги, беморнинг мажруҳ бўлиб қолиши кўрсатма бўлади. Спастик бўйин қийшиқлигида жарроҳлик муолажаси табиатини унинг турига ва касалликнинг қандайлигига қараб белгиланади. Жарроҳлик муолажасидан асосий мақсад бошнинг ўзгарган ҳолатини тўғрилаш ва беихтиёр ҳаракатларини бартараф этишдан иборат.

Оператив даволаш барча босқичларда дори-дармонлар, даволаш физкультураси, психотерапия, физиотерапия билан бирга олиб борилади. Беморлар рўйи рост спастик бўйин қийшиқлигида, одатда, мажруҳ бўлиб қоладилар. Касаллик сурункали, спонтан кечади, камдан-кам тузалади. Жарроҳлик муолажаси беморларнинг ярмидан кўпида меҳнат қобилиятини тиклайди, ўз-ўзига хизмат кўрсатишини яхшилайдди.

## **10.2 Асосан пўстлоқ ости табиатидаги гиперкинезлар**

Бу гуруҳдаги гиперкинезлар синхронлик, ритмикликнинг йўқлиги, ҳар хиллиги, ҳаракат белгиларининг жуда кўплиги, беихтиёр ҳаракатларнинг мураккаблиги ва уларнинг ўзгарувчанлиги билан фарқ қилади.

Бу гуруҳга *хореик гиперкинез, гемибаллизм, атетоз ва торсион дистония*

киради.

*Хореик гиперкинез* - беихтиёр, тез, номунтазам равишда анча катта амплитудада тортишиш. Улар уйғун ҳаракатлардан анча узоқ, тез кечади, аритмик, бутун танага тарқалади, тинч ҳолатда қайд қилинади ва эркин ҳаракатлар қилганда кучаяди. Ҳаракатларда стереотиплик, яъни бир хиллик бўлмайди, ташқи жиҳатдан эркин ҳаракатларга ўхшайди ва жуда хилма-хил табиатда бўлади: масалан бемор қилиқлар қилади, афтни бужмайтиради, ўйинга тушади, чўккаллаб ўтиради. Мушак тонуси пасаяди ёки дистония қайд қилинади. Стриатум зарарланганда пайдо бўлади.

*Гентингтон хорейси* - асаб тизимининг ирсий касаллиги бўлиб, гиперкинез ва деменция билан тавсифланади. Бу касалликни 1872 йилда Гентингтон баён этган. Касаллик доминант тарзда насл суради. Тарқалиши турли маълумотларга кўра, ҳар 100 000 кишига 3 дан 6 тагача. Аёллар ҳам, эркеклар ҳам бир хилда оғрийдилар. Гентингтон хорейсида бош миянинг атрофияси дегенератив ўзгаришлар билан топилади, мия пўстлоғида ва пўстлоқ ости, асосан тарғил тугунларда, жуда аниқ бўлади.

**К л и н и к а с и.** Касалликнинг илк аломатлари кўпинча 35-45 ёшларда пайдо бўлади, бироқ айрим ҳолларда касаллик эртароқ 10 ёшгача ёки кечроқ 60 ёшдан кейин пайдо бўлади. Касаллик сурункали кечади, аста-секин зўрая боради. Касалликнинг энг эрта ва муҳим белгилари хореик гиперкинез (расм 28) бўлиб, барча мушакларида, жумладан юз мушакларида ҳам уйғунлашмаган тезкор ҳаракатлар бўлади. Бу аломатлар эркин ҳаракат қилганда, рухий изтиробларда зўраяди, ухлаган пайтда йўқолади, кичик хорей гиперкинезида суръати анча тез бўлиши ва қисқа вақт ичида беихтиёр ҳаракатларни тўхтатиб кўя олиши билан фарқ қилади. Жараён зўрайгани сари юриш (рақсга тушишга, «космик», «тентаклик»), нутқ (сўзларни секин пичирлаб гапириш, «оғизга тош солгандек»), ёзув бузилади (хат нотекис бўлиб қолади ва кейинчалик бемор умуман ёза олмайди). Парестезиялар, оғриқ, турли хилдаги вегетатив

бузилишлар, диабет, очофатлик кузатилиши мумкин. Умумий эпилептик шаклдаги тутқаноқлар бўлиши мумкин. Аста-секин шахс ўзгаради, унинг интеллекти пасаяди. Рухий бузилишлар, касаллик бошланишидан анча олдин топилади ва ақл заифлиги, камроқ психопатсимон бузилишлар билан характерланади.



Расм 28. Кичик хорейя хуружи.

Гентингтон хорейясини гепато-церебрал дистрофиядан қиёслаш (дифференция қилиш) керак. Охиргисиди гиперкинезлардан ташқари, кўзнинг шох пардасида Кайзер-Флейшернинг халқаси (расм 29), қонда церуллоплазминнинг камайиши кузатилади. Кексалик хорейясида атеросклероз аломатлари бўлмаслиги билан фарқ қилади.



Расм 29. Кайзер-Флейшер халқаси.

*Баллистик синдром (гемибаллизм)* - мураккаб, беихтиёр серҳаракатлик. Ҳаракатлар, тана ротациялар элементлари коптокни ташлашга ёки суришга

ўхшайди. Кўпинча жараёнга оёқ-қўлларнинг бир томони тортилади (гемибаллизм). Гиперкинез аритмик табиатга эга, тинч турганда ҳам, ҳаракат қилганда ҳам қайд қилинади. Мушак дистонияси бўлади. Оқиш (рангсиз) шар, субталамик ядро ва уларнинг алоқаси зарарланганда пайдо бўлади.

*Атетоз* - секин чувалчангсимон оёқ ёки қўлларнинг дистал бўлимларида ўртача тарзда ҳаракатлар қилишдан иборат.

Гиперкинезларнинг бу тури тоник талвасалардан иборат бўлиб, айти бир вақтнинг ўзида агонист ва антогонист мушакларни ўз ичига олади. Гиперкинез тинч турганда қайд қилинади ва ҳаракат қилганда зўраяди, мушак дистонияси характерли, у шуниси билан қизиқки, мушак гипертонияси кескин атония билан алмашинади. Думли ва чечевицасимон ядро зарарланганда пайдо бўлади. Атетозни чуқур сезгирлик йўқолганда пайдо бўладиган сохта атетоздан фарқ қилиш керак, бунда кўзни юмиб турганда ташқи кўринишидан атетозга ўхшаган кўл кафти ва оёқ кафти алмашилиши кузатилади.

*Торсион дистония* мураккаб, аритмик, тутилишга мойил бўлган эгилиб-букилишига, айланма ҳаракатлардан иборат. Тананинг ва оёқ-қўлларнинг барча мушаклари зарарланади. Мушак дистонияси кузатилади. Қобиқ (скорлупа), субталамик ядро зарарланганда пайдо бўлади. Унинг ўзига хос хусусияти мушак тонусининг тананинг айрим қисмларига нотекис тарқалиши, ўзига хос гиперкинезиялар, кўпинча айланма ҳаракатлар билан кечади. Касаллик камдан-кам учрайди. Кўпроқ эркаклар касалланади. Ҳозирги кунда торсион дистониянинг мустақил нозологик тур эканлиги, унинг этиологиясида ирсий омил асосий аҳамиятга эга бўлиши эътироф этилган. Насл суриши ҳар хил. Баъзи оилаларда касаллик аутосом-доминант турда, бошқаларида аутосом - рецессив турда насл суради. Торсион дистониянинг патофизиологик моҳияти мушак тонусининг пўстлоқ ости бошқарилиши бузилиши ҳисобланади. Патологоанатомик текширишда бош миянинг пўстлоғида дағал бўлмаган дегенератив ўзгаришлар топилади ва базал ядроларда, қизил ядрога, люис



танада, қора моддада, миячанинг тишли ядросида дегенератив ўзгаришлар анча рўйи-рост бўлади.

Одатда, торсион дистониянинг илк аломатлари 5-20 ёшда пайдо бўлади. Касаллик одатда секин зўрая боради. Касалликнинг илк аломати битта, кўпинча оёқларнинг беихтиёр ҳаракатлари ҳисобланади. Бу касалликда бемор рақсга тушаётгандек юради. Гиперкинезлар аста-секин тарқала боради, у тана ҳолатини ўзгартиришга ҳаракат қилганда, ҳар қандай ҳаракатни қилганда, турганда, юрганда, ҳаяжонланганда пайдо бўлади ва зўраяди. Гиперкинезнинг қаерда жойлашганига (локализациясига) қараб, торсион дистониянинг локал ва умумлашган турлари тафовут қилинади. Локал турда оёқ-қўллар ва бўйин мушаклари гиперкинезлари ривожланади. Оёқ-қўлларда турли хилдаги, баъзан ғалати қизиқ ихтиёрсиз ҳаракатлар - хорейк, атетонид, гемибаллик, тиксимон, миоклоник, тоник спазмлар ва титроқ пайдо бўлиши мумкин.

Баъзи ҳолларда ўнг қўл мушаклари гиперкинези ёзаётганда қўлининг қотиб қолиши (*спазми*) *ёки спастик бўйин қийшиқлиги* синдромининг клиник манзараси билан намоён бўлиши мумкин.

Локал тур касаллик бошлангандан кейин аста-секин турли муддатларда умумлашган турга ўтади ва тана мушаклари гиперкинези билан намоён бўлади. Улар аста-секин тобора тарқалиб, рўйи-рост юзага чиқади. Елканинг узун мушаклари гиперкинези туфайли умуртқа поғонаси шакли ўзгаради - у қийшаяди, белдан ва кўкрак қафасининг қуйи бўлимидан кескин лордоз ва кифосколиоз билан букилади. Бўғимлар ва мушак контури шакли ўзгарганда баъзан ортопедик операциялар қилинади. Торсион-дистоник синдромларда даволаш асосий касалликка даво қилишга қаратилади, кўрсатмаларга қараб, симптоматик воситалар қўлланилади. Оператив даволаш касаллик зўрайиб кетганда ва бемор меҳнат қобилиятини йўқотиб, ўз-ўзига хизмат қила олмай қолган ҳолларда буюрилади.

### **10.3. Пўстлоқ-пўстлоқости табиатидаги гиперкинезлар**

Пўстлоқ-пўстлоқ ости гиперкинезларнинг пайо бўлишида пўстлоқости ганглийларидан ташқари пўстлоқ ҳам катнашади. Унинг катнашиши ретикуляр формациянинг кўтарилувчи ва таламуснинг зарарланган экстрапирамида зоналардан патологик таъсир қилишига боғлиқ. Бу гуруҳга гиперкинезларнинг 3 та тури киради. *В.М.Бехтеревнинг хорейк йиқилувчи, Унферрихт-Лундборгнинг миоклоник эпилепсияси, Хантнинг миоклоник асинергияси киради.* Пўстлоқнинг тортилиши гиперкинезларнинг умумий аломатларига - у ёки бу гиперкинез билан қўшилган умумлашган эпилептик тутқаноқлар мавжудлигига боғлиқ.

*Бехтеревнинг хорейк йиқилувчи тури* - хорейк гиперкинез умумлашган эпилептик тутқаноқлар билан. Ёшликда пайдо бўлиб, зўрая боради. Бу дардга думли чечевицасимон ядро ва таламус, шунингдек миянинг катта ярим шарлари пўстлоғи зарарланиши сабаб бўлади.

*Хантнинг миоклоник асинергияси* - тарқалган миоклоник гиперкинез бўлиб, ҳаракатлар уйғунлигининг бузилиши ва эпитутқаноқлар билан кечади. Мушак дистонияси қайд қилинади. Қизил ва тишсимон ядро, қуйи олива, мияча пўстлоғи ва катта ярим шарлар зарарланганда пайдо бўлади.

*Унферрихт - Лундборгнинг миоклонус эпилепсияси* - миоклоник гиперкинез бўлиб, нафақат эпилептик тутқаноқлар ва интеллектнинг бузилиши билан кечади балки унга мияча симптоплари қўшилиши мумкин. Қизил ва тишли ядро, қуйи олива, ретикуляр формация ва ярим шарлар пўстлоғи зарарланиш билан кечади. Аутосом - рецессив типда насл суради. Касалликни 1891 йилда Унферрихт, 1903 йилда Лундборг баён этган.

Касаллик 6-13 ёшларда катта эпитутқаноқлар билан бошланади, тутқаноқлар кўпинча кечаси тутади. Орадан 1-5 йил ўтгандан кейин оёқ-қўлларнинг проксимал қисмида, тана, юз, ҳиқилдоқнинг мушакларида миоклоник тортишишлар пайдо бўлади. Миоклониялар икки томонлама, симметрик бўлади, баъзан асинхрон, бошланишида унча билинмайди, кейин

кучайиб, ёйилиб кетади, хатто беморларнинг йиқилишигача олиб келади. Неврологик симптомларнинг зўрайиши интеллектнинг пасайиши, ҳис-хаяжоннинг чегараланиши, негативизм, атроф-муҳитни тўғри идрок эта олмаслик билан кечади. Неврологик статусда мушак тонусининг ошиб хатто ригидликкача етиши, олигокинезия, брадикинезия, аллалия бўлиши мумкин. Кўпинча эндокрин бузилишлар ёғ босиш куринишида бўлади.

Касаллик бошлангандан кейин орадан 10-20 йил ўтгач, миачанинг атаксия симптоми пайдо бўлади. Касаллик тобора зўрайиб боради. Терминал босқичда миоклониянинг ва эпилептик тутқаноқлар тутишини сийраклашиши ҳамда децеребрацион ригидликнинг ривожланиши кузатилади. Баъзан абортив турлар пайдо бўлади.

Касалликни турли этиологиядаги энцефалитлар, эпилепсиялардан қиёслаш керак.

#### **10.4. Пўстлоқ гиперкинезлари**

Пўстлоқ гиперкинезлари амалга ошиши пўстлоқнинг бевосита иштирокида рўй беради. Бу гуруҳ 3 та гиперкинезлар гуруҳидан иборат:

*Кортикал (Жексон) эпилепсия, кожевников эпилепсияси, ва гемитония (Бехтерев бўйича).* Гиперкинезларнинг умумий хусусияти клиник манзарада доимо фокал клоник талваса бўлишидир, улар пўстлоқнинг мотор зонаси таъсирланиши оқибатида пайдо бўлади.

*Кортикал жексон эпилепсияси* кўл, оёқлар ёки юздаги доимий, аритмик ёки ритмик клоник талвасалар бўлиб, улар вақти-вақти билан эпилептик тутқаноқлар билан алмашинади. Пўстлоқнинг мотор ва премотор зоналари зарарланганда кузатилади. Жексон эпилепсияси танани бирор қисмида ёки бир томонида мушаклардаги талвасали разрялар билан характерланадиган эпилепсиялардир. Ж.Жексон 1870 йилда тутқаноқларнинг нейрон разрядларнинг катта мия ярим шарларнинг марказий эгати соҳасида тегишли пўстлоқ соматотопик жойлашишини батафсил баён этди. Жексон эпилепсияси

фокал эпилептик пароксизмларнинг умумлашган ниҳоятда аниқ мойиллик билан намоён бўлишидир. Жексон эпилепсиясининг клиник манзараси эс-хуш тиниқ бўлгани ҳолда талвасали пароксизмларнинг у ёки бу сегментнинг мушакларида ёки оёқ-қўллар мушакларининг чегараланган гуруҳида ёхуд юз мушакларида пайдо бўлиб, кейинчалик бир томондаги оёқ-қўлларга ё бўлмаса юз мушакларига тарқалиши билан тавсифланади. Талвасалар одатда клоник табиатда бўлади, кўпинча қисқа тоник босқичдан кейин пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда талвасалар юз ёки оёқ-қўлларнинг, тананинг бирор сегментидаги мушакларда чегараланиши мумкин. Бошқа ҳолларда тутқаноқ тарқоқ бўлиши(генериализациялашган) мумкин - талвасалар тананинг бошқа томонига тарқалади, бемор хушидан кетиши эҳтимол. Талвасалар тескари тартибда тўхтайди. Тутқаноқлар бошланган оёқ-қўлларнинг тутқаноқдан кейин қисқа муддатли парези ҳарактерли. Асосий касаллик даволанади, шунингдек талвасага қарши препаратлар билан даволанади, дегидратацион терапия ўтказилади.

*Кожевников эпилепсияси* муқим ёки қисқа танаффусли клоник талвасалар билан тавсифланадиган синдром бўлиб, вақти-вақти билан зўрайиб, даврий тутқаноқлар билан тугайди. Эпилепсиянинг бу алоҳида клиник турини биринчи марта 1894 йилда А.Я.Кожевников баён этган. А.Я.Кожевников баён этилган клиник манзара асосида миянинг бошдан кечирилган менингоэнцефалит туфайли зарарланиши ётади, деб ҳисоблаган. Клиник манзара тананинг маълум жойларида интенсивлиги ўзгариб турадиган турғун миоклоник гиперкинез мавжудлиги билан тавсифланади. Жуда кучаядиган клоник локал талвасалар вақти-вақти билан тарқалиб кетган эпилептик тутқаноқларга айланади. Кожевников эпилепсияси аксари ёшлик даврида, шунда ҳам кўпроқ эркакларда кузатилади. Гиперкинез ташқи таъсиротларда, ҳис-ҳаяжонда, ухлаш олдидан ва уйкудан тургандан кейин, бирорта мақсадли ҳаракатлар қилганда зўраяди, эпилептик тутқаноқлар тутишидан олдин жуда зўраяди, тутқаноқ тутгандан

кейин қисқа муддатга йўқолади. Вақти-вақти билан зўрайдиган гиперкинез Жексон марши билан бошланиб, тарқоқ (тарқалган) эпилептик тутқанокқа айланиб кетиши мумкин. Кожевников эпилепсияси алоҳида гуруҳдаги мушакларда гемитип бўйича вақти-бевақт тарқаладиган клиник талвасалар билан таърифланади. Шуниси билан Кожевников эпилепсияси икки томонлама гиперкинез билан характерланадиган миоклонус-эпилепсиядан фарқ қилади. Турли хилдаги мушаклар гуруҳида тарқаладиган, тартибсиз равишда тўсатдан, яшин тезлигидаги турткилар билан ўтади, баъзан беморларнинг йиқилишига олиб боради.

Кожевников эпилепсиясида сўрилтирувчи терапия, талвасага қарши препаратлар буюрилади. Бош миянинг серологик тасдиқланган цистицеркозида, менингоэнцефалитда антибиотиклар, рентгенография қўллаган яхши.

*Гемитония (Бехтерев бўйича)* оёқ-қўлларнинг бир томонлама клоник, аритмик талвасалардир. Бош мия пўстлоғи ва пирамида йўллар зарарланганда кузатилади.

Экстрапирамидал патология доирасида синдромлар патогенези кам ўрганилган, юз гемиспазми, юз параспазми ва Рюльфнинг юз талвасаси синдроми билан кўриб чиқилади.

*Юз гемиспазми* юзнинг бир томон ярми мушакларининг хуружсимон талвасали қисқаришидир. Юзнинг гемиспазми юз бир томон ярмида вақти-вақти билан талвасали қисқаришлар рўёбга чиқади. Дастлаб талваса кўзнинг айлана мушагида пайдо бўлиб, аста-секин қолган мушакларга тарқалади. Хуруж бир неча секунддан бир неча минутгача чўзилади. Талвасалар бир нечта клоник қисқаришлардан иборат бўлиб, улар юз нервини электр токи билан таъсирлаганга ўхшаш тоник қисқаришларга қўшилиб кетади. Хуружларга ҳаяжонлашиш, ташвишланиш, толиқиб қолиш сабаб бўлади. Юзнинг иккинчи ярми мушаклари ҳам жараёнга тортилганда юз параспазми пайдо бўлади. Ташхис қўйишда юзнинг постпаралитик контрактурасидан қиёслаш керак, унда

фалажлик симптомлари бўлади. Тикдан фарқи хуружли тоник боскичлар, оғриқли тикдан фарқи уч шохли нерв невралгиясида оғриқ бўлмайди. Даволаш седатив ва транквилизаторлар, физиотерапия, игна санчиб даволаш билан олиб борилади.

*Клоник блефароспазм* ёки кўзнинг пирпираши беихтиёр, яшин тезлигидаги табиатда бўлади. Тоник блефароспазм симптоматик ва эссенциал бўлади. Симптоматик тоник блефароспазм одатда кўзнинг олдинги бўлимининг турли хилдаги касалликларида уч шохли нервнинг рефлектор таъсирланиши, кўпроқ кератоконъюнктивит ёки уч шохли нерв тармоқлари таъсирланиши оқибатида пайдо бўлади. Эссенциал блефароспазм функционал касаллик бўлиб, кекса одамларда ёшга алоқадор ўзгаришлар ёки анча ёш одамларда психоген сабаблар пайдо қилган функционал касаллик ҳисобланади. Истерик блефароспазм доимо икки томонлама бўлади ва асосан ёш жувонларда тўсатдан, ҳеч қандай сабабсиз пайдо бўлади. Бир неча соатдан кейин, баъзан эса бир неча hafta ўтгач, спазм қандай пайдо бўлган бўлса, худди шундай ўз-ўзидан йўқолади. Симпатик блефароспазмларни даволашда энг аввало таъсирлайдиган манбани бартараф этиш, эссенциал блефароспазмда эса неврозни даволаш керак.

*Рюльф талвасаси* оёқ-қўллар ёки юзнинг ҳар қандай мушагида хуружсимон бошланиб, аста-секин тана ярмининг ҳамма ерига тарқаладиган тоник ва клоник талвасалар билан намоён бўлади. Хуруж бирдан тез ва яъни ўз-ўзидан ҳаракат қилгандан кейин пайдо бўлади. Чалғитадиган усуллар (сиқиш, оғритиш) дан кейин талвасаларнинг тўхташи характерли. Болалик ва ёшлик даврида пайдо бўлади. Жексон эпилепсиясидан фарқи шуки, беморлар хушидан кетмайди, фалажликлар бўлмайди.

### **10.5. Дори-дармон дискинезияси.**

Дори-дармон дискинезияси деб аталадиган бир гуруҳ гиперкинезлар бор. Нейролептиклар, биостимуляторлар ва L-дофа препаратини олган беморларда

нервнинг тўсатдан патологик беихтиёр ҳаракат қилиши билан намоён бўлади. Бу уч гуруҳ препаратлар мутлақо ҳар хил фармакологик хусусиятга эга бўлади, бироқ ана шу учта синфнинг ҳаммаси ҳам дофамин метаболизмига чуқур таъсир қилади. Дискинезиялар асосида дофаминергик- холинергик дисбаланс гипотезаси етади, шунга кўра, улар дофаминергик тормоз фаоллиги билан тарғил тананинг холинергик нейронларининг қўзғатувчи фаоллиги ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши натижасида ривожланади.

Дискинезияларнинг куйидаги учта асосий тури тафовут қилинади.

*Ўткир дискинезиялар* - аслига қайтадиган дистоник ҳаракатлар бўлиб, нейролептикларни қабул қилган дастлабки кунларда, уларнинг дозасини ошириб юборилганда пайдо бўлади.

*Акатизия* - руҳий ва ҳаракат нотинчлиги ҳолати бўлиб, ўша бир хил ҳолатда қолишнинг ҳеч ҳам иложи бўлмаслиги ва доимо ҳаракат нейролептиклар билан узоқ вақт даволанганда пайдо бўлади.

*Кечки дискинезия* уларга хорей, гемибаллизм, тиклар киради ва ҳоказо. Касалликни даволашнинг асосий усули нейролептикларни бекор қилиш билан бирга антихолинергик препаратлар, антигистамин воситалар буюришдир.

### **Гиперкинезларни даволаш**

Экстрапирамида тузилмаларига таъсир қиладиган препаратлар (циклодол, артан, паркофан наком, L-дофа, седатив воситалар), антигистамин препаратлар метаболизмни яхшилайдиган антигистамин препаратлар (глутамин кислота, ноотроплар). Глутамин кислота, ноотроплар, витамин А терапия, витаминотерапия буюрилади. Эпилептик тутқаноқлар бўлганда -талвасага қарши ва дегидратация қиладиган препаратлар буюрилади.

Миянинг базал ядроларида стереотаксик операциялар битта ёки иккита пўстлоқости структураларни емиришдан иборат, бу патологик занжирнинг узилишига олиб келади, патологик занжирда гиперкинезларни ва мушак тонусини бузадиган импульслар айланади.

## 11-БОБ.

### ЧЕГАРАДОШ РУХИЙ БУЗИЛИШЛАР

Рухий бузилишларнинг чегарадош турлари қатор муқим белгиларга эга, шу туфайли уларни бир томондан рухий патологиянинг (шизофрениянинг ядро турлари, маниакал-депрессив психоз, Альцгеймер касаллиги ва бошқа деменция турлари) оғир турларидан, иккинчи томондан рухий меъёр (норма) ҳолатидан қиёслашга имкон беради.

Бу аломатларга Ю.А.Александровский (1997) бўйича қуйидагилар киради. Касалликнинг бутун кечиши давомида невротик бузилишлар устун бўлади; гап, энг аввало, аффектив бузилишлар устида бормоқда (субдепрессив, депрессив ҳолатлар, дистимик бузилишлар, дисфория ва ҳоказо.

Чегарадош рухий бузилишларнинг вегетатив дисфункция, тунги уйқунинг бузилиши ва соматик бузилишлар (жумладан жағ юз соҳаси патологияси билан).

Психоген омилларнинг касалликка хос ўзгаришларнинг пайдо бўлишида ва декомпенсациясида етакчи роли

Бош миянинг минимал неврологик бузилишларида «органик заминнинг» кўпчилик кузатувларда мавжудлиги у касаллик аломатларининг ривожланишга ва декомпенсация ривожланишига имкон беради.

Чегарадош бузилишларнинг бемор шахси преморбид хусусиятлари билан ўзаро алоқадорлиги бор.

Беморларда ўз ҳолатига ва аоссий чегарадош бузилишларга танқидий муносабатининг сақланиб қолиши.

Шуни унутмаслик керакки, юқорида айтиб ўтилган чегарадош рухий бузилишлар билан бир қаторда қуйидагиларнинг бўлмаслиги муҳим.

1.Касаллик ҳолатининг психопатологик структурасини продуктив белгиловчи сермахсул, психотик симптоматика (галлюцинациялар, сохта галлюцинациялар, васваса, рухий автоматизм ҳодисалари, эс-ҳушнинг кирар-



чиқарли бўлиб қолиши симптомлари ва ҳоказо).

2.Прогредиент зўраювчи эсипастлик

3.Шахснинг эндоген рухий касалликларга хос специфик ўзгаришлари (шизофрения, эпилепсиялар ва ҳоказо).

### **11.1. Ваҳимали - фобик бузилишлар**

Мамлакатимизда ва бутун жаҳонда рўй бераётган ўзгаришлар, ҳаёт тарзининг ўзгаришлари, тезкор ҳаёт эски ғояларнинг йўқолиб, янгилари пайдо бўлиши, одамларнинг бир-бирига бўлган ва жамоатдаги муносабатлари, террористик ҳаракатлар, одамларнинг руҳига таъсир қилиб, асабларини бузмокда. Бундай шароитда баъзи одамлар ўзларини босиб олиб, асабларини бузмай, вазмин бўладилар, бошқа бировлар эса ваҳимага тушиб, асаблари бузилади, кўрқувдан руҳиятларида ўзгаришлар пайдо бўлади. Кўрқув туфайли психопатологик ҳодиса стрессга бевосита алоқадор бўлади ва рухий ҳамда асабий касалликларга олиб боради. Бунинг устига-устак кўрқув туфайли асабийликда ваҳима ривожланиши мумкин.

Кўрқув ҳар қандай ихтисосдаги врач, жумладан айниқса стоматолог, жарроҳ амалиётида ҳаммадан кўп учрайдиган психопатологик феномен ҳисобланади. Шунини айтиб ўтиш керакки, кўрқув энгил невротик бузилиш (бузилишнинг чегарадош даражаси)дан тортиб, эндоген генездаги психотик ҳолатгача етиши мумкин.

Ҳар қандай врачнинг беморга биринчи тиббий ёрдам кўрсатишида шубҳасиз депрессия ва кўрқув бўлади. Лекин бунда депрессиянинг ёки кўрқувдан қайси бири устунлигини билиб бўлмайди. Бу хилдаги беморнинг рухий ҳолатида шифога ишонч бўлган ҳолда бир хил даражада ваҳима ва депрессия симптоми бўлсада юқорида айтилганидек, белгилардан бирортасига қараб униси ёки бунисининг устунлиги ҳақида сўз юритиб бўлмайди, бемор ҳақида аниқ хулоса чиқаришнинг иложи бўлмайди.

Бундай ҳолларда врач, аралаш кўрқув ва депрессив бузилиши деб

аталадиган ҳолатга дуч келади. Бу хилдаги дарди бор беморлар ҳолати врач-стоматологга биринчи марта борганларидаёқ билинади. Қўрқув ва депрессив симптомларга тегишли чегарадош рухий бузилишлар даражасидан ошмайди. Аралаш ваҳимали депрессив бузилиш қатор симптомлар: оғиз шиллик пардаларининг қуриши, тахикардия, артериал босимнинг лабиллиги, қўл бармоқларининг сал титраши, терлаш, тунги уйқунинг, иштаханинг бузилиши билан кечади. Бундай ҳолат одатда жуда толиқиб қолиш, меҳнат қобилиятнинг пасайиши диққатни тўплашнинг қийин бўлиши, либидонинг сусайиши билан кечади. Бу бузилишлар ремиссиялар зўрайишлар билан хроник кечишга мойил бўлади.

**Д а в о л а ш.** Аралаш қўрқув ва депрессив бузилишни даволаш кўп қўлланиладиган терапевтик усул бўлиб, психофармакологик терапия ва психотерапияни кўшиб олиб борилади. Психотроп воситалардан антидепрессантлар: азафен, амитриптилин (триптизол, элавил) бошланғич суткалик 12,5-25 мг дозада перорал, сертралин (золофт) суткалик 50-100 мг дозада перорал буюрилади. Антидепрессантларни бензодиазепин қаторидаги транквилизаторларни, чунончи диазепам (сибазон, седуксен, реланиум) қўллаш буюрилади. Бошланғич суткалик дозада 5-10 мг, перорал; фенозепам - бошланғич суткалик доза 0,5-1,0 мг, ичишга, лоразепам (ативан, лоратил) бошланғич суткалик 1,5-2,5 мг дозада ичишга буюрилади. Қуйидаги психотерапевтик усуллар тавсия этилади: гипносуггестив психотерапия - гипнотик уйқу ҳолатида таъсир қилиш; КУЭ бўйича ўз-ўзига таъсир қилиш, М.Э.Телешевская (1979) таклиф этган наркопсихотерапия, кейинчалик функционал тренировкалар билан.

### **11.1.1.Ваҳимали бузилишлар (эпизодик пароксизмал ваҳима)**

В а ҳ и м а л и б у з и л и ш л а р г а психотерапияси учун анъанавий бўлган невротик регистр сифатида қаралади, у қаттиқ ваҳимага тушиб, қўрқиш билан тўсатдан хуружлар бўлиши, ўлим ваҳимаси пайдо бўлиши, ўзини жисмонан ва

руҳан жуда ёмон сезиб, юрак ўйнаши, рўйи-рост гипергидроз, ҳаво етишмаслиги ҳисси, кўнгил айнаши ёки меъда-ичак йўли ишининг бузилиши, беқарорлик ҳисси, бош айланиши, беҳоллик, ўзини назорат қилолмай қолиб, «ақлдан озишдан ваҳимага тушиш билан тавсифланади.

Бу ҳолатлар кутилмаганда қайталаб туради. Одатда касаллик аломатлари хуруж пароксизмал бошлангандан бошлаб, 7-10 минут ўтгач, жуда авжига чиқади, аста-секин 50-60 дақиқада орқага қайтади. Хуружлар камида ҳафтада 1 марта тутади. Хуружлар орасидаги даврда бемор хуружларнинг қайталашидан кўрқиб, ваҳимага тушади, руҳи тушиб кетади, кайфияти бузилади. Шундай қилиб, кўрқув хуружлари стереотипи динамикаси шаклланиши кўп жиҳатдан Н.М.Асатиани (1961,1967) баён этган миядан кетмайдиган неврозлар ривожланиши стереотипига мос келади, дастлабки миядан кетмайдиган ваҳима фақат маълум бир вазиятда, пайдо бўлса, кейинчалик қачон бошланар экан деб уни кутишда, ҳатто у ҳақда ўйлаганда пайдо бўлади.

Кўрқув хуружларини қатор клиник-биологик текширишлар бир қатор нейроэндокрин кўрсаткичлар: дексаметазон носупрессиялар, тиреостимулловчи гормонга ва пролактинга, тиреотропин - рилизинг - омилга ва бошқалар киритилишига реакциянинг суст бўлиши тести депрессив бузилишларга яқинлигини кўрсатади. Бу маълумотлар кўрқув хуружларидан кейинги депрессиянинг генетик алоқадорлигини тасдиқлайди, улар учун кўрсатиб ўтилган нейроэндокрин бузилишлар анча хос.

Бошқа томондан, кўрқув хужумига (атамаларга) фақат аффеktiv бузилишларгина эмас, балки бошқа ваҳимали ҳолатларга, жумладан умумлашган ваҳима ҳолатига нисбатан биологик ва патогенетик мустақиллик хос деб ҳисобланади. Бу нуқтаи назар, кўрқув хужумига эспериментал фармокоген моделга, жумладан лактат-кўзғатувчи деб аталадиган ваҳиманинг мавжудлигига, шунингдек кофеин, карбонат ангидридни ингаляция қилиш (гипервентиляция феномени модели) йўли билан ваҳима хуружларини пайдо

қилиш мумкинлигига асосланади. Ваҳимали бузилишлари бўлган беморларда бу фармакологик синамаларнинг ижобий натижалари назорат гуруҳидаги ваҳима босмайдиган депрессив ҳолатдаги соғлом одамлар ва беморлардан фарқ қилган ҳолда ваҳималар пайдо бўлишига мойилликнинг ўзига хос биологик механизмлари мавжуд бўлади, деб тахмин қилишга имкон беради. Бироқ бу фикрлар яна ҳам аниқлик киритишни талаб қилади.

Ваҳимали бузилишларни ва униполяр депрессиянинг юқори коморбидлигини айтиб ўтиш керак. Балки бу психопатологик ҳолатларни даволашда баъзи патогенетик механизмларнинг умумийлиги антидепрессантларни кенг қўллашда ўз ифодасини топгандир. Яхши маълум бўлган трициклик антидепрессантлар билан бир қаторда кейинги вақтларда серотонин рецепторларининг селектив ингибиторлари (пресинаптик): пароксетин (паксил), сертралин (золофт), флуоксетин (портал, прозак) муваффақият билан қўлланилмоқда. Уларнинг ҳам трициклик антидепрессантлар, ҳам қайтадиган ва қайтмайдиган таъсирга эга MAO ингибиторлардан афзаллиги шундаки, қўшимча таъсирлари, энг аввало, кардиотоксик таъсири кам. Шу билан бирга бу антидепрессантлар амалиётда олдиндан бирдан самарали дозада (масалан, прозак суткада 20-60 мг дозада), кейин шу дозани анча узоқ муддатга, трициклик антидепрессантларни қўллагандаги каби қўллаш мумкин. Антидепрессантлар - серотонинни қайта тутадиган селектив ингибиторлари билан бир қаторда ваҳима хуружларини тўхтатишнинг терапевтик схемасида альпрозолам (ксанакс) - бензодиазепин ҳосиласи гуруҳидаги транквилизаторни муваффақият билан қўллашмоқда, у рўйи-рост ва тез ривожланадиган анксиолитик таъсири билан фарқ қилади, кўркув, ваҳима, қаттиқ ҳаяжонланиши зўриқиши симптомларини йўқотади. Бошланғич суткалик доза 0,5-0,75 мг, перорал. Энг кўп суткалик доза 3 мг. Ваҳима хуружини тўхтатиш учун терапевтик схемага шунингдек пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) - носелектив В-адреноблокаторлар киритилади ( $b_1$

ва  $\beta_2$  - адренорецепторларга таъсир қилади). Бу препарат антиаритмик, гипотензив, антиангинал самарага эга бўлиб, сезиларли анксиолитик, ваҳимага қарши самараси билан фарқ қилади. Ваҳима хуружи бошланишидан олдин ёки энг бошида ичиш учун 10-20 мг пропраналол буюрилади. Пропраналолни бронхиал астмаси бор беморларга буюриш мумкин эмас. Ваҳимали хужумлар чегарадош касаллик булиб, улар ваҳима ва қўрқув ҳолатида рўйи-рост негетатив бузилишлар билан ривожланадиган пароксизмал рухий бузилишлар қаторида сезиларли ўрин эгаллаб поликлиникалар, стационарларда шошилишч тиббий (психиатрик) ёрдам беришни талаб қилади. Юзи, оғиз бўшлиғида касали бор беморларнинг бу хилдаги ҳолатида стоматология даволаш муассасаларида врач-психиатр, психотерапевт лавозим бўлиши керак.

### **11.1.2. Агорофобия**

Кейинги икки ўн йилликда «агорофобия» тушунчасига маълум ўзгартишлар киритилди. Мамлакатимиз психопатологияси шу ном билан аталадиган ҳолатни очик жойлардан қўрқиш деб тушунади. Чет элдаги психиатрия мактаблари бу тушунчани анча кенг маънода талқин қила бошладилар. Агорофобия синдромининг асосий моҳиятини қатор шароитларда, вазиятларда ваҳимага тушиш, ваҳимага тушганда эса жуда қаттиқ қўрқиб кетиш хуружлари ривожланиши билан изоҳлай бошлади.

Касалликларнинг 10-қайта кўриб чиқилган Халқаро таснифиси F 40 бандига тўғри келадиган бобида агрофобияга халқ олдида, кўпчилик йиғиладиган жойларда (ёки кўпчилик олдида маъруза қилганда, одамнинг битта ўзи саёҳат қилганда, битта ўзи уйдан чиққанда), ҳеч бўлмаса кейинги тўртта вазиятдан иккитасида пайдо бўладиган қўрқув деб таъриф берилди. Юқорида айтиб ўтилган шароитларда ваҳима, қўрқув пайдо бўлиши юракнинг ўйнаши, терлаш, қалтираш, оғиз бўшлиғи шиллик пардаларининг қуриши билан кечади. Шу билан бирга нафас олиш қийинлашади, бўғилиш ҳисси пайдо бўлади, яъни ҳаво етишмайди; аҳвол ёмонлашиб, меъда-ичак йўлида ноҳуш сезги пайдо

бўлади, бош айланади, одам бекарор бўлиб, холи қурийди, бирор ишга қўли бормайди, одамлар билан мулоқот қила олмай қолади; одамлар олдида ўзини йўқотиб қўяди, жинни бўлиб қоламан деб ваҳимага тушади, ўлим ваҳимаси пайдо бўлади.

Кўпчилик ҳолларда бемор агрофобия синдромидан олдин биологик табиатдаги қатор патоген таъсирлар остида бўлади (эндокрин ўзгаришлар, ёки эндокрин бузилишлар, ичкиликбозлик, сурункасига уйқуга тўймаслик, соматогениялар) ва микро ижтимоий-психологик табиатда бўлади.

Кўпчилик ҳолларда агрофобия 20-40 ёшларда, яъни одамнинг ақли тўлган, бирор ҳунар эгаси бўлган даврда кузатилади (Л.Г.Дмитриева, 1996). Агорофобияда жинсий қобилият сақланиб қолиши ҳақида ишончли маълумот йўқ.

Чегарадош рухий бузилишнинг бу тури маҳсули психотик бузилишлар (васваса, галюцинация ва ҳоказо), шунингдек эндоген ёки органик генездаги зўрайиб борадиган эсипастлик симптомлари йўқлигига қарамасдан хулқнинг, ижтимоий фаолликнинг, беморлар бутун ҳаёт тарзининг муқим ўзгаришларига, рўйи рост ижтимоий адаптацияга олиб келиши мумкин. Агорофобия ёмон кечганда бузилиш панагорофобия-қўрқувгача олиб бориши мумкин, бунда бемор уйдан умуман кўчага чиқа олмайдиган бўлиб қолади (Л.Г.Димитриев, 1996). Агорофобия синдромини даволашда психотроп воситалар-антидепрессантлар, бензодиазепин қаторидаги транквилизаторлар, (феназепам, альпразолам), психотерапевтик усуллар (рационал психотерапия, кўз бўйича ўз-ўзига таъсир қилиш билан функционал тренировкалар, гипносугестив психотерапия- якка-якка ва гуруҳ билан комплекс равишда ўтказилади.

Агорофобиянинг аҳоли ўртасида кенг тарқалган, сурункали қайталаб кечади, ижтимоий дезадаптация эҳтимоли намоён бўлиши мумкин, шу сабабли, уни «кичик» чегарадош психиатриянинг энг долзарб муаммоси деб ҳисоблаш мумкин.

### 11.1.3. Дистимия

Дистимия ҳам чегарадош рухий бузилишлардан бири ҳисобланади, рухий ва хулқий бузилишларнинг Халқаро таснифиси доирасида кейинги 10-қайта кўриб чиқилишига мувофиқ уни кайфиятнинг сурункали аффектив бузилишларига киритилади. M.V.Keller M.E.Zucker (1994) маълумотларига кўра, дистимиянинг умумий популяцияда тарқалиши анча кенг - 31 %, чўзилиб, хроник флюктирловчи ҳолда кечади, бу субсиндромал депрессив бузилишни даволашнинг қийинлиги шундаки, фақат врач-психиатрларгина эмас, балки врач-терапевтлар, врач-стоматологлар ҳам унга жуда синчиклаб аҳамият беришлари керак. Муаммонинг долзарблиги ҳам мана шунда. Врач-стоматологлар ҳузурига баъзан тиш-жағида дард бўлиши билан бирга, дистимия билан оғриган беморлар ҳам келади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, бу дистимик бузилишлар аёлларда эркакларга қараганда 2 марта кўп учрайди.

Дистимиянинг клиник манзараси кечишининг юқорида айтиб ўтилган хусусиятларидан ташқари, қатор ўзига хос қиёсий белгиларга эга бўлади. Биринчидан, дистимия ташхисига анамнезда ёки бошланган ё бўлмаса касалликнинг кечишида гипоманиакал ва маниакал хуружлар, эпизодлар мавжудлиги тўғри келмайди. Иккинчидан, дистимия ташхисига клиник манзарада галлюцинатор, васваса, кататоник симптомлар, шунингдек, деменция симптоми мавжудлиги зид бўлади. Учинчидан, кайфиятнинг тушкунлик ҳолатда бўлиши «психотик симптомларсиз оғир депрессив эпизод» ёки «меъёрдаги депрессив эпизод» даражасига етмайди. Тўртинчидан, дистимия кечишининг давомлилиги минимал диагностик бўсағаси катталар учун 2 йил бўлади, яъни дистимия бузилишнинг асосий клиник симтомларининг кечиши давомлигига қараб камида 2 йил ичида ташхис қўйилади (болалар ва ўсмирлар учун бу минимал диагностик бўсаға 1 йилни ташкил этади.

Дистимиянинг асосий клиник хусусиятлари кўпинча рўйи-рост

субдепрессив симптоматиканинг муқим ёки флюктирловчи бўлишидан иборат. Дистимияси бор беморлар ғайратининг, фаоллигининг сусайгани, холи қуриши, диққатни тўплай олмаслиги, ўз-ўзига тўғри баҳо бера олмаслиги, ангедония (флюктирловчи характер), умидсизликка тушиш, келажакка ишонмаслик, кундалик ҳаётдаги ишларини, мажбуриятларини эплай олмаслиги, уйқусизлик ёки жуда уйқучанлик, одамови бўлиб қолгани, камгапликдан шикоят қиладилар. Дистимиянинг клиник манзарасига яна шундай хусусият борки, жуда кам ҳолларда учрайди.

Юқорида айтилганлардан субсиндромал депрессия дистимик бузилишда кўп жиҳатдан беморнинг тегишлича субъектив шикоятига асосан белгиланади, дейиш мумкин, шунга кўра, психомотор тормозланиш ва вегетатив депрессиянинг соматовегетатив белгиларига хос субъектив даражада қайд қилинади. Бундай беморлар, одатда, ёрдам сўраб психиатрга камдан-кам борадилар, ўзларининг бундай аҳволларидан рози бўлиб, юраверадилар.

Дистимия бор беморларни даволашда тимоаналептик терапия кўзда тутилади. Трициклик антидепрессантлар (имипрамин, амитриптилин, анафранил) билан бир қаторда кейинги бир неча йил давомида серотонин рецепторларининг селектив ингибиторлари: сертралин (золофт), флуоксетин (прозак) муваффақият билан қўлланилмоқда. Ниҳоят дистимияни антидепрессантлар прозак ёки золофтни вегетостабилловчи компонентли таъсири бўлган тегретол билан комбинация қилиб даволашда маълум тажриба орттирилди.

## **11.2. Неврозлар**

Неврозлар - рухий фаолиятнинг аслига келтириш мумкин бўлган рухий фаолият бўлиб, у рухиятга зарар етказадиган, таъсир қиладиган омиллар ва беморнинг ўз касаллигини тўғри тушуниши ва борлиқ дунёни тўғри тасаввур қилишга боғлиқдир. Неврозлардан ташқари, неврозсимон ҳолатларни ажратишади, улар бирорта касаллик сабабли пайдо бўлади ва ўзининг ташқи



аломатлари билан неврозларга ўхшайди. Мамлакатимизда неврозлар сифатида анъанавий равишда неврастения, истерия ва ёпишқоқ ҳолатлар неврози тафовут қилинади.

### **11.2.1.Неврастения**

Неврастения камида тўртта облигат симтомлар билан тавсифланади.

1.Ташқи таъсиротларни кўтара олиш бўсағасининг пасайиши, шу туфайли, бемор ўзининг (эмоционал) реакцияларини, яъни ҳис ҳаяжонларини назорат қила олмайди, бу тутоқиб кетиш, ғазабкорлик, ўзни тута олмаслик, йиғлоқилик билан намоён бўлади.

2.Беморнинг жисмонан ва руҳан ҳоли жуда қурийди, меҳнат қобилияти пасайиб кетади, дарров толиқиб қолади, ланж бўлади, диққатини унча тўплай олмайди.

3.Уйқунинг бузилиши - бемор дарров ухлай олмайди, уйқуси юзаки бўлади, кундуз кунлари жуда уйқучан бўлади, эрталаб уйқудан ланж бўлиб туради.

4.Полиморф соматовегетатив бузилишлар - бош тортиб оғрийди (неврастеник каска), бемор томирнинг уришини сезиб туради, юрак соҳаси оғрийди, иштаҳаси пасаяди, метеоризм, ичи қотади, гоҳо ичи ҳам кетиб туради, панжалар ва оёқ кафтининг локал гипергидрози бўлади, қовоқлари учади, қўл бармоқлари қалтирайди, юз мушаклари тики пайдо (аксари қовоқларда) бўлади, жинсий қобилият пасаяди, эркакларда шахват тез кетиб қолади, аёлларда фригидлик (эрзадалик) бўлади.

Неврастениянинг кечишида учта давр тафовут қилинади.

I-босқич - ўта жаҳлдорлик, ўз ҳис-ҳаяжонларини назорат қила олмаслик симptomлари устунлиги билан тавсифланади.

II-босқич - облигат неврастеник симptomларининг озиб кетиш (вахима, депрессия) билан бир кечиши билан фарқ қилади.

III-босқич - тезда озиб кетиш, гиподинамия, ланжлик, депрессия билан характерланади.

Неврастенияни касалликнинг босқичини ҳисобга олган ҳолда даволанади. I

-босқичда транквилизаторлар; II- босқичда транквилизаторлар ва ноотроп воситалар;

III- босқичда антидепрессантлар ва психостимуляторлар қўлланилади. Неврастения невроз жуда толиқиб қолиш ёки асабни бузадиган омиллар узок таъсир қилиб туриши натижасида пайдо бўлиши туфайли касалликнинг барча босқичларида психотерапия буюрилади.

### **11.2.2. Истерик невроз**

Истерия - невроз полиморф функционал рухий, соматик ва неврологик бузилишлар билан пайдо бўлади ва жуда таъсирчанлик, ўз-ўзига таъсир қилиш, қандай йўл билан бўлмасин атрофдаги одамларнинг диққатини ўзига тортиш билан намоён бўлади. Истерик невроз тўсатдан: қаттиқ рухий изтироб ёки оғир озор етказадиган вазиятнинг секин-аста узок вақтлар таъсир қилиб туриши натижасида, одатда конституционал - шахс хусусиятларига эга одамларда пайдо бўлади.

Истерияга мойил одамларнинг шахсий хусусиятлари одатда чақалоқлигидан, уни жуда авайлаб, папалаб нотўғри тарбия қилганда, барча инжиқликларига кўнганда ёки аксинча болага ёмон, бешафқатлик билан қараганда пайдо бўлади. Бундай одамлар катта бўлганларида ҳаёт қийинчиликларга бардош бера олмайдилар, олдиларига қўйган мақсадларига эришишга ноқобил бўладилар. Ана шунда беморда рухий рақобатлар пайдо бўлиб, неврозга олиб боради.

Истерия учун қуйидаги белгилар хос.

Эгоцентризм, одамларни қандай йўл билан бўлмасин ўзига қаратишга интилиш, жумладан касалликнинг ғайриоддий симптомлари.

Олифтагарчилик, ўзини кўз-кўз қилиш, инжиқлик, инфантиллик, атрофдаги бошқа одамларнинг олдида касаллик аломатларининг зўрайиши.

Ҳаёт қийинчиликларидан қочиб, баъзан одам ўзи билмагани ҳолда касаллик билан бўлиб қолиши

Истериянинг клиник манзарасини неврологик, рухий ва аралаш бузилишларга бўлишади. Неврологик бузилишлар ҳаракат, сенсор (сезги) ва вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. Ҳаракат бузилишлари аксари юришнинг жуда ўзгариши, статик атаксия, фалажликлар, парезлар билан намоён бўлади, шунда ҳам рефлектор сферада ўзгаришлар бўлмайди.

Асаб қаттиқ бузилганда пайдо бўладиган истерик тутқаноқлар ниҳоятда одамларни ўзига тортади. Эпилептик тутқаноқлардан фарқ қилиб, беморлар ҳеч қачон ҳушларидан кетмайдилар, шикастланмайдилар, тилларини тишламайдилар ва сийиб юбормайдилар. Тутқаноқда томоққа нарса тикилгандек бўлади, шундан кейин бемор йиғлай бошлайди, ўкириб йиғлашга ўтади, кейин бирдан хахолаб кулади; бемор безовта бўлиб, титраб-қақшайди, ерда юмалайди, қўллари ва оёқлари билан ерни уради, букилиб олади, сочларини юлади. Истерик тутқаноқ бир неча дақиқадан, бир неча соатгача чўзилади, шундан кейин бемор жимиб қолади, тўла ёки қисман амнезия бўлади.

Сенсор бузилишлар сезгининг одатда анестезия билан, гемитипда, қатъий ўрта чизикда йўқолиши билан намоён бўлади. Бироқ тананинг деярли турли соҳаларида сезги ўзгарган жойлар ҳам учрайди, бу иннервациянинг анатомик зоналарига мутлақо мос келмайди.

Вегетатив - висцерал бузилишлар ҳозирги пайтда анча кенг тарқалган. Силлиқ мушакнинг спазми муносабати билан беморнинг томоғи қисилади («истерик нарса тикилиши»), ҳаво етишмайди, нафас олиши қийин бўлади, юраги оғрийди, жағлари тортишади. Аёлларда «сохта ҳомиладорлик» пайдо бўлиши мумкин, гўё аменорея бўлади, қорин катталашади, сут безлари катталашади. Жинсий ҳаёт ҳам ўзига хос бўлади, фригидлик билан бирга ноз-карашмалар қилганда ҳам жинсий қоникмай, эркакларда эса потенция сусайгани ҳолда шаҳвоний ҳирс кучаяди.

Истерияда рухий бузилишлар полиморф бўлади. Одатда булар олифтагарчилик қилиш, қўлларни чалкаштириб, оҳ-вохлар қилиш, билан

кечадиган фобиялардир.

Истерия ҳар қандай касалликда рухий симптомлар билан юзага чиқади.

Бу хилдаги неврозни даволаш комплекс олиб борилади, психотерапия ўтказилади, умумқувватга киритувчи воситалар, транквилизаторлар ва кичикрок дозада нейрорептиклар қўлланилади.

### **11.2.3. Шилқим ғоялар неврози**

Бу неврозда ҳаракатлар ва тушунчаларнинг миядан кетмаслиги асосий симптомлар ҳисобланади. Мияга ўрнашиб қолган ваҳима ўз мазмунига кўра, икки йўналишда бўлади, ўз ҳаёти учун жуда ваҳимага тушиш ва кўпчилик олдида одобсизлик, ахлоқсизлик қилиб қўйишдан кўрқиш.

Биринчи гуруҳдаги фобиялардан тўсатдан ўлиб қолиш, миокард инфаркти бўлиб қолиш, яшин уришидан кўрқиш, рак бўлиб қолиш, таносил касалликлари билан оғриб қолишдан кўрқиш хос бўлади. Эҳтимол касалликлар юқиб қолишининг олдини олиш учун бемор қўлларини тез-тез ювади, такрор-такрор ЭКГ қилдиради, қонини турли тиббий муассасаларда Вассерман реакциясига текширтиради. Мияда ўрнашиб қолган ҳаракатлар турли-туманлиги билан фарқ қилади - ҳадеб бир сонни санайвериш, ҳаракатларни ҳа деб бир хилда қилавериш мияга жойлашиб қолган маросимларни қилишга олиб келади.

Мияда кетмайдиган фикрларнинг иккинчи гуруҳи бирорта бемаъни ҳаракат қилиб қўйиш, нотаниш одамлар олдида бақриб юборишдан, магазин витринасини синдириб қўйишдан кўрқишдир ва ҳоказо.

Бундай неврозларни даволашда психотерапия ўтказилади. Замонавий халқаро таснифда, жумладан 10-қайта кўрилган касалликларнинг халқаро таснифида неврозлар ҳақида анъанавий тушунчалар кўриб чиқилмаган. Бунинг ўрнига «стрессга ва соматотроп бузилишларга боғлиқ «невротик» бузилишларга тушунча киритилган, улар, ўз навбатида ваҳималик-фобик бузилишларга, обсессив компульсив (миядан кетмайдиган), оғир стрессга ва адаптациянинг бузилишига реакция, конверсион (истерик) бузилишлар, соматоформ (ички

аъзолар ишининг бузилиши билан намоён бўладиган) бузилишларга бўлинади.

Шилқим ғоялар неврозининг асосий хусусияти такрорланаверадиган миядан кетмайдиган қийин фикрлар ёки ҳаракатлар ҳисобланади. Миядан кетмайдиган ҳаракатларда бемор бир хил қилиқларни ёки маросимни ҳа деб такрорлайверади. Бу ҳаракатлар ҳеч қанақа фойда келтирмайди, унинг мазмуни келажакда беморга зарар қилиши мумкин бўлган бирорта ақл бовар қилмайдиган нарсаларнинг гўё олдини олишдан иборат бўлади. Беморлар бу ҳаракатларининг бемаънилигини биладилар ва унга қарши курашадилар, лекин бунинг уддасидан чиқмайдилар. Миядан кетмайдиган фикрлар ҳа деб бир хилдаги ғоялар, образлар ёки майл-истакларни такрор ва такрор ўйлашдан иборат бўлади. Бундай мияга ўрнашиб қолган фикрлар одатда шармандали, тажовузкорли ёки шунчаки бемаъни бўлади, беморлар уларни қилмасликка уринадилар, лекин қўлларидан ҳеч нарса келмайди.

## ҚИСКАРТМА СЎЗЛАР РҲЙХАТИ.

- ГЭБ**-гематознцфалитик барьер  
**ДНК**-дезоксирибонуклеин кислота  
**ДФА**-дифенилаланин  
**ДЭ**-дисциркулятор энцефалопатия  
**ДС** – дуплекс сканерлаш  
**ЁАС**-ён амиотрофик склероз  
**ЗМД**-зўрайиб борувчи мускул дистрофияси  
**КТ**-компьютер томография  
**МАО**-моноаминооксидаза  
**МНС**- марказий нерв системаси  
**МРТ**-магнит-резонанс томография  
**МҚАЕБД**-мияда қон айланиши етишмовчилигининг илк аломатлари  
**МҚАСБ**- мияда қон айланишининг сурункали бузилиши  
**МҚАЎБ**- мияда қон айланишнинг ўткир бузилиши  
**ОИТВ**- орттирилган иммун танқислиги вируси  
**ОИТС**- орттирилган иммун танқислиги синдроми  
**ОМС**- орқа мия суюқлиги  
**ПЭТ**-позитрон-эмиссион томография  
**РНК**- рибонуклеин кислота  
**РЭГ**- реознцфалогрфия  
**ТС**- тарқоқ склероз  
**ТКДГ** – транкраниал доплерогрфия  
**ЭКГ**- электрокардиография  
**ЭНМГ**- электронейромиография  
**ЭхоЭГ**-эхоэнцфалогрфия  
**ЭЧТ**- эритроцитларни чўкиш тезлиги  
**ЭЭГ**- электроэнцфалогрфия  
**ҚБ**- қон босими

## Адабиётлар рўйхати.

1. Карлов В.А. Неврология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999
2. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. ООО «Мед.-пресс», Москва 1998.
3. Яхно Н.И. Нервные болезни. Москва, 1995
4. Гусев Е. И., Гречко В.Е., Бурд Г.С. Нервные болезни. Москва, 1988.
5. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Москва, 1984.
6. Маджидов Н.М. Умумий неврология. Ташкент, 1995
7. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. "Профилактическая неврология" ,Том 1, 1995
8. Лурия А.Б. Высшая нервная деятельность Москва 1978.
9. Маджидов Н.М. и соавторы. Методические рекомендации «Высшие корковые функции» Ташкент 1986.
10. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журнал неврологии и психиатрии, 1985, №9 с.1280-1288.
11. Сосудистые заболевания нервной системы (под ред. акад. Е.В.Шмидта,1975.)
12. Яхно Н.Н. «Нервные болезни», 1995, Том 1, том 2.
13. Н.В.Верещагин и др. Мозговое кровообращение (Современные методы исследования в клинической неврологии).
14. А.Р.Рахимджанов, Ш.А.Аскарлов Сосудистые заболевания головного и спинного мозга.
15. Н.М.Маджидов, В.Д.Трошин  
«Доинсультные цереброваскулярные заболевания» – 1985г.

16. Н.М.Маджидов, В.Д.Трошин  
«Профилактическая неврология» I – 1983г.
17. Г.А.Акимов – «Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга». 1983 г.
18. Н.В.Верещагин и др. «Мозговое кровообращение» (Современные методы, исследования в клинической неврологии) – 1993 г.
19. П.В.Волошин, В.И.Тайцлин. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.- 1999 г.
20. Н.М.Мажидов, Н.Х.Кариев. «Кровоизлияние в мозг» 1975 г.
22. В.Д.Трошин, В.М.Трошин. «Острые нарушения мозгового кровообращения» 1993 г.
23. Виленский Б.С. «Инсульт» 1995 г.
24. С.В.Шмидт и др. «Сосудистые заболевания головного и спинного мозга», 1976 г.
25. Мельничук П.В. - Болезни нервной системы, 2 тома, М., Мед., 1982.
26. Рахимджанов А.Р. - Клинические лекции по неврологии Ташкент, М.,1987.
27. Рахимджанов А.Р., Аскарлов Ш.А. Ревматические заболевания нервной системы. Ташкент, М., 1987.
28. Ходос Х.Г. - Нервные болезни, М., Мед., 1974.
29. Маджидов Н.М., Таирова Д.З., - Соматоневрология, Ташкент, 1998.
30. "Неврология". М.Самуэльс, пер. с англ., 1997
31. Терапевтический справочник Вашингтонского университета, пер. с англ.
32. Болезни периферической нервной системы Я.Ю. Попелянский М.М., 1989.
33. Бадалян Л.О. Наследственные болезни, М., М.,1981



34. Бадалян Л.О., Детская неврология, М., М.,1983
35. Блюменау Л.В. Мозг человека.-Л.: 1985
36. Боголепов Н.К. Клинические лекции по неврологии.-М.: Медицина 1971
37. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегето-сосудистая дистония .-М.: Медицина 1980
38. Куффлер С., Николас Дж. От нейрона к мозгу.- Мир, 1980.
39. В.Л. Голубев. А.М. Вейн. Неврологические синдромы. Руководство для врачей. М., изд-во «Эйдос Медиа», 2002
40. А.С. Никофоров. А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев. Клиническая неврология. 1, 2 том. М., Медицина, 2002.
41. Е.И. Гусев А.Н. Коновалов Г.С. Бурд Неврология и нейрохирургия М., Медицина 2000.
42. О.И. Беличенко с соавт. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. М., Видар. 1998
43. М.В. Пуцилло с соавт. Атлас нейрохирургическая анатомия. М., Антидор 2002.
44. М.Я. Бердичевский. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М. Медицина, 1989
45. Дифференциальная диагностика нервных болезней. Под редакцией Акимова Г.А., Одинака М.М. СПб издательство «Гиппократ», 2001
- 46.Никифоров А.С., Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Клиническая неврология, Москва, 2003 –3 тома.
- 47.Вейн А.М. Неврология для врача общей практики. Москва, 2002.
- 48.Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Москва, Медицина, 2001 –2 тома.
- 49.Дифференциальная диагностика нервной болезней. Под редакцией Г.А Акимова, М.М. Одинака.- Москва,2001.-664с.

50. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. М., Медицина, 2000.
51. Карлов В.А. Неврология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999
52. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. ООО «Мед.-пресс», Москва 1998.
53. Яхно Н.И. Нервные болезни. Москва, 1995
54. Гусев Е. И., Гречко В.Е., Бурд Г.С. Нервные болезни. Москва, 1988.
55. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Москва, 1984.
56. Маджидов Н.М. Умумий неврология. Ташкент, 1995
57. Маджидов Н.М., Трошин В.Д. "Профилактическая неврология" ,Том 1, 1995
58. Лурия А.Б. Высшая нервная деятельность Москва 1978.
59. Маджидов Н.М. и соавторы. Методические рекомендации «Высшие корковые функции» Ташкент 1986.
60. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журнал неврологии и психиатрии, 1985, №9 с.1280-1288.
61. Сосудистые заболевания нервной системы (под ред. акад. Е.В.Шмидта,1975.)
62. Яхно Н.И. «Нервные болезни», 1995, Том 1.
63. Н.В.Верещагин и др. Мозговое кровообращение (Современные методы исследования в клинической неврологии).
64. А.Р.Рахимджанов, Ш.А.Аскарлов Сосудистые заболевания головного и спинного мозга.
65. Н.М.Маджидов, В.Д.Трошин  
«Доинсультные цереброваскулярные заболевания» – 1985г.
66. Н.М.Маджидов, В.Д.Трошин

- «Профилактическая неврология» I – 1983г.
67. Г.А.Акимов – «Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга». 1983 г.
- 68.Н.В.Верещагин и др. «Мозговое кровообращение» (Современные методы, исследования в клинической неврологии) – 1993 г.
69. П.В.Волошин, В.И.Тайцлин. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.- 1999 г.
70. Н.М.Мажидов, Н.Х.Кариев. «Кровоизлияние в мозг» 1975 г.
71. В.Д.Трошин, В.М.Трошин. «Острые нарушения мозгового кровообращения» 1993 г.
72. Виленский Б.С. «Инсульт» 1995 г.
73. С.В.Шмидт и др. «Сосудистые заболевания головного и спинного мозга», 1976 г.
74. Мельничук П.В. - Болезни нервной системы, 2 тома, М., Мед., 1982.
75. Рахимджанов А.Р. - Клинические лекции по неврологии Ташкент, М.,1987.
76. Рахимджанов А.Р., Аскарлов Ш.А. Ревматические заболевания нервной системы. Ташкент, М., 1987.
77. Ходос Х.Г. - Нервные болезни, М., Мед., 1974.
78. Маджидов Н.М., Таирова Д.З., - Соматоневрология, Ташкент, 1998.
- 79."Неврология". М.Самуэльс, пер. с англ., 1997
- 80.Терапевтический справочник Вашингтонского университета, пер. с англ.
- 81.Болезни периферической нервной системы Я.Ю. Попелянский М.М., 1989.
- 82.Бадалян Л.О. Наследственные болезни, М., М.,1981
- 83.Бадалян Л.О., Детская неврология, М., М.,1983
- 84.Блюменау Л.В. Мозг человека.-Л.: 1985
- 85.Боголепов Н.К. Клинические лекции по неврологии.-М.: Медицина 1971

86. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегето-сосудистая дистония .- М.: Медицина 1980
87. Куффлер С., Николас Дж. От нейрона к мозгу.- Мир, 1980.
88. Мартынов Ю.С. Нервные болезни, М., Медицина, 1988
89. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. - Л.: Медицина 1994.
90. Дифференциальная диагностика нервных болезней. Под редакцией Г.А. Акимова, М.М. Одинака. – СПб., Гиппократ, 2001.-664 с.
91. М.Я. Бердичевский. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М., Медицина, 1989.
92. М.В. Пуцилло, А.Г. Винокуров, А.И. Белов. Атлас нейрохирургической анатомии. М., «Антидор», 2002.
93. О.И. Беличенко, С.А. Дадвани, Н.Н. Абрамова, С.К. Терновой. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. М., Видар. – 1998.
94. Михайленко Е.С. Практикум по неврологии. Москва, 2002. 95. Е.И. Гусев, А.С. Никифоров, А.Б. Гехт. Лекарственные средства в неврологической клинике. М., «МЕДпресс-информ», 2003.
96. Топический диагноз в неврологии. Питер Дуус. Изд-во Фезар.-1999 год.