
ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ
АСАБ
КАСАЛЛИКЛАРИ

Зотов Э. Н.

616.8(075.8)
И-13 2020/63-14
Иванова З.
Дело казанского
... 2011. – 1000 б

2020/63
14

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

616.8
И 13

ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

АСАБ КАСАЛЛИКЛАРИ

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги томонидан дарслик сифатида тавсия этилган

ТОШКЕНТ – 2014

УЎК: 616.8 (075)
КБК 56.14
И-13

И-13 **З.Ибодуллаев. Асаб касалликлари. –Т.: «Fan va texnologiya», 2014, 1000 бет.**

ISBN 978–9943–4347–5–2

Ушбу дарслик ***«Асаб касалликлари фани давлат таълим стандартига»*** асосланиб тайёрланди ва унинг мавзулари хусусий неврологияга оид материаллардан иборат. Дарслик замонавий илм-фан ютуқларига асосланган ҳолда ёзилган бўлиб, унда касаллик номи, этиологияси, патогенези, клиникаси, ташхиси, қиёсий ташхис, даволаш алгоритми, прогнози ва профилактикаси анъанавий йўсинда ёритилган. Дарслик мавзуларининг бундай ёритилиши талабалар томонидан уни ўзлаштиришни осонлаштиради. Ҳар бир мавзуда келтирилган ташхис қўйиш ва даволаш алгоритми Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертлари томонидан ишлаб чиқилган стандартларга қатъиян амал қилган ҳолда тузиб чиқилди. Барча бўлимларда замонавий нейровизуализация усуллари, яъни КТ, МРТ, МРА, ПЭТ, транскраниал доплерография, дуплексли сканерлаш, иммунологик ва вирусологик текширувлар бўйича олинган маълумотлар келтирилган. Ташхис қўйиш ва даволаш босқичлари кетма-кет равишда кўрсатиб берилди. Бу эса беморга қайси босқичда умумий амалиёт шифокори ва қайси босқичда невролог ёрдам кўрсатиши зарурлигини кўрсатиб беради. Дарслик изоҳли жадваллар ва расмлар билан бойитилган. Шунингдек, барча мураккаб атамаларнинг изоҳи келтирилган. Ҳар бир мавзунинг сўнгида назорат учун саволлар мавжуд. Дарслик сўнгида неврологик шкалалар ва улардан фойдаланиш йўллари ёритилган.

УЎК: 616.8 (075)
КБК 56.14

Тақризчилар:

Г.С.Раҳимбоева – тиббиёт фанлари доктори, профессор;

Ш.Ш.Шомансуров – тиббиёт фанлари доктори, профессор;

Н.А.Аликулова – тиббиёт фанлари доктори, профессор.

ISBN 978–9943–4347–5–2

© «Fan va texnologiya» нашриёти, 2014.

2020/63
14

МУНДАРИЖА

Сўз боши 7
Қисқартмалар 8

I БОБ. МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

Цереброваскуляр касалликлар эпидемиологияси 11
Цереброваскуляр касалликлар таснифи 11
Хатарли омиллар 13
Дисциркулятор энцефалопатия 20
Транзитор ишемик атака 34
Ўткир гипертоник энцефалопатия 49
Ишемик инсульт 52
Геморрагик инсульт 78
Аневризмалар 92
Орқа миянинг қон томир касалликлари 131

II БОБ. МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ ИНФЕКЦИОН ВА ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРИ

Менингитлар 140
Йирингли менингитлар 141
Сероз менингитлар ва менингоэнцефалитлар 164
Церебрал лептоменингит 184
Хориоэпендиматит 196
Энцефалитлар 205
Бирламчи энцефалитлар 209
Иккиламчи энцефалитлар 218
Миелит 225
Полиомиелит 231
Белбоғ герпес 242
Сурункали чарчаш синдроми 252
ОИТС да нерв системасининг зарарланиши 254
Нейрозахм 261
Нейробруцеллёз 267
Бош миянинг паразитар касалликлари 276

III БОБ. МИЕЛИН ПАРДАНИНГ ЕМИРИЛИШИ БИЛАН КЕЧУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР

Тарқоқ склероз 286
Ўткир тарқоқ энцефаломиелит 311
Шилдер лейкоэнцефалити 322

Ван Богарт лейкоэнцефалити 325
Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия 328
Кройстфелд-Якоб касаллиги 333
IV БОБ. ОСТЕОХОНДРОЗ ВА ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИК СИНДРОМЛАР
Умуртқа поғонасининг умумий тузилиши 338
Умуртқа остеохондрози ва диск чурраси 349
V БОБ. ПЕРИФЕРИК НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ
Периферик нерв системасининг анатомо-физиологик хусусиятлари 357
Периферик нерв системаси касалликлари таснифи 360
Краниал невропатиялар 364
Бўйин нервлари патологияси 398
Бўйин чигали нервлари патологияси 399
Елка чигали плексопатияси 400
Бел-думғаза чигали плексопатияси 405
Полиневропатиялар 419
Гийен-Барре синдроми 438
Безовта оёклар синдроми 454
VI БОБ. МУСКУЛЛАР ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР
Миопатиялар 464
Миастения 477
Миастеник синдромлар 483
Миотониялар 501
Пароксизмал миоплегиялар 506
VII БОБ. ПИРАМИДАЛ СИСТЕМА ВА МИЯЧА ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧУВЧИ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАР
Ён амиотрофик склероз 511
Наслий спастик параплегия (Штрюмпел касаллиги) 517
Наслий спинал амиотрофиялар 519
Мияча атаксиялари ва спинал дегенерациялар 527
VIII БОБ. ЭКСТРАПИРАМИДАЛ СИСТЕМА КАСАЛЛИКЛАРИ
Паркинсон касаллиги 542
Гепатолентикуляр дегенерация 573
Эссенциал тремор 577
Туретт синдроми 586
Кичик хорея 591
Хантингтон касаллиги 598

Миоклонус эпилепсия 602
Бўйиннинг спастик қийшайиши 605
Наслий торсион дистония 609
Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик 613
Галлерворден-Шпатц касаллиги 617
Нейроакантацитоз 619
Нейролептик синдром 620
IX БОБ. КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАР
Деменция 626
Алсхаймер касаллиги 631
Пик касаллиги 644
X БОБ. ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР
Умумий маълумотлар 647
Этиологияси ва патогенези 648
Эпилепсиянинг халқаро таснифлари 650
Парциал (фокал) хуружлар 657
Тарқалган эпилептик хуружлар 661
Идиопатик эпилепсия 665
Симптоматик эпилепсия 680
Криптоген эпилепсия 695
Эпилепсияда руҳий бузилишлар 706
Ташхис қўйиш тамойили 710
Даволаш тамойиллари 717
Эпилептик статус 750
Беморларга бериладиган тавсиялар 754
XI БОБ. СИРИНГОМИЕЛИЯ 758
XII БОБ. БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ 770
XIII БОБ. НЕЙРООНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР
Интракраниал ўсмалар 780
Супратенториал ўсмалар 800
Субтенториал ўсмалар 814
Бош миянинг метастатик ўсмалари 823
Орка мия ва умуртка поғонаси ўсмалари 824
XIV БОБ. КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОҲАТЛАР
Умумий маълумотлар 836
Бош мия чайқалиши 839
Бош мия эзилиши 842
Диффуз аксонал шикастланиш 846

Бош миянинг босилиши 846
Интракраниал гематомалар 847
Интрацеребрал гематомалар 849
Краниоцеребрал жароҳатлар ташхиси 850
Даволаш тамойиллари 856
Краниоцеребрал жароҳатлар асоратлари 859

XV БОБ. БОШ ОҒРИҚЛАР

Мигрен 863
Зўриқиш бош оғриғи 876
Кластер (тутамли) цефалгия 883
Абузус бош оғриқ 885

XVI БОБ. ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Периферик вегетатив етишмовчилик 889
Вегетатив дистония синдроми 899
Ангиотрофоневропатиялар 910
Рейно синдроми 910
Эритромелалгия 914
Ромберг касаллиги 915
Гипервентиляцион синдром 916
Неврогen қовуқ синдроми 923
Энурез 931

XVII БОБ. НЕВРОЗЛАР

Неврастения 936
Истерик невроз (истерия) 937
Миядан кетмайдиган фикрлар 942

XVIII БОБ. КОМА

Кома 946
Ҳушсиз ҳолатлар даражаси 948
Команинг клиник симптомлари 950
Ташхис қўйиш ва даволаш 972
Команинг оғир асоратлари 976

Неврологик ва психологик шкалалар 978
Нормал лаборатория кўрсаткичлари 991
Атамалар кўрсаткичлари 994
Фойдаланилган адабиётлар 999

Ватанимиз мустақиллигининг
23 йиллигига бағишланади.

СЎЗ БОШИ

Ватанимиз мустақилликка эришгач таълим системасида янги ислоҳотлар бошлаб юборилди, фанлар бўйича таълим стандартлари қайта тузилди ва она тилида дарсликлар яратишга катта имкониятлар очиб берилди. Илм-фаннинг тинимсиз ривожланиб бориши бугунги замон талабларига жавоб берадиган дарсликлар яратишни тақозо этади.

Неврология фани клиник фанлар ичида алоҳида ўринга эга. Асаб касалликлари кенг тарқалган касалликлар сирасига киради ва турли-туман клиник белгилар билан намоён бўлади. Бу эса клиник (хусусий) неврологияни кенгроқ ва чуқурроқ ўзлаштиришни талаб этади. Ушбу дарслик клиник неврология бўйича тўла ҳажмга эга бўлган дастлабки дарсликдир. Давлат таълим стандарти талаблари асосида тайёрланган ушбу дарслик мавзулари неврология фани бўйича намунавий дастурга тўла мос келади. Уни тайёрлашда илм-фаннинг энг сўнгги ютуқларидан фойдаланилди, ташхис қўйиш ва даволаш усуллари Халқаро экспертлар томонидан ишлаб чиқилган алгоритмлар асосида тузиб чиқилди. Далилларга асосланган тиббиёт талабларига мос келмайдиган ташхис қўйиш ва даволаш усуллари китобда ўрин олмаган.

Дарслик 18 бобдан иборат бўлиб, ундаги мавжуд неврологик касалликлар ва синдромлар халқаро таснифлар, айниқса КХТ-10 асосида ёритилган. Деярли барча бобларда изоҳли расмлар, жадваллар, чизмалар ва замонавий нейровизуализация маълумотлари келтирилган. Аксарият боблар клиник мисолларга бой бўлиб, уларни ўзлаштириш талабаларда клиник фикрлашни шакллантиради. Касалликлар диагностикаси ва даволаш усулларини ёритишда замонавий тиббиёт ютуқларидан фойдаланган бўлсак, касалликлар клиникасини ёритишда классик неврология тамойилларига амал қилдик. Болалик даврида учрайдиган неврологик касалликлар ва синдромларга ҳам алоҳида урғу берилди.

Клиник ташхис қўйишда топографик неврология талабларига қатъиян амал қилиш лозим. Шунинг учун ҳам баъзи мураккаб неврологик синдромлар ёритилган жойларда нейроанатомик тузилмалар ҳақида маълумотлар бериб ўтилди. Дарслик сўнгида клиник неврологияда кўп қўлланиладиган неврологик ва психологик шкалалар келтирилган. Зарур маълумотларни топишни осонлаштириш мақсадида атамалар кўрсаткичлари ҳам ўрин олган. Ушбу дарслик ўқитувчилар ва талабаларга манзур бўлади, деган умиддаман.

Муаллиф

ҚИСҚАРТМАЛАР

ААФ – ангиотензинга айлантирувчи фермент
АГ – артериал гипертензия
АДГ – антидиуретик гормон
АҚБ – артериал қон босим
АКТГ – адренокортикотроп гормон
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АС – атеросклероз
АСТ – аспартатаминотрансфераза
АХ – ацетилхолин
АХЭД – антихолинэстераз дорилар
БАЭ – болалар абсанс эпилепсияси
БК – бирлик
БМҚАЎБ – бош мияда қон айланишининг ўткинчи бузилиши
БМЧ – бош мия чайқалиши
БОС – безовта оёқлар синдроми
БФЭКТ – бир фотонли эмиссион компьютер томография
БЦФ – болалар церебрал фалажлиги
в/и – вена ичига
ВНС – вегетатив нерв системаси
ВТД – вегетатив томир дистонияси
ГАЁК – гамма-амин-ёғ кислотаси
ГБС – Гийен-Барре синдроми
ГВС – гипервентиляцион синдром
ГК – гипертоник криз
ГЛД – гепатолентикуляр дегенерация
ГТР – гемаглютинацияни тормозлаш реакцияси
ГЭБ – гематоэнцефалик баръер
ДА – дофамин
ДОФА – диоксифенилаланин
ДРА – дофамин рецепторлари агонистлари
ДЦЭ – дисциркулятор энцефалопатия
ЁАСК – ён амиотрофик склероз

ЗБМЛ – зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия
ЗБО – зўриқиш бош оғриғи
ИКГ – интракраниал гипертензия
ИЛ – интерлейкин
ИУА – ички уйқу артерияси
ИФА – иммунофермент анализ
ИФР – иммунофлюоресценция реакцияси
КБР – комплементни боғлаш реакцияси
ҚВП – қишлоқ врачлик пункти
ҚД – қандли диабет
кПА – килопаскал
КТ – компьютер томография
КТА – компьютер-томографик ангиография
КФК – креатинфосфокиназа
КХТ – касалликларнинг халқаро таснифи
КЦЖ – краниоцеребрал жароҳатлар
КЭАЭ – каротид эндаартерэктомия
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛП – люмбал пункция
м/и – мушак ичига
МАО – моноаминоксидаза
мБК – микробирлик
МНС – марказий нерв системаси
МРА – магнитли-резонанс ангиография
МРТ – магнитли-резонанс томография
МСКТ – мультиспирал компьютер томография
НМСН – наслий мотор-сенсор невропатиялар
НСВН – наслий сенсор-вегетатив невропатиялар
ОГВ – оддий герпес вируси
ОИТС – орттирилган иммун танқислиги вируси
ОТИР – оқ трепонемалар иммобилизацияси реакцияси
ПВЕ – периферик вегетатив етишмовчилик
ПЗР – полимераз занжирли реакция
ПНС – периферик нерв системаси
ПТИ – протромбин индекс
ПЭТ – позитрон эмиссион томография
РЭ – роландик эпилепсия
СОД – супероксиддисмутаза

ССВ – соғлиқни сақлаш вазирлиги
СЧС – сурункали чарчаш синдроми
т/о – тери остига
ТВИ – тана вазни индекси
ТИА – транзитор ишемик атака
ТС – тарқоқ склероз
ТТГ – тиреотроп гормон
ТУА – ташқи уйқу артерияси
УАШ – умумий амалиёт шифокори
УТТ – ультратовуш текширувлари
УУА – умумий уйқу артерияси
ЎГЭ – ўткир гипертоник энцефалопатия
ЎРИ – ўткир респиратор инфекция
ЎСВ – ўпканинг сунъий вентиляцияси
ЎТЭМ – ўткир тарқоқ энцефаломиелит
ҲБ – халқаро бирлик
ЦВК – цереброваскуляр касалликлар
ЦҚҚХ – циркуляция қилувчи қон ҳажми
ЦМВ – цитомегаловирус
ЧП – чақирилган потенциаллар
ЭКГ – электрокардиография
ЭМГ – электромиография
ЭНМГ – электронейромиография
ЭПС – экстрапирамидал система
ЭТ – эссенциал тремор
ЭхоКГ – эхокардиография
ЭхоЭГ – эхоэнцефалография
ЭЧТ – эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
ЭЭГ – электроэнцефалография
ЮАЭ – ювенил абсанс эпилепсия
ЮДХ – юракнинг дақиқали ҳажми
ЮЗХ – юракнинг зарбали ҳажми
ЮМЭ – ювенил миоклоник эпилепсия

I БОБ МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Цереброваскуляр касалликлар ўлим ва ногиронлик бўйича етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Дунё бўйича ҳар йили кузатиладиган бирламчи инсультлар сони 15 млн. дан ошади. Бу кўрсаткич АҚШ да йилига 750 000, Россияда 500 000, Украинада 100 000, Ўзбекистонда 60 000 га тенг (ССВ маълумотлари, 2010 й).

Дунёда ўлим сабаблари бўйича ЮИК биринчи, мия инсульти эса иккинчи ўринда туради. АҚШ да мия инсультидан йилига 150 000 киши ҳаётдан кўз юмади, яъни ўлим кўрсаткичи 100 000 аҳолига 40 кишини ташкил қилади. Ғарбий Европада ҳам инсультдан ўлим кўрсаткичлари деярли шундай. Россияда инсультдан ўлим кўрсаткичи жуда юқори бўлиб, 100 000 аҳолига 175 кишига тенг.

Ишемик инсультлар геморрагик инсультларга қараганда 5-6 баробар кўп учрайди: ишемик инсультлар барча инсультларнинг 80-85 %, геморрагик инсультлар – 15-20 % ни ташкил қилади. Нейровизуализация усулларининг кенг қўлланилиши ишемик инсульт типларини тўғри аниқлаш имконини яратди. Барча ишемик инсультларнинг 34 % – атеротромботик, 22 % – кардиоэмболик, 15 % – гемодинамик, 20 % – лакунар ва 9 % гемореологик микрооклюзия типида ривожланади.

Рочестер тадқиқот маркази маълумотларига кўра, инсультдан кейинги тўла тикланиш фақат 29 % ҳолатларда кузатилади, 71 % ҳолатларда турли даражадаги ногиронлик ривожланади. Инсульт ўтказганларнинг 32 % эса депрессиядан азият чекади. Депрессия бирламчи ва иккиламчи инсульт ривожланишида хатарли омил ҳисобланади. Ўзбекистонда инсультдан ўлим кўрсаткичлари 44,6 %, ногиронлик 42,2% ни ташкил қилади, 10,2% бемор эса меҳнат қобилиятини сақлаб қолади (ССВ маълумотлари, 2010 й).

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ТАСНИФИ

Цереброваскуляр касалликларнинг клиник таснифлари жуда кўп. Уларнинг аксарияти 1989 йили Женевада қабул қилинган

касалликларнинг 10-марта қайта кўриб чиқилган Халқаро таснифига (КХТ-10) асосланиб тузилган. КХТ-10 да «Цереброваскуляр касалликлар» I60-I67 рукнларда келтирилган бўлиб, улар асосий касалликлар сифатида берилган. Уларга, яъни бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишларига G45 рукнда келтирилган «Ўтиб кетувчи транзитор ишемик атакалар» ҳам киради. Бошқа касалликлар асорати сифатида ривожланган цереброваскуляр бузилишлар бошқа рукнларида келтирилган.

КХТ-10 бўйича бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари таснифини келтириб ўтамиз (1.1-жадвал).

1.1-жадвал. **Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари таснифи (КХТ-10 бўйича)**

Номланиши	Коди
Транзитор ишемик атакалар	**G45**
• Вертебробазиляр артериялар ҳавзасида	G45.0
• Уйқу артерияси ҳавзасида	G45.1
• Бир нечта церебрал артерияларда	G45.2
Инсульт	
Нотравматик субарахноидал қон қуйилишлар	**I60**
• Каротид синусдан	I60.0
• Миянинг ўрта артериясидан	I60.1
• Олдинги бириктирувчи артериядан	I60.2
• Орка бириктирувчи артериядан	I60.3
• Базиляр артериядан	I60.4
• Умуртка артериясидан	I60.5
• Бошка артериялардан	I60.6
Мияга қон қуйилиши	**I61**
• Бош миянинг субкортикал соҳасига	I61.0
• Бош миянинг кортикал соҳасига	I61.1
• Мия устунига	I61.3
• Миячага	I61.4
• Мия қоринчаларига	I61.5

1.1-жадвалнинг давоми

• Бош миянинг бир қанча соҳасига	I61.6
Бошқа ва ноаниқ интракраниал қон қуйилишлар	**I62**
Ишемик инсульт	**I63**
• Прецеребрал артериялар тромбозида	I63.0
• Прецеребрал артериялар эмболиясида	I63.1
• Церебрал артериялар тромбозида	I63.3
• Церебрал артериялар эмболиясида	I63.4
• Ноаниқ сабаблар туфайли ривожланган инфаркт	I63.9
Бош мияда қон айланишининг аниқланмаган ўткир бузилишлари	**I64**
Ўткир гипертоник (гипертензив) энцефалопатия	**I67.4**
Инсульт асоратлари	I69
• Субарахноидал қон қуйилиш асорати	I69.0
• Паренхиматоз қон қуйилиш асорати	I69.1
• Ишемик инсульт (мия инфаркти) асорати	I69.3
• Ноаниқ инсульт асорати	I69.8
Изоҳ: *таснif қисқартириб келтирилган.*	

КХТ-10 статистик таҳлил учун мослаб тузилган бўлиб, касалликларнинг клиникасини ўзида тўла акс эттирмайди. Шунинг учун ҳам клиник ташхис қўйишда клиник таснифлардан фойдаланиш тавсия этилади.

ХАТАРЛИ ОМИЛЛАР

Касаллик ривожланишига туртки бўлувчи омилларга ***хатарли омиллар*** деб айтилади. Цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омилларни излаб топиш ва ўрганиш XX асрнинг 60-йилларида бошлаб юборилди. Тез орада бир қатор хатарли омиллар излаб топилди ва уларнинг касаллик ривожланишидаги ўрни ўргана бошланди.

Бугунги кунда хатарли омиллар 2 турга ажратиб ўрганилади: 1) ўзгартириб бўлмайдиган ва 2) ўзгартириб бўладиган (1.2-жадвал).

1.2-жадвал. **Цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омиллар**

Ўзгартириб бўлмайдиган омиллар	Ўзгартириш мумкин бўлган омиллар
Ёш*	Чекиш
Жинс	Спиртли ичимликлар истеъмол
Насл	қилиш
	Гиподинамия
	Семизлик
	Психоэмоционал стресс
	Депрессия
	Гиперхолестеринемия*
	Артериал гипертензия*
	Каротид стеноз*
	Ҳилпилловчи аритмия*
	Гипергомоцистеинемия
	Анемия

Эслатма: битта одамнинг ўзида хатарли омиллар сони кўпайган сайин, унда инсульт ривожланиш хавфи ошиб боради: 1-2 омил — 5-7 %; 3 ёки ундан кўп омил — 19-21%.
Изоҳ. ** – хатарли омиллар ичида энг хавфлилари.*

Хатарли омиллар хавфлилик даражаси ва аҳоли орасида тарқалиши бўйича бир-биридан фарқ қилади (1.3-жадвал).

1.3-жадвал. **Хатарли омилларнинг нисбий хавф кўрсаткичлари ва умумий популяцияда тарқалиш даражаси (Chalmers et al., 1996)**

Хатарли омиллар	Нисбий хавф	Популяцияда тарқалганлиги, %
Артериал гипертензия	2,0–4,0	30
Юрак ишемик касаллиги	1,0–3,0	20
Ҳилпилловчи аритмия	6,0–18,0	1
Қандли диабет	2,0–8,0	3
Ўтказилган инсульт ёки ТИА	1,0–10,0	2
Чекиш	2,0–4,0	25
Ичкиликбозлик	1,0–4,0	5

1.3-жадвалнинг давоми

Гиперхолестеринемия	1,0–2,0	5
Ортиқча туз истеъмол қилиш	1,0–2,0	30

А) Ўзгартириб бўлмайдиган хатарли омиллар

Ёш. Цереброваскуляр касалликлар ёшга боғлиқ бўлиб, ёш ўтган сайин уларнинг сони ҳам оша боради: 50 ёшдан сўнг инсультнинг учраш даражаси ҳар 10 йилликда 2 баробарга ошади. Деярли 50 % инсульт 70 ёшдан ошганларда учрайди, 80 ёшдан ошганларда инсульт 50 ёшдагиларга қараганда 30 баробар кўп кузатилади. Сўнгги 20 йилликда инсультнинг «ёшариб» бораётганлиги қайд этилмоқда, яъни 40 ёшгача бўлган даврда инсульт билан касалланувчилар сони кўпаймоқда. Бу ҳолат ёшларда чекиш, ичиш ва гиподинамия каби омилларнинг кўпайиб бораётганлиги билан изоҳланади.

Жинс. Инсульт билан касалланишнинг жинслараро фарқи унча катта эмас. Инсульт аёлларга қараганда эркакларда кўпроқ учрайди. Бироқ сўнгги йилларда бу кўрсаткичлар тенглашаётгани қайд этилмоқда. Инсультдан ўлим кўрсаткичлари эса аёлларда юқори.

Насл. Инсульт наслга боғлиқ касаллик бўлиб, яқин қариндошларда инсульт кузатилганларда бу касалликнинг ривожланиш хавфи ҳам ортади.

Б) Ўзгартириш мумкин бўлган хатарли омиллар

Чекиш. Чекиш – инсульт ривожланишига туртки бўлувчи мустақил хатарли омил. Чекиш инсульт ривожланиш хавфини деярли 2 баробарга оширади ва бу кўрсаткич чекилаётган сигаретлар сонига боғлиқ. Бир кунда 20 дона сигарет чекадиганларда инсульт ривожланиш хавфи кунига 10 дона сигарет чекадиганларга қараганда деярли 2 баробар юқори ҳисобланади. Чекиш нейрокимёвий механизмлар орқали АГ ривожланишига ҳам туртки бўлади. Чекиш, шунингдек, АС ривожланишини тезлаштиради ва қоннинг реологик хусусиятларига салбий таъсир кўрсатади. Шунинг учун ҳам, сигарет чекувчиларда АГ ва АС кўп учрайди. Маълумки, АГ ва АС инсультга олиб келувчи энг етакчи хатарли омиллардир.

Спиртли ичимликлар. Спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш ҳам инсульт ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омил ҳисобланади. Инсульт ривожланиш хавфи спиртли ичимликнинг қанча миқдор ва қачондан буён истеъмол қилинаётганлиги ва унинг турига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўткир спиртли ичимликларни кунига 50 г дан кўп истеъмол қилиш инсульт ривожланиш хавфини 1,5-2 баробарга оширади. Спиртли ичимлик ишемик

инсультга қараганда геморрагик инсульт ривожланишига кўпроқ туртки бўлади. Спиртли ичимликларни суиистеъмол қилувчиларда АГ, юрак аритмиялари, нейроинтоксикация, мия томирларида токсик вазодилатация ва церебрал перфузиянинг пасайиши кўп аниқланади. Бу патологик ҳолатларнинг биргаликда намоён бўлиши инсульт ривожланиши хавфини оширади.

Гиподинамия. Йилдан-йилга жисмоний ҳаракатлар орқали бажариладиган ишлар сони ва ҳажми камайиб бормоқда..Бунинг асосий сабаби турмуш тарзимизга компьютернинг жадал кириб келиши ва, айниқса, дистанцион алоқа воситаларининг кенг қўллана бораётганлигидир. Пировардида гиподинамия яққол хатарли омиллардан бирига айланиб бормоқда.

Гиподинамия организмда липидлар парчаланишини сустлаштиради. Оқибатда липидлар организмда, айниқса, артериялар деворида тўпланиб АС ривожланишини тезлаштиради. Бу эса артерияларнинг торайиб бориши ва юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфини оширади. Гиподинамия АГ га қараганда АС ривожланишига кўпроқ туртки бўлади. Шунингдек, фаол жисмоний ҳаракат билан шуғулланмайдиганларда мия ва юрак артерияларида капиллярлар даражасидаги коллатерал қон айланиш тармоқлари ўта суст ривожланган бўлади. Ваҳоланки, коллатерал қон айланиш тармоқлари мукаммал ривожланган одамларда ишемияга учраган соҳалар тез тикланади.

Гиподинамия организмдаги барча физиологик жараёнларга салбий таъсир кўрсатувчи хатарли омилдир. Айниқса, у семизлик ривожланишига туртки бўлади. Гиподинамия организмда Т- ва В-лимфоцитларнинг етарли миқдорда ишлаб чиқарилишини пасайтиради ва организмни юқумли касалликларга мойил қилиб қўяди. Гиподинамия организмнинг таянч аъзоларига салбий таъсир кўрсатиб, умуртқа остеохондрози ва артропатиялар ривожланишига ҳам туртки бўлади. Шунингдек, гиподинамия деярли барча ички аъзоларнинг нормал иш фаолиятига салбий таъсир кўрсатадики, бунинг оқибатида бевосита ёки билвосита цереброваскуляр касалликлар ривожланиши тезлашади.

Семизлик (ортиқча вазн). Семизлик аввалambор қандли диабет, АС, АГ ва ЮИК ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омил ҳисобланади. Ушбу касалликларнинг ривожланиш хавфи семизлик даражасига ҳам боғлиқ: семизлик даражаси ошган сайин, у билан боғлиқ бўлган касалликлар ривожланиш хавфи ошиб боради.

Семизлик даражасини аниқлаш учун тана вазни индекси (ТВИ)

ўлчанади: ***ТВИ = ТО/Р2,*** бу ерда ТВИ – тана вазни индекси, ТО – тана оғирлиги (кг), Р2 – (кв.м), яъни квадратга оширилган бўй узунлиги. ТВИ ва семизлик даражаси 1.4-жадвалда акс эттирилган.

1.4-жадвал. **Тана вазни индекси ва семизлик даражаси**

Тана вазни индекси, кг/кв.м	Семизлик даражаси
20-25	Норма
25-30	Тана вазни ошган
30 ва ундан юкори	Семизлик

Демак, ТВИ нормада 20 ва 25 кг/кв.м орасида бўлиши керак. Агар ТВИ 30 кг/кв.м дан юқори бўлса, бу семизлик ҳисобланади.

Психоэмоционал стресс. Психоэмоционал стресс – артериал гипертензия ва атеросклероз ривожланишига олиб келувчи энг хавфли омиллардан бири. Стресс мия инсульти ва миокард инфаркти ривожланишига бевосита туртки бўлувчи хатарли омил ҳамдир. Доимий психоэмоционал зўриқишлар организмда мураккаб патофизиологик жараёнларни бошлаб беради. Айникса, психоэмоционал зўриқишлар пайтида қонга кўп миқдорда катехоламинларнинг ажралиб чиқиши АҚБ нинг кескин кўтарилиши, артериялар спазми ва коагулопатияларга сабабчи бўлади. Бу патологик жараёнлар доимий равишда давом этса, АС ривожланиши тезлашади. Шунингдек, ўткир психоэмоционал зўриқишлар пайтида қонда қанд миқдори ошади ва инсульт ривожланишида алоҳида ўрин тутувчи ҚД ривожланишига мезон яратилади. Баъзида ҚД ўткир психоэмоционал стрессдан сўнг дарров ривожланади.

Бир қатор илмий марказларда ўтказилган тадқиқотлар натижаси психоэмоционал стресс билан АГ, АС ва ҚД ривожланиши орасида кучли корреляцион алоқа борлигини кўрсатди. Йилдан-йилга юрак-қон томир касалликларининг ошиб бораётганлиги ва ундан ўлим ҳолатларининг кўп кузатилаётганлигининг асосий сабабларидан бири – психоэмоционал зўриқишларнинг кўпайиб бораётганлигидир. Психоэмоционал стресс юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш ва улардан ўлим даражасига бир хил таъсир кўрсатади.

Депрессия. Депрессия – кардиоваскуляр ва цереброваскуляр касалликлар ривожланишида алоҳида ўрин тутувчи хатарли омил. Ушбу хулосага йирик илмий марказларда ўтказилган проспектив текширувлар натижасида келинган. Бугунги кунда депрессия

20 20 63
14
nomidagi
O'zbekiston MK

чекиш, гиперхолестеринемия, психоэмоционал стресс ва АГ каби хатарли омиллар қаторида ўрин олган. Халқаро тадқиқот марказлари АГ билан касалланганларнинг 30-50 % ида депрессия аломатлари аниқланиши ва уларда гипертоник кризлар кўп кузатилишини таъкидлашади. Статистик маълумотларга кўра, депрессия касаллик прогнозига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади: депрессия фонида ривожланган миокард инфарктида ўлим кўрсаткичлари депрессиясиз ривожланган миокард инфарктига қараганда 2-4 баробарга юқорилиги исбот қилинган.

Ўзбекистонда ҳам депрессия ва инсульт ривожланиши орасидаги боғлиқлик даражаси ўрганилган (Ибодуллаев З. Р. ва б.қ, 2009). Бу тадқиқотлар депрессиянинг инсульт ривожланишидаги нисбий хавф кўрсаткичи 1,6 га тенг эканлигини кўрсатди. Депрессия инсультдан кейинги функционал тикланиш даражасига ҳам салбий таъсир кўрсатади.

Артериал гипертензия. АГ инсульт ривожланишига туртки бўлувчи ўта хатарли омиллардан биридир. Инсульт ривожланиш хавфи АҚБ даражасига бевосита боғлиқ. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кўра, систолик АҚБ нинг 10 мм сим. уст. га ошиши инсульт ривожланиш хавфини эркакларда 1,9 баробарга, аёлларда 1,7 баробарга оширади. АҚБ 160/95 мм сим. уст. га етганларда АҚБ нормал даражада бўлганларга қараганда инсульт ривожланиш хавфи 4 баробарга юқоридир. АҚБ 200/115 мм сим. уст. га етганларда бу кўрсаткич 10 баробарга ошади.

Бир неча бор тинч ҳолатларда ўлчанган АҚБ 140/90 мм сим. уст. дан юқори бўлса, беморда артериал гипертензия бор, деб хулосага келинади. АҚБ нинг нормал кўрсаткичлари қандай бўлишлиги тўғрисидаги узоқ давом этган баҳс-мунозаралар «прегипертензия» атамасини таклиф этиш билан тугалланди. Бунга биноан АҚБ 120/80–139/89 мм сим. уст. орасида бўлган шахслар прегипертензия гуруҳига киритилади. Бу гуруҳга кирганларда, кейинчалик, АГ ривожланиш хавфи жуда юқори. Уларга профилактик дозаларда антигипертензив дорилар қабул қилиб юриш тавсия этилади ва бу беморлар доимий равишда УАШ назоратига олинади.

Қандли диабет. Қандли диабет ҳам ўта хатарли омиллардан бири саналади. Инсульт ривожланишида ҚД нинг нисбий хавф даражаси 1,5-3 га тенг. ҚД атеросклероз ривожланишини жадаллаштиради, АГ ривожланиш хавфини оширади. Шунингдек, диабетик церебрал микроангиопатия бош мияда қон айланишининг сурункали бузилишларини юзага келтиради ва ишемик

инсульт ривожланишига мезон яратади. Қондаги қанд миқдори 6,6 ммол/л ошган сайин инсульт ривожланиш хавфи оша боради. Фрамингем тадқиқот маркази маълумотларига кўра, ҚД билан касалланганларда ишемик инсульт 2-4 баробар кўп кузатилади.

Уйқу артериялари стенози. Уйқу артериялари стенози ТИА ва ишемик инсульт ривожланишида етакчи хатарли омиллардан ҳисобланади. Уйқу артериялари симптомли стенозида 2 йил мобайнида инсульт ривожланиш хавфи 26 % га тенг (нисбий хавф 2,2), агар стеноз ТИА билан намоён бўлса, бу хавф 2 йил мобайнида 70 % га етади (нисбий хавф 4,6). Ишемик инсульт ривожланган беморларнинг 70 % дан ошиғида ички уйқу артериясининг атеросклеротик зарарланиш белгилари аниқланади (1.1-расм).



1.1-расм. Артериянинг кўндаланг кесими: атеросклеротик пиликча ва тромбоз сабабли артерия торайган.

Ўтказилган инсульт ва ТИА. Анамнезида ТИА ва ишемик инсульт ўтказган беморларнинг 40 % ида 5 йил ичида ишемик инсульт яна ривожланади, шундан 20 % инсульт касалликнинг ўткир даврида, қолган 50 % – бир йил мобайнида ривожланади.

Бошқа хатарли омиллар. Инсульт ривожланишига туртки бўлувчи омилларга яна қуйидагилар киради: интра- ва экстрацеребрал томирлар аномалияси, антифосфолипид синдром, мигреноз статус, гипергомоцистеинемия, тромбоцитопения, краниоцеребрал ўсмалар ва жароҳатлар, бўйин остеохондрози, турли этиологияли ангиопатиялар, аллергик касалликлар, юракка қўйилган сунъий клапанлар, фибромускуляр дисплазия, ОИТС, захм, артериялар қатланиши (диссекцияси), турли вирусли нейроинфекциялар, орал контрацептив дориларни истеъмол қилиш, гиёҳвандлик, полицитемия, лейкоз, веноз тромбоз, облитерацияловчи эндартериит ва б.қ.

Хулоса қилиб айтганда, юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан, цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омиллар сони 100 дан ошади. Инсульт ривожлангандан кейин ҳам сақланиб қолган хатарли омиллар ногиронлик даражаси ва ўлим хавфини бир неча баробарга оширади.

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Дисциркулятор энцефалопатия – бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги сабабли ривожланадиган зўрайиб борувчи цереброваскуляр касаллик.

Умумий маълумотлар. КХТ-10 да «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси йўқ. Бу атама XX асрнинг 60-йиллари шўро даврида таклиф этилган ва 80-йиллари «Бош мия қон томир касалликлари таснифи»га киритилган. «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси бугунги кунгача МДҲ доирасида қўллаб келинмоқда. Бироқ бу атама билан боғлиқ баҳс-мунозаралар ҳануз давом этмоқда. Баъзи мутахассислар бу атамадан воз кечиб КХТ-10 да кўрсатилган атамалардан фойдаланишга ўтишни таклиф қилишса, бошқа бирлари «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси қолишини, учинчи бир муаллифлар эса унинг ўрнига «Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги» ёки «Миянинг сурункали ишемияси» атамасини қўллаш мақсадга мувофиқ дейишмоқда.

КХТ-10 да «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси бўлмасада, шунга ўхшаш цереброваскуляр касалликлар қуйидаги 3 та рукнда келтирилган.

I67.3 – зўрайиб борувчи томир лейкоэнцефалопатияси (Бинсвангер касаллиги)

I67.4 – гипертензив энцефалопатия

I67.8 – миянинг сурункали ишемияси

Бинсвангер касаллиги дисциркулятор энцефалопатияга ўхшаш бўлсада, уни мустақил нозология сифатида қабул қилса бўлади, деб ҳисобланади. Чунки унинг патоморфологияси, клиникаси ва кечиши ДЦЭ дан бирмунча фарқ қилади, бироқ гипертензив энцефалопатияга гипертония касаллиги сабабли ривожланган ДЦЭ нинг синоними сифатида қараш мумкин. Чунки уларнинг клиникаси деярли бир хил, кечиши бироз фарқ қилади, холос.

Айтиш жоизки, «Миянинг сурункали ишемияси» нафақат қон томир касалликлари, балки сурункали гемик гипоксия, метаболик бузилишлар, соматик касалликлар ва турли интоксикацияларда ҳам ривожланади. Шу боис, «миянинг сурункали ишемияси» атамасини «дисциркулятор энцефалопатия» атамасига синоним деб қараш ҳақиқатга зид келади.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг бошқача номлари ҳам мавжуд. Булар – «бош мияда қон айланишининг сурункали бу-

зилиши ёки сурункали етишмовчилиги», «бош миянинг ишемик касаллиги», «сурункали гипертоник энцефалопатия», «атеросклеротик энцефалопатия». КХТ-10 да дисциркулятор энцефалопатияга ўхшаб кечувчи яна бир касаллик – «томир деменцияси» атамаси ҳам мавжуд ва у ҳам бир қатор рукнларда келтирилган.

Тиббий амалиётда «бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги» ва «дисциркулятор энцефалопатия» атамалари кўп қўлланилади. Бироқ клиник неврологияда ҳар қандай ташхис касаллик топикаси ва шаклланган клиник синдромларни ўзида акс эттирган бўлиши керак. Ҳар қандай клиник ташхис – аввалambор шаклланган клиник синдром демакдир. Шу нуқтаи назардан қараганда «дисциркулятор энцефалопатия» атамаси касаллик моҳиятини ўзида тўла акс эттиради. «Дисциркулятор энцефалопатия» касаллик этиопатогенези, топикаси ва клиникасини ўзида мужассамлаштирган тугалланган клиник ташхисдир. Албатта, унинг ривожланиши асосида бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги ётади. «Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги» атамаси кўпроқ патофизиологик атама, уни клиник атама деб бўлмайди. Ўзбекистонда касаллик атамаси бўйича ягона бир тўхтамга келиш ва «Дисциркулятор энцефалопатия» атамасини кенг қўллаш мақсадга мувофиқдир. Чунки, дисциркулятор энцефалопатия – «бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги», «миянинг сурункали ишемияси», «ангиоэнцефалопатия» ва шу каби бошқа атамаларни ўзида мужассамлаштирган ягона атамадир.

Этиологияси. Дисциркулятор энцефалопатия ривожланишига сабаб бўлувчи асосий патологик ҳолатлар ва касалликлар.

- Бош мияни қон билан таъминловчи магистрал томирлар патологияси (атеросклероз, эндартериит, аорта-артериит, тромбангит, томир аномалиялари ва х. к.).
- Интракраниал томирлар патологияси (артериосклероз, амилоидоз, дисплазиялар).
- Артериал гипертензиялар (эссенциал, реноваскуляр ва бошқа этиологияли).
- Юрак касалликлари (аритмия, миокард инфаркти, эндокардит ва юрак иллатлари).
- Қандли диабет (микро- ва макроангиопатиялар).
- Бод ва васкулитлар билан намоён бўлувчи бошқа коллагенозлар;
- Артериал гипотензия (идиопатик, ортостатик ва б.қ).

- Қон касалликлари (антифосфолипид синдром, полицитемия, эссенциал тромбоцитемия ва эритроцитоз).
- Бўйин умуртқалари остеохондрози, краниовертебрал аномалиялар.
- ДЦЭ га сабаб бўлувчи бошқа касалликлар ва патологик ҳолатлар.

Патогенези ва патоморфологияси. Дисциркулятор энцефалопатия ривожланишида бош мияни қон билан таъминловчи майда томирлардаги микроциркулятор бузилишлар ва, шу сабабли, мия тўқималарида лакунар ўчоқларнинг вужудга келиши асосий патогенетик омиллардан биридир. Микроциркулятор бузилишлар, айниқса, мия артерияларининг терминал қисмида кечади ва диффуз тарзда намоён бўлади. Бош мияда микроциркулятор бузилишларга олиб келувчи этиологик омиллар ичида *артериал гипертензия* ва *атеросклерознинг* ўрни катта.

Артериал гипертензияда АҚБ нинг мунтазам ошиб туриши мия томирларида склеротик ўзгаришларни юзага келтиради, улар эластиклик хусусиятини йўқотади ва натижада милиар аневризмалар пайдо бўлади. Милиар аневризмалар АҚБ ҳар гал кўтарилганда кенгайиб бораверади ва бунинг натижасида геморрагик инсульт ривожланиш хавфи ҳам ошади. Шунингдек, милиар аневризмалар атрофида плазморрагия ўчоқлари пайдо бўлади ва периваскуляр бўшлиқлар кенгая бошлайди.

Майда артерия ва артериолаларнинг эндотелияси қалинлашади, томирларнинг мушак қатлами парчалана бошлайди, уларнинг ўтказувчанлиги ошади ва гиалиноз ривожланади. Бу патологик ўзгаришлар натижасида майда артериялар ва артериолаларнинг шакли ўзгаради (вазоконстрикция ва вазодилатация), уларнинг девори қалинлашиб, равонлиги йўқолади. Мия томирларининг терминал қисми некрозга учраб нобуд бўла бошлайди ва бу жараён сурункали тарзда давом этади. Майда артериялар некрозга учраган жойларда лакунар ишемик инфарктлар пайдо бўлади ва ҳар бир гипертоник кризда уларнинг сони кўпайиб боради.

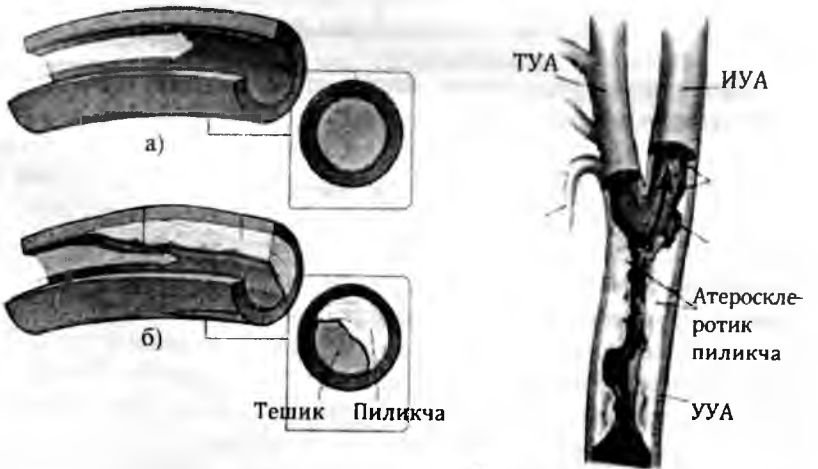
АГ да экстракраниал томирлар ҳам эластиклик хусусиятини йўқотиб деформацияга учрайди: уларда патологик чўзилишлар ва қийшайишлар ривожланиб эгри-бугри ҳолатга келади. Шунинг учун ҳам, узоқ йиллар АГ билан касалланганларнинг экстракраниал томирларида *койлинг* ва *кинг-кинг* каби патологик ҳолатлар кўп кузатилади. Бу аномалиялар, албатта, туғма бўлиши ва кейинчалик, доимий равишдаги АГ уларни кучайтириши мумкин.

Экстракраниал томирлардаги бундай патологик ўзгаришлар мияда гемодинамик бузилишларни янада жадаллаштиради.

Артериал гипертензияда АҚБ нинг кескин тушиб кетиши ҳам хавфлидир. Чунки эластиклик хусусиятини йўқотиб деформацияга учраган томирларда перфузион босимнинг тушиб кетиши натижасида улар бужмайиб қолади ва қайта тикланмайди. Демак, АҚБ нинг кескин кўтарилиши ҳам, пасайиб кетиши ҳам микроциркулятор бузилишларни кучайтиради ва мияда ишемик жараённи авж олдиради. Шу боис АГ оқибатида ривожланган энцефалопатиялар *«гипертензив (гипертоник) энцефалопатия»* ёки *«гипертоник ангиоэнцефалопатия»* деб ҳам аталади. МРТ текширувларида турли ҳажмдаги лакунар инфарктлар пўстлоқда, субкортикал ва перивентрикуляр соҳаларда аниқланади. Мия тўқимаси атрофияси сабабли эгатчалар ва мия коринчалари кенгайган бўлади. Ишемик жараён бош миянинг оқ моддасида кузатилса, лейкоареоз ривожланади ва бундай ҳолатлар *«гипертоник лейкоэнцефалопатия»* деб аталади. Айнан дисциркулятор энцефалопатиянинг мана шу турини «Бинсвангер касаллиги» га қиёслаш мумкин.

АГ да гипертоник кризлар ва ТИА кўп рўй беради. Бунинг оқибатида бош мияда лакунар инфарктлар сони ошади ва дисциркулятор энцефалопатия ривожланиши янада жадаллашади.

Атеросклероз сабабли ривожланган дисциркулятор энцефалопатия патогенези бироз бошқача тарзда кечади. Агар АГ да, асосан, майда артериялар ва артериолалар зарарланса, АС да эса йирик артериялар зарарланади (1.2-расм).



1.2-расм. Соғлом (а) ва атеросклеротик ўзгарган (б) артерия.

Мияни қон билан таъминловчи йирик артерияларнинг ички қаватида склеротик ўзгаришлар юзага келади ва атеросклеротик пиликчалар пайдо бўлади, мушак қавати атрофияга учрайди, коллаген толалар миқдори камаяди. Бу патологик ўзгаришлар сабабли артериялар тораяди, уларнинг эластиклик хусусияти камайиб ригидлиги ошиб боради. Бош мияни қон билан таъминловчи йирик артериялар стенози кучайган сайин цереброваскуляр етишмовчилик зўрайиб боради, яъни дисциркулятор энцефалопатия ривожлана бошлайди. Демак, аста-секин ривожланувчи ва зўрайиб борувчи АС бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилигини юзага келтиради. 1.5-жадвалда стеноз даражалари келтирилган.

1.5-жадвал. **Бош мияни қон билан таъминловчи йирик артериялар стенози даражалари (NASCET ва ECST таснифи бўйича, 1991 йил)**

Стеноз даражалари	%
Енгил	0–29
Ўрта даражадаги	30–50
Кучли	50–69
Критик	70–99
Окклюзия	100

Деструктив ўзгаришлар йирик артерияларнинг давоми бўлмиш интракраниал артерияларда ҳам рўй беради. Йирик артериялардан ажралиб чиққан микротромблар кичик артерияларни ёпиб қўйгач, капиллярлар сони камайиб, лакунар инфарктлар сони ошиб боради. Лакунар инфарктлар миянинг турли соҳалари, яъни пўстлоқ, пўстлоғости ва мия устуни тузилмаларида пайдо бўла бошлайди. Йирик артериялар атеросклерози сабабли интракраниал артерияларда перфузион босим пасаяди, етарли миқдорда қон етиб келмаган капиллярлар кичрайиб атрофияга учрайди. Бу патологик жараёнлар қоннинг реологик хусусиятини бузади, яъни гиперкоагуляцияни кучайтиради. Мия тўқималарида ишемик гипоксия ҳам жадаллашади. Мияда лейкоареоз, глиоз, демиелинизация апоптоз каби диффуз морфологик ўзгаришлар вужудга

келади. Шундай қилиб, йирик артериялар, артериолалар ва бош миянинг диффуз тарзда зарарланиши *атеросклеротик ангиоэнцефалопатия* (дисциркулятор энцефалопатиянинг яна бир синоними) шаклланишига олиб келади. Бошқа аъзоларга қараганда бош мия жуда яхши ривожланган коллатерал қон айланиш системасига эга. Шу боис йирик артериялар стенози ҳар доим ҳам бош миянинг қон билан таъминланишига зиён етказавермайди. Баъзида коллатерал қон айланишни таъминлашда муҳим аҳамиятга эга Виллизий айланасига кирувчи томирлар аплазияси аниқланади. Бундай ҳолатларда йирик артериялардаги атеросклеротик ўзгаришлар бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги ёки ўткир бузилишига сабабчи бўлади.

Шундай қилиб, ДЦЭ бош мияда қон айланишининг сурункали тарзда ривожланиб ва зўрайиб борувчи касаллиги бўлиб, мия тўқималарида бир қанча кичик некротик (лакунар) ўчоқларнинг шаклланиши билан кечади.

Мия тўқимасида лакунар ўчоқлар сони қанча кўп бўлса, неврологик микросимптомлар ҳам шунча кўп бўлади. Бироқ ҳамма лакунар ўчоқлар ҳам неврологик симптомлар билан намоён бўлавермайди. Агар бирламчи пўстлоқ марказлари (проекцион соҳалар) зарарланиши неврологик бузилишларни юзага келтирса, иккиламчи ва учламчи пўстлоқ марказлари, яъни ассоциатив марказлар зарарланиши нейропсихологик (когнитив) бузилишларни келтириб чиқаради. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида жойлашган ушбу ассоциатив марказлар олий руҳий функциялар учун жавоб беради. Ушбу марказлардаги ҳар қандай патологик жараён когнитив бузилишлар сабабчисидир. Айниқса, пешона бўлагида жойлашган марказларни пўстлоғости тузилмалари билан боғловчи йўллар зарарланса, когнитив бузилишлар тез ривожланади ва оғир кечади. Чунки пешона бўлагида барча руҳий фаолиятларни бошқарувчи ва назорат қилувчи учинчи функционал блок жойлашган.

Бош миянинг нафақат пўстлоқ марказлари, балки унинг оқ моддаси зарарланиши ҳам когнитив бузилишларни юзага келтиради. Бундай ҳолатлар «пўстлоғости деменцияси» деб аталади. Шунингдек, экстрапирамидал ядролар, лимбикоретикуляр комплекс соҳаларидаги ишемик ўчоқлар ҳам турли даражада ифодаланган когнитив бузилишлар билан намоён бўлади. Аксарият ҳолларда когнитив бузилишлар баробарида психоэмоционал бузилишлар ҳам кузатилади. Улар, айниқса, бош мия катта ярим

шарларининг чакка бўлаги ва лимбико-ретикуляр комплекс соҳалари ишемияларида кўп учрайди.

Клиникаси. Дисциркулятор энцефалопатиянинг клиникаси неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлардан иборат бўлиб, уларнинг қай тарзда намоён бўлиши касаллик даражаси ва ишемик ўчоқларнинг жойлашган жойига боғлиқ. Касаллик клиникаси даражасига қараб унинг 3 босқичи фарқланади: I – енгил, II – ўртача ва III – оғир.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (I) енгил босқичи. ДЦЭ нинг I (енгил) босқичида, асосан *субъектив симптомлар*, яъни жиззакилик, уйқу бузилиши, диққат ва хотиранинг пасайиши, бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш ва умумий ҳолсизлик устунлик қилади. Ақлий ва ҳиссий зўриқишлар ушбу белгиларни кучайтиради. Демак, ДЦЭ нинг енгил босқичи неврозга ўхшаб кечади. Бироқ невроздан фарқли ўлароқ, ДЦЭ нинг I босқичидаёқ енгил даражада ифодаланган *объектив неврологик симптомлар*, яъни пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, Ромберг синовида енгил чайқалиш, дисметрия, бармоқлар учининг титраши, орал автоматизм рефлекслари ва вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Ушбу неврологик симптомлар сони астасекин кўпайиб ва зўрайиб боради.

Нейропсихологик (когнитив) бузилишлар ДЦЭ нинг I босқичида кўп учрайди ва аксарият ҳолларда улар неврологик симптомлардан анча илгари пайдо бўлади. Айниқса, диққат ва хотиранинг бузилиши кўп кузатилади. Беморнинг диққати тез толиқадиган ва чалғийдиган бўлиб қолади, янги маълумотни қунт билан ўзлаштира олмайди. У, айниқса, ақлий меҳнат билан шуғулланса тез чарчайди. Диққатнинг тез чарчаши паришонхотирлик деб ҳам аталади. Диққат бузилиши сабабли беморнинг хотираси ҳам издан чиқа бошлайди. Бемор яқиндагина кўрган одамлар ва нарсалар, эшитган хабарлар ва ўқиган ҳикояларини ёдида сақлаб қола олмайди. У ўзи учун зарур бўлган бирор матнни эслаб қолиш учун уни бир неча бор ўқиб чиқади, бироқ шундаям матн тўлалигича унинг эсида қолмайди. Бемор яқинда танишган одамларининг исмини унута бошлайди, уларни кўрса исмини эслай олмайди. Болалик давридаги воқеалар эса эсида сақланиб қолади.

Психоэмоционал бузилишлар ҳам ДЦЭ нинг I босқичида кўп кузатилади. Улар руҳан тез чарчаш, тез хафа бўлиш, йиғлоқилик, ҳиссий тўмтоқлик ёки ҳиссий портлашлар каби белгилар билан

намоён бўлади. Бемор ўта таъсирчан бўлиб қолади. Психоэмоционал ва вегетатив бузилишлар биргаликда пайдо бўлади. Демак, ДЦЭ нинг биринчи босқичи субъектив симптомлар, тарқалган объектив неврологик белгилар, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлардан иборат. Улар, одатда енгил ифодаланган бўлади. Баъзида енгил ифодаланган объектив неврологик симптомларга эътибор қилинмайди ёки жиддийроқ текширув ўтказилмасдан беморга «Невроз» ёки «Сурункали чарчаш синдроми» ташхиси қўйилади ва ДЦЭ нинг I босқичи аниқланмай қолади. Агар касалликнинг ушбу босқичида даволаш муолажалари ўтказилмаса, у II босқичга ўтади.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (II) ўрта босқичи. Касалликнинг ушбу босқичида субъектив симптомлар янада зўраяди ва унга янги симптомлар қўшилади. Беморнинг уйқуси бузилади: уни кундузи уйқу босади, кечаси эса ухлай олмайди ёки тез уйғониб кетади, кўп тушлар кўради. Бош оғриғи доимий тус олади ва оддий аналгетиклар ёрдам бермай қўяди. Бош айланиши кучаяди ва юрганда чайқалиб кетишлар сезила бошлайди. Диққат ва хотира бузилишлари кучаяди. Ақлий чарчаш билан биргаликда жисмоний толиқиш ҳам ривожланади.

Объектив неврологик симптомлар яққол кўзга ташлана боради. Беморда пирамидал етишмовчилик, яъни VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, орал автоматизми рефлекслари аниқланади. Шунингдек, координатор бузилишлар – нистагм, дисметрия, адиодохокинез ва Ромберг синовида чайқалиш каби белгилар зўрая бошлайди. Экстрапирамидал симптомлар ҳам шаклланади ва улар II босқичнинг охирига келиб яққол намоён бўлади.

ДЦЭ нинг I босқичида объектив неврологик симптомлар тарқоқ равишда аниқланса, касалликнинг II босқичида неврологик синдромлар шакллана бошлайди. Неврологик синдромларнинг қай тарзда намоён бўлиши лакунар инфарктлар миянинг қайси тузилмасини кўпроқ қамраб олганига боғлиқ. Агар лакунар инфарктлар, асосан, бош миянинг пўстлоқ қисмида жойлашса – пирамидал симптомлар ёки эпилептик синдром, иккала ярим шарнинг пўстлоғости соҳасида жойлашса – псевдобулбар синдром, базал ядроларда жойлашса – амиостатик ёки гиперкинетик синдром, мия устуни тузилмаларида жойлашса – вертебробазиляр синдром ёки вестибуло-атактик синдром устунлик қилади. Беморнинг неврологик статуси тўла ва жиддийроқ текширил-

гандагина умумий неврологик бузилишлар орасидан бу синдромларни ажратиб олиш мумкин.

Баъзида ДЦЭ нинг II босқичидаёқ, айниқса, пешона бўлаги ва уни боғловчи пўстлоғости тузилмалари зарарланганда, деменция белгиларини кузатиш мумкин. Деменция белгилари фақат нейропсихологик текширувлар орқали аниқланади.

Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги кучайган сайин неврологик ва нейропсихологик симптомлар зўрайиб боради. ДЦЭ нинг I босқичида беморлар врачга кам мурожаат қилишса, унинг II босқичида врачга мурожаат қилувчилар сони кўпаяди. Бунинг асосий сабабларидан бири – хотира бузилишининг кучайишидир. ДЦЭ нинг I босқичида нейропсихологик симптомлардан, асосан диққат ва хотира бузилиши кузатилса, ДЦЭ нинг II босқичида уларга тафаккур бузилиши ҳам қўшилади. Одатда, диққат, хотира ва тафаккур бузилишларининг биргаликда намоён бўлишига *когнитив бузилишлар* деб айтилади. Когнитив бузилишларнинг пайдо бўлиши беморнинг касбий маҳоратига салбий таъсир кўрсатади. У энди ўз касбида аввалгидек унумли ишлай олмайди, бажарадиган ишларини унутиб қўяди, кичик интеллектуал машқларни бажара олмайди. Бемор кинофильмлар ва бадиий асарлардаги эпизодлар ёки оддий ҳаётий воқеалар тафсилотини тушунтиришда жуда қийналади. Унинг нафақат ақлий, балки жисмоний иш фаолияти ҳам пасаяди. Булар табиийки, психоэмоционал бузилишларни кучайтиради: бемор жиззаки ва жаҳлдор бўлиб қолади, уйқуси бузилади, хавотир ва депрессия белгилари пайдо бўлади ёки зўрая бошлайди.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг (III) оғир босқичи. Касалликнинг III босқичида невротик хусусиятга эга шикоятлар сони камаяди ва бунинг асосий сабабларидан бири – касалликка бўлган танқидий муносабатнинг пасайишидир. Бироқ диффуз бош оғриғи, хотира сусайиши, уйқусизлик, қулоқ шанғиллаши, бош айланиши, юрганда гандираклаб кетиш беморнинг асосий шикоятларига айланади. Ақлий меҳнат билан шуғулланувчилар (ўқитувчи, илмий ходим, бухгалтер ва ҳ.к.) ўз вазифасини талаб даражасида бажара олишмайди. Аксарият беморлар кундалик оилавий юмушларни ҳам эплай олмай қолишади. Жисмоний ва руҳий чарчаш зўраяди. Беморнинг тафаккур доираси тораяди, у эзма, инжиқ ва майдагап бўлиб қолади. Унинг ҳаракатларида амиостатик синдром аломатлари ҳам пайдо бўлади.

ДЦЭ нинг III босқичида неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишларнинг қай тарзда намоён бўлиши бош миянинг қайси тузилмалари кўпроқ зарарланганига боғлиқ.

ДЦЭ нинг III босқичи бир қатор синдромлар билан кечади.

Пешона синдроми. Пешона синдроми пешона атаксияси, деменция ва оғир руҳий бузилишлар (пешона психикаси) билан намоён бўлади. Пешона атаксияси фронто-понто-церебелляр йўллар зарарланиши сабабли юзага келади. Бемор чайқалиб юради ва юрганда йиқилиб тушиш ҳолатлари кузатилади. Пешона синдромининг деменция билан намоён бўлиши ушбу соҳада жойлашган учинчи функционал блокнинг зарарланиши билан боғлиқ. Қўл билан бажариладиган ҳаракатлар (кийиниш, овқатланиш, ёзиш, чизиш ва ҳ.к.) қийинлашади, яъни пешона апраксияси ривожланади. Премотор соҳада жойлашган праксис марказининг зарарланиши оқибатида мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар сустлашади. Баъзида пешона синдроми кучли психомотор қўзғалишлар билан намоён бўладики, ушбу вазиятда беморни бошқариб бўлмай қолади. Гоҳида эса аксинча апатия ва депрессия белгилари кузатилади, беморнинг иродаси сўнади. Бундай ҳолатлар «апатоабулик синдром» деб аталади. Касаллик зўрайган сайин тос аъзолари функциясини назорат қилиш ҳам сустлашади.

Секин ривожланувчи гемисиндром. Роланд соҳаси зарарланганда кузатилади ва гемипарез, гемигипестезия, VII ва XII жуфт краниал нервларнинг марказий фалажлиги билан намоён бўлади. Инсультда кузатиладиган гемисиндромдан фарқли ўлароқ, ушбу гемисиндром бир неча ой ичида шаклланади ва зўрайиб боради. Баъзида гемисиндром ривожланган томонда Жексон типидаги эпилептик хуружлар пайдо бўлади.

Паркинсонизм синдроми ёки амиостатик синдром. Ушбу синдромнинг вужудга келиши экстрапирамидал тузилмаларнинг ишемияси билан боғлиқ. Гипомимия, олигокинезия, брадикинезия ва мушаклар ригидлиги – бу синдромнинг асосий клиник белгиларидир. Шунингдек, пирамидал симптомлар, когнитив, псевдобулбар ва координатор бузилишлар ҳам ривожланади. Бундай пайтларда «томир паркинсонизми» ҳақида сўз боради. Томир паркинсонизмида тремор кузатилмаслиги мумкин. Баъзида сийдик ушлай олмаслик пайдо бўлади.

Псевдобулбар синдром. Кортикобулбар йўллар ўтадиган соҳа иккала томонда ҳам зарарланса, псевдобулбар синдром ривожланади, яъни орал автоматизми рефлекслари (ўз-ўзидан йиғлаш ва

кулиш, хартум рефлекси), дизартрия, дисфагия ва дисфония вужудга келади. Псевдобулбар бузилишлар аксарият ҳолларда амиостатик синдром ва пўстлоғости деменцияси билан биргаликда намоён бўлади.

Вертебробазиляр синдром умуртқа артериялари ва базиляр артерия зарарланиши билан боғлиқ бўлиб, мия устуни ва мияча симптомлари билан намоён бўлади. Касаллик клиникасини, асосан вестибуло-координатор бузилишлар ташкил қилади. Систем бош айланиш, эшитишнинг пасайиши, нистагм, атаксия ва интенсион тремор каби белгилар кўп кузатилади. Краниал нервларнинг периферик типда зарарланиши ҳам кўп учрайди. Агар ишемия узунчоқ миянинг пастки қисмида кузатилса, булбар фалажлик ёки алтернирлашган Жексон синдроми ривожланади. Шунингдек, пирамидал ва сезги бузилишлари кузатилиши ва улар ҳам алтернирлашган синдромлар шаклида намоён бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда «вертебробазиляр соҳада қон айланишининг сурункали етишмовчилиги» ташхиси қўйилади. Агар неврологик симптомлар, асосан, кучли бош айланиши, қулоқ шанғиллаши ва вестибуляр атаксия билан намоён бўлса, «вестибуло-атактик синдром» ҳақида сўз кетади. ДЦЭ да қулоқ шанғиллаши вестибуляр нерв ишемияси ёки йирик томирлар стенози билан боғлиқ. Синкопал ҳолатлар ҳам кузатилади. Баъзида вертебробазиляр синдром ўткир ривожланади ва унинг белгилари бир неча соат ичида ўтиб кетади. Бу эса вертебробазиляр соҳада ТИА ривожланганлигидан далолат.

Томир деменцияси. Аксарият ҳолларда когнитив бузилишлар неврологик бузилишлардан устун келади ва беморда деменция ривожланади. Бундай пайтларда, одатда, «томир деменцияси» ташхиси қўйилади. Деменция клиникаси турли кўринишда намоён бўлиши мумкин. Агар ишемик жараён бош миянинг чап ярим шарида устунлик қилса, когнитив бузилишлар афазиялар, у ўнг ярим шарда устунлик қилса – апракто-агностик синдром билан биргаликда намоён бўлади. Бош миянинг оқ моддаси, яъни пўстлоғости соҳаси кўпроқ зарарланса, пўстлоғости деменцияси ривожланади ва у пўстлоғости дизартрияси билан биргаликда кузатилади. Агар ишемик жараён, асосан, энса соҳасида жойлашса, когнитив бузилишлар оптик-фазовий бузилишлар билан биргаликда кузатилади. Оптик-фазовий агнозия туфайли бемор чап ва ўнг, юқори ва пастнинг фарқига бормай қўяди. У кўчага чиқса адашиб қолади ва яна уйга қайтиб кела олмайди.

Кўрув агнозияси ва амнестик афазия оқибатида яқинларини танимайди ва уларнинг исмини унутади. Бемор ҳозир гапирган гапини шу заҳоти эсидан чиқариб қўяди. Ушбу бузилишлар билан намоён бўладиган ДЦЭ субкортикал артериосклеротик энцефалопатия, яъни Бинсвангер касаллиги деб ҳам аталади. Бундай беморлар бутунлай ногирон бўлиб қолишади.

Эпилептик хуружлар. ДЦЭ да тарқалган тоник-клоник, сенсомотор ва психосенсор типдаги эпилептик хуружлар кузатилиши мумкин. Эпилептик хуружларнинг пайдо бўлиши пўстлоқ тузилмаларидаги ишемик ва гипоксик жараёнларга боғлиқ бўлиб, бу ерда эпилепсияга бўлган мойиллик ҳам инкор қилинмайди. Чунки ДЦЭ да эпилептик хуружлар ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Демак, ишемия ва гипоксия туртки ролини ўйнаши мумкин, холос.

Ташхис. Дисциркулятор энцефалопатия – сурункали кечувчи цереброваскуляр касаллик. Шунинг учун ҳам тўғри ташхис қўйиш учун, аввалambор, қон томир системаси касалликларини аниқлаш зарур. Дисциркулятор энцефалопатия ташхиси юрак-қон томир касалликлари ва зўрайиб борувчи неврологик, нейропсихологик, психоэмоционал бузилишлар аниқланган ҳолатларда қўйилади. Қўшимча равишда ўтказилган текширувларда ҳам цереброваскуляр бузилишларга олиб келувчи касалликлар (артериал гипертензия, атеросклероз ва б.қ) аниқланиши керак. Шу боис ДЦЭ бошқа цереброваскуляр касалликлар каби 40 ёшдан ошганларда кўп учрайди. Аммо, болалик ёки ўсмирлик давридан АГ билан касалланганларда ДЦЭ эрта ривожланиши мумкин.

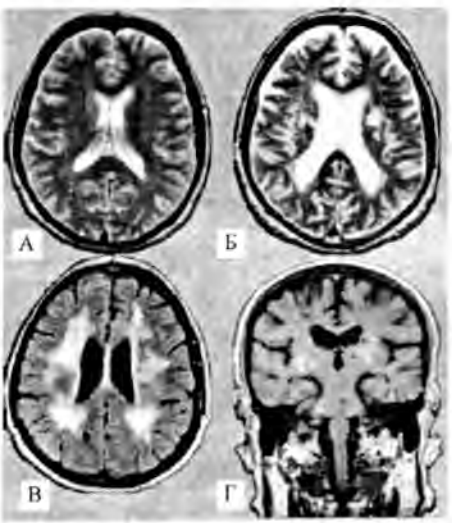
Ташхис қўйишда қуйидагилар эътиборга олинади.

- Касаллик анамнезида цереброваскуляр бузилишларга олиб келувчи патологиялар (артериал гипертензия, атеросклероз ва ҳ.к) аниқланади.
- Этиологик омиллар билан церебрал симптомлар орасида боғлиқлик кузатилади.
- Клиник текширувларда зўрайиб борувчи неврологик бузилишлар аниқланади.
- Нейропсихологик текширувларда зўрайиб борувчи когнитив (диққат, хотира ва тафаккур) бузилишлар аниқланади.
- Психологик тестларда турли даражада ифодаланган психоэмоционал бузилишлар аниқланади.
- Инструментал (доплерография, дуплексли сканерлаш,

МРА) текширувларда бўйин томирлари патологияси аниқланади.

- Бўйин умуртқалари КТ/ МРТ ва МРА текширувларида умуртқа артериялари компрессияси ва аномалияси аниқланади.
- МРТ текширувларида бош мияда дисциркуляция сабабли юзага келган лакунар ишемик ўчоқлар аниқланади.
- ЭЭГ да диффуз ва локал бузилишлар, яримшарлараро асимметрия аниқланади ва улар цереброваскуляр бузилишлар билан боғлиқ бўлади.
- Клиник ва инструментал текширувларда (ЭКГ, ЭхоКГ, дуплекс) юрак патологияси аниқланади.
- Офталмологик текширувларда ангиоретинопатия ва ангиосклероз аниқланади.
- Гематологик текширувларда гиперкоагуляция, гипер-холестеринемия ва шу каби биохимик ўзгаришлар аниқланади.

Ушбу текширувлар натижаси динамик хусусиятга эга бўлиб, улар цереброваскуляр бузилишлар кечишига боғлиқ. Шунинг учун ҳам олинган натижаларни динамикада ўрганиб туриш лозим. Агар инструментал текширув натижалари бўйин артерияларида атеросклеротик ўзгаришларни кўрсатса, бошқа магистрал артериялар (қорин аортаси, сон артериялари ва ҳ.к.), албатта текширилиши керак.



1.3-расм. Бош миянинг МРТ кўрсаткичлари.
А – соғлом одамнинг бош мияси;
Б,В,Г – Бинсвангер касаллигида мия тўкимаси атрофияси, пўстлоғости тузилмаларида ишемик ўчоқлар.

Кечиши. Дисциркулятор энцефалопатия, одатда, сурункали тарзда аста-секин кечувчи касаллик. Бироқ касалликнинг кечиши уни юзага келтирган этиологик омилга боғлиқ. Масалан, гипертоник кризлар ва ТИА касаллик кечишини жадаллаштир-



1.4-расм. Ички уйқу артериясини дуплексли сканерлаш маълумотлари.
А – томир ичида шаклланган кичик атеросклеротик пиликча; Б – катта атеросклеротик пиликча сабабли томир торайган; В – атеросклеротик пиликча сабабли окклюзия ривожланган, яъни томир ичи бутунлай бекилган; Г – эграйган ва торайган артерия.

ради. Шунингдек, доимий психоэмоционал зўриқишлар, юрак аритмиялари, сурункали ичкиликбозлик, гипер- ва гипогликемик ҳолатлар, пархезга амал қилмаслик ва профилактик даволаш муолажаларини олиб турмаслик ДЦЭ кечишига ўта салбий таъсир кўрсатади.

Даволаш. Дисциркулятор энцефалопатияда даволаш жараёни босқичма-босқич узоқ вақт давом эттирилади. Дастлаб этиологик омил бартараф этилади. Масалан, экстракраниал томирлар патологиясида хирургик операциялар амалга оширилади. Беморларни даволашда асосан церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшиловчи дорилар (антиагрегантлар, антикоагулянтлар, метаболиклар ва ҳ.к.) тавсия этилади. Батафсил маълумот «Цереброваскуляр касалликлар профилактикаси» қисмида келтирилган.

Прогноз. ДЦЭ бир томондан оғир неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлар билан тугалланувчи сурункали цереброваскуляр касаллик бўлса, иккинчи томондан инсультга олиб келувчи хатарли омил ҳамдир. Касалликнинг 2- ва 3-босқичларида инсульт ривожланиши хавфи жуда юқори. Шу боис ДЦЭ билан беморларни даволаш – инсультнинг олдини олиш ҳам демакдир.

БОШ МИЯДА ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ЎТКИР БУЗИЛИШЛАРИ

Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишларига транзитор ишемик атакалар, бош мияда қон айланишининг ўткинчи бузилишлари, ўткир гипертоник энцефалопатия ва инсультлар киради (1.6-жадвал).

1.6-жадвал. **Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари**

Номи	Таърифи
Транзитор ишемик атака	Бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, пайдо бўлган симптомлар бир соат ичида ўтиб кетади.
Бош мияда қон айланишининг ўткинчи бузилиши	Бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, пайдо бўлган симптомлар 2-24 соат давом этади ва ўтиб кетади.
Ўткир гипертоник энцефалопатия	Бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, умумий церебрал симптомлар билан намоён бўлади.
Инсульт	Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши бўлиб, пайдо бўлган неврологик бузилишлар 24 соатдан ошик давом этади.

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА

Транзитор ишемик атака (ТИА) – бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, фокал церебрал ва ретинал ишемия белгилари бир соат ичида ўтиб кетади ва инфаркт излари шаклланмайди. Аксарият ҳолларда ТИА симптомлари бир неча дақика ичида ўтиб кетади. ТИА яқинлашиб келаётган инсульт хабарчисидир. ТИА ўтказган аксарият беморларда бир ой ичида ишемик инсульт ривожланиш хавфи бир неча баробарга ошади. Яққол этиологик омиллар, яъни миокард инфаркти, ҳилпилловчи аритмия, каротид атеросклероз ва артериал гипертензия сабабли ривожланган ТИА дан сўнг эса бир ҳафта ичида ишемик инсульт ривожланиши мумкин. ТИА бош миянинг маълум бир қон томир ҳавзасида қон оқимининг тўсатдан тўхташи ва кескин пасайиши сабабли юзага келади. Бу ҳолат тўла орқага қайтувчи жараён бўлиб, бош мияда инфаркт ўчоклари шаклланмайди. Бош мияда инфаркт ўчоғининг шаклланмаслиги – ТИА ташхисини қўйиш учун асосий талаблардан бири. Чунки 1 соат ичида ишемик инфаркт ўчоғи шаклланмайди.

Тарихи. «Транзитор ишемик атака» ҳақида дастлабки маълумотлар XX асрнинг 50-йилларида пайдо бўла бошлади. 1954 йили

АҚШ нинг Принстон университетида цереброваскуляр касалликлар бўйича 1-анжуман бўлиб ўтди. Унда юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда «тўсатдан пайдо бўлиб тез ўтиб кетувчи клиник симптомлар» ҳақида биринчи бор сўз боради. 1958 йили Принстон университетида ўтказилган 2-анжуманда **ТИА** бўйича биринчи бўлиб *С. М. Fisher* маъруза қилди. Олим қисқа муддат давом этадиган ушбу цереброваскуляр касалликка «транзитор ишемик атака» деб ном бериш таклифи билан чиқди. *С.М. Fisher* ТИА га қуйидагича таъриф беради: «*ТИА – бу клиник симптомлар 5-10 дақиқа давом этадиган цереброваскуляр касаллик*». Мунозарали чиқишлардан сўнг бошқа олимлар ҳам *С.М. Fisherнинг* фикрини қўллаб-қувватлашади. Айнан ушбу анжуманда АҚШ нинг Неврология Миллий институти эксперт-лари томонидан ишлаб чиқилган «Цереброваскуляр касалликлар таснифи» биринчи бор эълон қилинди. Цереброваскуляр касалликларнинг ҳар бир тури батафсил ёритилган ушбу тасниф «Neurology» журналида чоп қилинди. Унда ТИА ҳақида ҳам маълумот келтирилган бўлиб, клиник симптомлар давомийлиги *С.М. Fisher* кўрсатган вақтга мослаб олинди. 1961 йил 3-Принстон анжумани Халқаро миқёсда, яъни АҚШ, Европа ва бошқа давлатлар олимлари иштирокида бўлиб ўтади. Бу анжуманда ҳам ТИА билан боғлиқ илмий ишлар муҳокама қилинди ва клиник симптомлар давомийлигига оид аввалги кўрсатмалар маъқулланди.

1964 йили инглиз невропатологи *J. Marshall* бошқа бир таклиф билан чиқади. *У бир неча дақиқа билан чегараланиб қолмасдан ТИА давомийлигини 24 соатгача узайтириш керак, дейди.* Шу даврдан бошлаб нафақат бир неча дақиқа, балки 24 соатгача давом этадиган ўткир цереброваскуляр бузилишлар ҳам ТИА деб атала бошланди. Бу таклифнинг тарафдорлари ҳам кўпайди. 1975 йили *J. Marshall* ва бошқа мутахассислар фикрига асосланиб, ТИА учун бир неча дақиқадан 24 соатгача бўлган даврни аниқ белгилаб олишади. Бироқ АҚШ невропатологлари бунга эътироз билдиришади. 1977 йили АҚШ нинг 6 та йирик клиникасида ТИА бўйича тўпланган катта клиник материал хулосалари чоп этилади. Унда ТИА ўтказган 1323 нафар беморда клиник симптомлар давомийлиги таҳлил қилинади. Ушбу материаллар асосида ТИА белгилари бир неча дақиқалар ичида ўтиб кетиши алоҳида кўрсатиб ўтилади. Хусусан, каротид ҳавзада рўй берган ТИА ўртача 14 дақиқа, вертебробазиляр ҳавзада – 8 дақиқа давом этганлигига урғу

берилади. ТИА симптомлари 24 соат давом этган беморлар сони эса саноқли эканлиги кўрсатилади.

1975 йили Е. В. Шмитд раҳбарлигида ишлаб чиқилган цереброваскуляр касалликлар таснифида биринчи бор «бош мияда қон айланишининг ўткинчи бузилишлари» (БМҚАЎБ) атамаси таклиф этилади. Ўткир тарзда пайдо бўлиб, 24 соат ичида ўтиб кетадиган цереброваскуляр ишемик бузилишларга БМҚАЎБ деб ном берилади. ТИА ҳам шу атама ичига киритилди, яъни клиник симптомлар бир неча дақиқадан 24 соатгача давом этадиган цереброваскуляр бузилишлар БМҚАЎБ деб атаб бошланади. 1984 йили қайта кўриб чиқилган таснифда ҳам бу атама маъқулланади. Цереброваскуляр бузилишлар бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этса – ТИА, бир неча соатдан 24 соатгача давом этса – БМҚАЎБ деб аташ ҳақида таклифлар пайдо бўлади. Аммо, қайси соатдан бошлаб ТИА ёки БМҚАЎБ деб аташ мумкинлиги аниқ кўрсатилмай қолди. Аксарият неврологлар ТИА билан БМҚАЎБ – иккала ном билан аталувчи битта касаллик деб ҳисоблашган. Ўчоқли церебрал симптомлар 1-7 кун давом этадиган ҳолатлар учун «кичик инсульт» атамасини қўллаш таклифи ҳам илгари сурилди ва бу атама узоқ вақт қўллаб келинди.

Шундай қилиб, ўта қисқа муддат давом этадиган ТИА ҳақидаги баҳс-мунозаралар узоқ муддатга чўзилиб кетди. Чунки ТИА ташхиси фақат клиник симптомлар давомийлигига асосланиб белгиланган эди, холос. ТИА патогенезига оид эса жўяли бир фикрлар айтилмаган. Ўша пайтдаги олимлар ТИА – қисқа муддатли вазоспазм сабабли рўй беради, деб фикр юргизишган. Экстракраниал томирлар патологиясига асосий урғу берилмаган. Бунинг асосий сабаби – замонавий ангио- ва нейровизуализация текширув усулларининг бўлмаганлигидир. XX асрнинг 80-йилларида доплерография ва компьютер томография, кейинчалик дуплексли сканерлаш, МРТ, МРА усуллари нейродиагностикага кириб келди. Ушбу ва бошқа замонавий текширув усулларининг тиббиётга жадал кириб келиши цереброваскуляр касалликлар патогенезини чуқурроқ ўрганиш имконини яратди. ТИА ва БМҚАЎБ га оддий касаллик сифатида қарашга чек қўйилди. Бу касалликлар негизида экстракраниал томирларнинг кучли атеросклеротик ўзгаришлари ётишига катта урғу берилди.

2000-йиллардан сўнг ТИА ни ўрганишда янги давр бошланди. Цереброваскуляр касалликларнинг барча турларида замонавий ангио- ва нейродиагностика усуллари, яъни дуплексли сканерлаш

КТА, МРА, ПЭТ усуллари кенг қўллана бошланди. Мутахассислар қўлида ўткир ЦВК бўйича илмий далилларга асосланган материаллар тўпланади. Ўткир цереброваскуляр касалликларда экстрава интракраниал томирлар ҳолати ҳамда бош миядаги патологик ўзгаришларни ҳар соатда кузатиб туриш имконияти пайдо бўлди. Ўткир цереброваскуляр бузилишларнинг этиопатогенези, миядаги патоморфологик ўзгаришлар ва уларнинг динамикасига оид салмоқли янгиликлар қўлга киритилди. Ангиохирургик даволаш усуллари кенг қўлланила бошланди. Қўлга киритилган натижалар ЦВК бўйича ўтказилган бир қатор Халқаро анжуманларда (2005, 2007, 2010) муҳокама қилинди. ЦВК бўйича экспертлар гуруҳи ТИА атамаси бўйича қуйидаги тўхтамга келишди: ***Транзитор ишемик атака*** – *бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши бўлиб, рўй берган фокал церебрал ва ретинал ишемия белгилари бир соат ичида ўтиб кетади ва инфаркт излари қолмайди.*

Эпидемиологияси. ТИА эпидемиологияси тўла ўрганилмаган. Бунинг сабаблари жуда кўп бўлиб, улар – ТИА нинг бир неча дақиқа ичида асоратсиз ўтиб кетиши, беморнинг тиббий ёрдамга мурожаат қилмаслиги ёки турли врачларга мурожаат қилиши, ТИА ташхиси қўйилмаслиги билан боғлиқ. Кўп йиллар мобайнида ТИА нинг диагностик алгоритми ноаниқ бўлиб қолганлиги сабабли ТИА билан мурожаат қилган беморларнинг аксариятига гипертоник криз ёки бош мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи бузилиши ташхислари қўйилган. Бу эса ТИА эпидемиологиясини ўрганишга жиддий таъсир кўрсатган. ТИА, кўпинча анамнестик маълумотларга асосланиб аниқланганлиги учун ҳам, бу ташхис касаллик анамнезида қолиб кетади, унга жиддий эътибор қилинмайди ва клиник ташхис даражасига олиб чиқилмайди. Шунинг учун ҳам, аксарият ҳолатларда ТИА статистик ҳисоботларда кўрсатилмайди.

Турли маълумотларга кўра, битта ишемик инсультга 9-10 та ТИА тўғри келади. Демак, ТИА ишемик инсультга қараганда деярли 10 баробар кўп учрайди. ТИА ташхиси билан боғлиқ ва унинг эпидемиологиясига таъсир кўрсатувчи яна бир жиддий муаммо мавжуд. Бу ҳам бўлса ТИА нинг бош миянинг ассоциатив марказлари ва унинг йўлларида кузатилишидир. Маълумки, ассоциатив марказлар бош мия катта ярим шарларининг катта қисмини эгаллайди ва улар зарарланса неврологик симптомлар эмас, балки нейропсихологик бузилишлар юзага келади. Нейропсихологик бузилишлар эса ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Томир деменция-

синиng кўп учраши ҳам ТИА нинг ассоциатив марказларда кўп учрашини кўрсатувчи далилдир. Одатда бир ёки бир неча бор ўтказилган ТИА дан сўнг ишемик инсульт ривожланади. ТИА нинг ҳадеб кузатилавериши дисциркулятор энцефалопатия ривожланишига ҳам сабабчи бўлади.

Таснифи. Узоқ йиллар мобайнида аксарият мутахассислар томонидан ТИА ва БМҚАЎБ бир-бирига синоним сифатида қаралган. Чунки ТИА ва БМҚАЎБ нинг аниқ диагностик чегараси бўлмаган. Эндиликда ТИА ташхиси клиник симптомлар бир неча дақиқадан 1 соатгача давом этганда, БМҚАЎБ ташхиси эса клиник симптомлар 2-24 соат давом этганда қўйилади. Бу касалликларни бир-биридан фарқловчи яна бир белги – ТИА ўтказган беморларда инфаркт ўчоқлари бўлмаслигидир. Чунки ишемик инфаркт 1 соат ичида шаклланмайди. БМҚАЎБ да эса ишемик инфаркт ўчоқлари пайдо бўлади. КҲТ-10 да ТИА ва шунга ўхшаш синдромлар алоҳида рукнда келтирилган (1.7-жадвал).

1.7-жадвал. **КҲТ-10 бўйича ТИА ва унга ўхшаш синдромлар таснифи**

G45	**Транзитор церебрал ишемик атака ва шунга ўхшаш синдромлар**
G45.0	Вертебробазиляр артериал система синдроми
G45.1	Уйқу артерияси синдроми
G45.2	Церебрал артерияларнинг бир неча ва икки томонлама синдромлари
G45.3	Ўтиб кетувчи амавроз (*amaurosis fugax*).
G45.4	Аникланмаган ТИА

Этиологияси ва патогенези. ТИА ва бошқа ЦВК этиологияси деярли бир хилдир. ТИА этиологиясида атеросклероз, артериал гипертензия, юрак аритмияси ва қандли диабет энг етакчи ўринларни эгаллайди. Айниқса, ***кардиоген эмболиялар*** ТИА ривожланишида асосий этиологик омиллардан ҳисобланади. Юракнинг сунъий клапанлари, митрал стеноз, ҳилпилловчи аритмия, брадиаритмия, миокард инфарктининг ўткир даври, дилатацион кардиомиопатия, юрак бўлмаси миксомаси, инфекцион эндокардит ва юракда ўтказилган операциялар кардиоген эмболиялар манбаидир.

ТИА артерио-артериал эмболия типида ҳам ривожланади. Артерио-артериал эмболиянинг асосий сабаблари – аорта коарктацияси, каротид стеноз, йирик томирлар аномалиялари (аплазия, кинг-кинг, койлинг), артериялар қатланиши (диссекция), экстравазал компрессиялар, васкулит, ангиопатия ва коагулопатиялар. ТИА ривожланишида асосий патогенетик омил – бу фокал церебрал ишемиядир. Маълумки, бир дақиқа ичида 100 г мия тўқимасидан 50-60 мл қон оқиб ўтиши керак. Бу нормал церебрал перфузия кўрсаткичидир. Агар ушбу кўрсаткич 18-22 мл га тушса, ўткир церебрал ишемия ривожланади. ТИА да худди шу вазият маълум бир церебрал артерияда ёки унинг тармоқларида рўй беради. Шунинг учун ҳам ТИА патогенезини фокал церебрал ишемия белгилаб беради. Агар церебрал перфузия даражаси 8-10 мл га тушса, ишемик инсульт ривожланади. Каротид стеноз ва тромбоз сабабли фокал ишемия *a.ophthalmica*да ривожланса, ўткир ретинал ишемия ривожланади. Бу ҳолат кўп учрагани учун «ретинал ишемия» атамаси ТИА атамасида акс этган.

ТИА қуйидаги механизмлар бўйича ривожланади.

- **Кардиоэмболик** – юрак клапанларидаги тромблар ажралишидан пайдо бўлган эмболлар қон оқими бўйлаб оқиб келиб церебрал артерияларни бекитиб қўяди.
- **Артерио-артериал эмболия** – йирик артерияларда шаклланган тромбларнинг ажралишидан пайдо бўлган эмболлар қон оқими бўйлаб оқиб боради ва церебрал артерияларни бекитиб қўяди.
- **Атеротромботик** – церебрал артериялар атеросклерози сабабли уларнинг торайиши ТИА ривожланишига сабабчи бўлади.
- **Гемодинамик** – систем артериал қон босимнинг кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган ТИА. Агар беморда экстра- ва интракраниал артериялар стенози мавжуд бўлса, систем АҚБ кескин тушиб кетиши фокал церебрал ишемияни юзага келтириши мумкин. Бунинг натижасида ТИА ривожланади. Бундай ҳолат артериал стеноз 50 % дан ошиқ бўлганда ривожланади. Систем АҚБ тушиб кетишининг асосий сабаблари – ортостатик гипотензия, тунги апноэ, оғир жисмоний меҳнат, тўхтовсиз йўтал, гипервентиляцион синдром, гипотензив дорилар дозасининг ошиб кетиши, миокард инфаркти,

юрак аритмияси (брадикардия, тахикардия), гиповолемия ва шу каби бошқа ҳолатлар.

Клиникаси. Транзитор ишемик атакаларнинг ҳар қандай клиник турида ўчоқли неврологик симптомлар тўсатдан пайдо бўлади. Жуда кўп ҳолларда бу симптомлар 5-20 дақиқа ичида ўтиб кетади. ТИА белгилари кам ҳолатларда бир соатгача чўзилади. ТИА клиникаси турли-туман бўлиб, улар монопарез (кам ҳолларда гемипарез), сезги бузилишлари, сенсор ва мотор афазия, амавроз, оптико-пирамидал синдром, эпилептик хуружлар ва баъзида психик феноменлар кўринишида намоён бўлади. Аксарият ҳолатларда ТИА клиникасини илғаб бўлмай қолади ёки анамнестик маълумотларга таяниб ўрганилади. АҚБ кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган гемодинамик ТИА, кўпинча синкопал ҳолатлар билан бошланади. Синкопал ҳолатлар кунига бир неча баробар такрорланиши мумкин. Бундай ҳолатлар, кўпинча ВТД синдроми сифатида баҳоланади. ВТД, асосан, 30 ёшгача бўлган даврда, ТИА эса, асосан 40-50 ёшдан кейин кўп кузатилишини эътиборга олса хатога йўл қўйилмайди.

ТИА қайси артериал ҳавзада рўй берганлигига қараб 2 турга ажратилади: 1) каротид; 2) вертебробазиляр.

Каротид ҳавзада кузатиладиган ТИА белгиларини келтириб ўтамиз.

- **Оптик-пирамидал синдром** – каротид стеноз томонда амавроз, қарама-қарши томонда марказий гемипарез ва парестезиялар.
- **Амавроз** *(amaurosis fugax)* – каротид стеноз томонда кўришнинг қисқа муддатга йўқолиши.
- **Марказий фалажликлар** – қарама-қарши томондаги қўл ёки оёқда монопарез, кам ҳолатларда гемипарез. Гемисиндром томонда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги ҳам кузатилади.
- **Церебрал типдаги сезги бузилишлари** – юз, қўл ва оёқ панжаларида парестезиялар, кам ҳолатларда эса гипестезиялар (моно- гемигипестезия).
- **Церебрал типда нутқ бузилишлари** – кўпинча сенсор ва мотор афазиялар билан намоён бўлади.
- **Апраксия** – мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар қисқа муддатга бузилади.
- **Эпилептик хуружлар** – ўтиб кетувчи фокал эпилептик хуружлар билан намоён бўлади.

- **Ўткир психик феноменлар** – жуда кам учрайди ва, асосан, префронтал соҳа ишемиясида ривожланади.

Вертебробазиляр ҳавзада кузатиладиган транзитор ишемик атакалар

Бу соҳада ТИА, асосан, умуртқа артериялари стенозида ривожланади. Бунинг асосий сабаблари – цервикал диск чурралари, атеросклероз ва артерияларнинг патологик аномалияларидир. Систем бош айланишлар, қулоқ шанғиллаши, вестибуляр ва церебелляр атаксия, диплопия, дизартрия, фотопсиялар, қалқиб кетиш, кўнгил айниш ва ҳиқичоқ каби симптомлар тўсатдан пайдо бўлиб ўтиб кетади. Каротид ҳавзада рўй берган ТИА га қараганда, вертебробазиляр ҳавзада рўй берган ТИА ни аниқлаш бирмунча мушкул ҳисобланади. Чунки бу соҳадаги ТИА да локал церебрал симптомлар жуда кам учрайди. Вертебробазиляр соҳада ТИА ривожланишига бошни тўсатдан ён томонга буриш ёки орқага қайириш ҳам туртки бўлади. Бу ҳолатлар, кўпинча умуртқа артерияларининг кучли стенози ва кучли ривожланган бўйин остеохондрозида рўй беради.

ТИА баъзида дроп-атакалар (dropp-attaks) билан ҳам намоён бўлади. *Дроп-атака – ҳушни йўқотмасдан ўта қисқа муддатга йиқилиб тушиш билан намоён бўладиган ўткир ҳолатдир.* Бунинг сабаби – ретикуляр формациянинг ўткир ишемияси. Дроп-атака пайтида доимо мускуллар атонияси рўй беради ва дарров ўтиб кетади. Шунингдек, тутқаноқ хуружлари ва энурез ҳам кўп кузатилади.

Ташхис. ТИА ташхиси деярли ҳар доим анамнестик маълумотларга асосланиб қўйилади. Қуйидаги афоризм ТИА ташхисига кўпроқ алоқадор бўлса керак: *«Qui bene interrogat, bene diagnoscit - bene curability»* – «Пухта сўраб-суриштирган тўғри ташхис қўяди ва тўғри даволайди». Чунки аксарият ҳолларда бемор врачга мурожаат қилишга улгура олмай қолади. Демак, ташхис қўйишда анамнез йиғиш муҳим аҳамиятга эга. Бундай беморларга диагностик текширувлар ўша соатлардаёқ ўтказилиши керак. Текширувлар хулосасига қараб, ТИА рўй берган қон томир ҳавзаси ва касаллик этиологияси аниқланади. Ташхис қўйишнинг асосий мезонларидан бири – ТИА ни бошқа касалликлар билан қиёслаш зарурлиги ҳамдир. ТИА ни ўз вақтида аниқлаш ўта муҳим. Чунки дастлабки 3-6 соат ичида тромболитик терапияни ўтказиш зарурати пайдо бўлиб қолиши мумкин. ТИА да қилинадиган

параклиник текширувлар, кўпинча унинг сабабини аниқлаш мақсадида ўтказилади.

АҚБ ни ўрганиш ва йирик томирларни текшириш. АҚБ ни иккала қўлда ҳам ўлчаш ва йирик томирларни аускультация қилиб текшириш асосий текширув усулларидан ҳисобланади (1.5 ва 1.6-расмлар).



1.5-расм. Артериал қон босимни текшириш. АҚБ иккала қўлда ҳам ўлчаниши керак. Иккала қўлдаги АҚБ фарқи 20 мм. сим. уст дан ошиқ бўлса, беморга қўшимча текширувлар (УТД, дуплексли сканерлаш, ангиография) ўтказиш ва ангиохирург маслаҳати зарур бўлади.



1.6-расм. Аускультация қилиб текшириладиган жойлар.

Каротид артериялар стенозини оддий аускультация усули билан ҳам аниқлаб олиш мумкин. Бунда зарарланган томонда шовқин пайдо бўлади. Агар беморда юрак-қон томир касалликлари, айниқса «сабабсиз» АГ аникланса, танадаги бошқа йирик артериялар ҳам аускультация қилиб текширилади. Ушбу расмда йирик артерияларни аускультация қилиб текширадиган жойлар кўрсатилган. Артерияларда шовкиннинг аниқланиши қўшимча текширувлар (ангиовизуализация) ўтказишни тақозо этади. Бу текширувлар ангиохирурглар томонидан ўтказилади.

Параклиник текширувлар. ТИА ўтказган ҳар қандай бемор ташхис қўйиш стандартларида кўрсатилган текширувлардан ўтиши керак. Лаборатор анализлар, ультратовуш доплерография, дуплексли сканерлаш, офталмологик текширувлар, ЭКГ, ЭхоКГ, ЭЭГ, КТ ёки МРТ текширувлари ўтказилади. Агар артериовеноз малформациялар ва аневризмаларни инкор қилиш ёки ангиохирургик муолажалар ўтказиш зарурати туғилса, МРА ёки КТА қилинади. Бу текширувларни ўтказишдан асосий мақсад – ТИА сабабини аниқлаш ва уни бошқа касалликлар билан қиёслашдир. Бундай текширувлар прогностик аҳамиятга ҳам эга.

Лаборатор текширувлар. Бу текширувлардан қоннинг умумий анализи, коагулограмма, қондаги электролитлар, С-реактив оқсил, қанд ва липидлар миқдори, антифосфолипид антитаначалар ўрганилади.

Ультратовуш текширув усуллари. Бу усуллардан бўйин ва церебрал артериялар допплерографияси ва дуплексли сканерлаш текширувлари кўп қўлланилади. Улар ёрдамида каротид ва вертебрал томирларда ТИА ни юзага келтирган патологик ўзгаришларни (стеноз, окклюзия, аномалия, ангиоспазм) аниқлаб олиш мумкин. Шунингдек, бу текширувлар (айниқса, дуплексли сканерлаш) атеросклетик чандиқлар ҳажми, томир деворлари ҳолати ва коллатерал қон айланиш даражасини ҳам кўрсатиб беради.

КТ ёки МРТ текширувлари. ТИА ўтказган беморда бош мия КТ ёки МРТ ёрдамида ҳам текшириб кўрилади. Бу муҳим текширувлар аввалombор ТИА ни бошқа типдаги ўткир ишемик бузилишлардан фарқлашга ёрдам беради. Чунки ТИА ташхисини аниқлашга қўйиладиган талаблар бўйича бош мияда инфаркт шаклланмаслиги керак. Мияда инфаркт ўчоқлари одатда бир соатдан ошган ўткир ишемик бузилишларда шаклланади. Бундай пайтларда БМҚАЎБ ташхиси қўйилади. КТ ва МРТ текширувлари ТИА ни бош миянинг бошқа касалликларидан (ўсмалар, дегенератив касалликлар ва ҳ.к.) фарқлашга ҳам ёрдам беради.

Электроэнцефалография. ЭЭГ, асосан ТИА ни фокал эпилептик хуружлар билан қиёслаш мақсадида ўтказилади. Агар тўсатдан пайдо бўлган церебрал симптомлар эпилепсия билан боғлиқ бўлса, ЭЭГ да пиклар ва ўткир тўлқинлар аниқланади.

Эхокардиография. ЭхоКГ – ТИА этиологиясини аниқлашда ўтказиладиган ўта муҳим текширув усулидир. Чунки кардио-эмболик этиологияли ТИА кўп учрайди. Айниқса, дуплексли ска-

нерлаш, КТ/МРТ ва ЭЭГ текширувлари ёрдамида ТИА сабаби аниқланмаса, ЭхоКГ текшируви ўтказилиши керак бўлади.

Электрокардиография. ТИА этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, ЭКГ текшируви барча беморларга ўтказилади. Маълумки, ЭКГ юрак ишемик касаллигини аниқлашда ўта муҳим текширувлардан бири ҳисобланади.

Қиёсий ташхис. ТИА, асосан, қисқа муддат давом этганлиги учун ҳам уни, кўпинча абсанслар ва синкопал ҳолатлар билан қиёслаш керак. Бироқ улар ТИА дан фарқли ўлароқ, асосан ёшларда кузатилади. Абсанслар эса катта ёшда жуда кам учрайди. ТИА эса болалик ва ўсмирлик даврида кузатилмайди. Шунингдек, абсанслар ҳам, синкопал хуружлар ҳам ҳушнинг қисқа муддатга йўқолиши билан намоён бўлади. ТИА да эса ҳушнинг йўқолиши фақат кортикал фокал ишемияларда кузатилади. Бошқа ҳолларда бемор ҳушини йўқотмайди. Шунингдек, абсансларда ЭЭГ да ҳар доим эпилептик фаоллик аниқланади. ТИА да эса бу ҳолат кузатилмайди. ТИА да деярли ҳар доим юрак-қон томир касалликлари (артериал гипертония, атеросклероз) аниқланса, синкопал ҳолатларда эса ҳар доим артериал гипотония ва ваготония аниқланади. Синкопал ҳолатларда вегетатив ва эмоционал реакциялар кучли ифодаланган бўлади.

Қиёсий ташхис ўчоқли церебрал симптомлар билан намоён бўлувчи мигрен билан ҳам ўтказилади. Мигрен хуружлари пайтида кузатиладиган ўтиб кетувчи амавроз ва гемиплегиялар бош оғриқлар фонида кузатилади. Беморнинг анамнезида мигрен билан касалланганлиги, бош оғриқ хуружларининг доимо бўлиб туриши ва мигренга хос бошқа симптомлар, уни ТИА дан фарқлашда қийинчиликлар туғдирмайди. Юрак ритмининг кескин бузилишлари, масалан Морган-Адамс-Стокс синдромида ҳам синкопал ҳолатлар кузатилади. Бу синдром, кўпинча миокард инфарктининг ўткир босқичида пайдо бўлади ва вертебробазиляр ҳафзадаги ТИА га ўхшаб кечади. Бемор ўрнидан турганда бирдан ранги докадек оқариб кетади, ҳушини йўқотади ва йиқилиб тушади. Мускулларда тоник қисқаришлар юзага келади. Томир уриши 32-34 га тушиб кетади, артериал гипотония ва аритмия пайдо бўлади. Бир неча дақиқадан сўнг беморнинг ҳуши тикланади, атрофдагилар билан суҳбатлаша бошлайди, бироқ кучли ҳолсизлик ва бошида ғувиллаган шовқин эшитади. Бу синдромни ТИА дан фарқлаш қийинчилик туғдирмайди. Чунки симптомларнинг бу тарзда пайдо бўлиши ва кечиши ТИА нинг бирорта клиник тури

учун хос эмас. Морган-Адамс-Стокс синдроми умумий гемодинамика (кардиоген этиологияли) тушиб кетиши билан намоён булса, ТИА локал церебрал ишемиялар билан намоён булади.

Амавроз билан кечадиган ТИА, асосан, тарқоқ склероз билан қиёсланади. Чунки тарқоқ склерозда ҳам ўтиб кетувчи амаврозлар кузатилади. ТИА да рўй берадиган амаврозлар каротид стеноз фонида пайдо бўлади ва, асосан, битта кўзда ривожланади, тарқоқ склероздаги каби кўрув нерви атрофияси кузатилмайди. ТС ёшлик даврида, ТИА эса асосан, ёши катталарда ривожланади. Шунингдек, нейровизуализация ва иммунологик текширувлар ҳам бу иккала касалликни тўғри қиёслашга ёрдам беради.

Ошқозон ости бези ўсмаларида (инсулома) қисқа муддатли ўткир гипогликемиялар кузатилиб туради ва улар ҳам вертебробазиляр соҳадаги ТИА га ўхшаб кечади. Ушбу гипогликемик ҳолатлар, асосан, эрталаб наҳорда кузатилади ва умумий симптомлар билан кечади, яъни беморнинг тўсатдан ҳоли қочади, терга ботади, титрай бошлайди ва очлик ҳисси пайдо бўлади. Қондаги қанд миқдорини гликомер билан ўлчаса, гипогликемия аниқланади. Бемор шакар чой ичса, бу ҳолат кескин камаяди ёки ўтиб кетади. Ўткир птоз, дизартрия ва мушакларнинг кескин ҳолсизлиги билан намоён бўладиган миастеник кризлар вертебробазиляр ҳафзада рўй берган ТИА билан қиёсланади. Миастеник кризда бош айланишлар ва атаксия кузатилмаслиги, миастеник анамнез аниқланиши ва прозерин синамасининг ижобий натижа бериши ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Вертебробазиляр ҳафзада кузатиладиган ТИА ни вегетатив кризлар билан қиёслашга ҳам тўғри келади. Вегетатив кризларнинг, асосан, ёшларда учраши, кучли невротик бузилишлар фонида пайдо бўлиши ва органик этиологияли юрак-қон томир касалликларининг бўлмаслиги, бу иккала касалликни қиёслашда қийинчиликлар туғдирмайди. ТИА баъзида Девик оптикомиелити, чакка артериити, нейрозахм, Хант синдроми, систем васкулитларнинг церебрал тури, Бехчет касаллиги, саркоидоз, метастатик ўсмалар ва истерик синдромлар билан ҳам қиёсланади. Қиёсий ташхис ўтказишда ТИА цереброваскуляр касаллик ва унинг этиологияси юрак-қон томир касалликлари эканлигини эсда тутиш лозим.

Даволаш. Барча зарур диагностик текширувлар ўтказилиб ташхис аниқлангач, бемор стационар ёки поликлиника шароитида даволанади. Қандай даволаш муолажаларини ўтказиш ТИА ни

келтириб чиқарган сабабга қараб белгиланади. Неврологик симптомлар ўтиб кетганлиги сабабли асосий даволаш муолажалари ТИА сабабини бартараф этиш ва кейин ривожланиши мумкин бўлган инсультнинг олдини олишдан иборат. Демак, ТИА ўтказган беморларни даволаш – бу инсульт профилактикасини ўтказиш дегани. Беморни даволашда, асосан, антиагрегантлар, антикоагулянтлар, статинлар, гипотензив ва антиаритмик дорилар қўлланилади. Бу дориларни узоқ вақт қўллашга тўғри келади. Хирургик даволаш усуллари зарурати пайдо бўлса (масалан, каротид эндоартерэктомия), бемор ангиохирургия бўлимига ётқизилади.

Стационар даволаш масаласи. Беморни стационарга ётқизиб даволаш ТИА нинг сабабига боғлиқ. Агар ТИА юрак касалликлари (клапанлар патологияси, аритмиялар) сабабли ривожланган бўлса, бемор кардиология ёки кардио-хирургия бўлимларига ётқизилади. Агар ТИА экстракраниал томирлар патологияси (стеноз, патологик қийшайишлар, аортоартериит ва ҳ.к.) сабабли ривожланган бўлса, бемор ангиохирургия бўлимига ётқизилади. Зудлик билан тромболитик терапия ўтказиш зарурати туғилиб қолган беморлар ҳам стационарга ётқизилади. Бошқа ҳолатларда беморни стационарга ётқизиш шарт эмас. ТИА жиддий касалликлар билан тугалланиши мумкинлиги ҳақида бемор огоҳлантирилади. Беморга УАШ ва невропатолог назоратида туриш тавсия этилади. ТИА ўтказган беморларни даволашдан асосий мақсад – ишемик инсульт ривожланишининг олдини олишдир.

Беморни шифохонага ётқизишга оид кўрсатмалар

1. Ўткир пайдо бўлган неврологик симптомлар бир соат ёки ундан ошиқ давом этса, беморга тез суръатларда нейро- ва ангиовизуализация текширувларини ўтказиб шифохонага ётқизиш керак. Чунки ТИА симптомлари бир соатда ҳам ўтиб кетавермаса, ишемик инсульт ривожланаётган бўлиши мумкин. Бундай пайтларда тромболизис муолажасини ўтказиш зарурати пайдо бўлади. Маълумки, бу муоажала «терапевтик дарча» даврида, яъни дастлабки 3-6 соат ичида ўтказилади.
2. Агар бемор ТИА белгилари ўтиб кетганидан 2 кун ўтиб шифокорга мурожаат қилса, уни амбулатор шароитида ҳам текшириш мумкин. Бироқ барча текширувлар (ЭКГ, ЭхоКГ, УТД, КТ ёки МРТ) бемор мурожаат қилган куниёқ ўтказилиши керак. Текширувлар натижасига қараб бемор терапия, неврология ёки ангиохирургия бўлим-

ларига ётқизилади ёки врач назоратида туриш ва даволаниш учун ҚВП ёки шаҳар поликлиникаларига юборилади.

3. ТИА эпизодлари бир ҳафта ичида 2-3 марта кузатилган бўлса, даволаш муолажалари, албатта, стационар шароитда олиб борилиши лозим. Агар беморда каротид стеноз 50-75 % бўлса, ангиохирург маслаҳати керак бўлади. Кардиоэмболик ТИА аниқланган беморлар кардиология бўлимларида ёки кардиолог назоратида неврология бўлимларида даволанишади. Бу беморларга кардиохирургик амалиётлар ўтказиш зарурати туғилиши мумкин. Бундай пайтларда улар кардиохирургия марказларига юборилади.

Антиагрегантлар. ТИА эпизодлари кузатилган беморларга антиагрегантлар бир неча ойлар мобайнида тавсия этилади. Бу мақсадда ***аспирин*** (тромбо АСС, кардиомагнил, аспирин кардио) тавсия этилади. Аспириннинг бир кунлик дозаси текширув натижаларига қараб 75-325 мг ни ташкил қилади. Аспиринга аллергик реакция ва унинг ножўя таъсирлари аниқланса, ***клопидогрел*** (плавикс) кунига 75 мг дан ичишга тавсия этилади. Ушбу дориларни қабул қилиб юрган тақдирда ҳам ТИА эпизодлари такрорланса, аспирин билан биргаликда дипирадамол тавсия этилади. Бунинг учун ҳар куни 50 мг аспирин+250 мг ***дипиридамол*** (курантил, тиклид) ичишга буюрилади. Айниқса, ўткир коронар синдром ва ангиохирургик муолажалар ўтказган беморларга аспирин бошқа антиагрегантлар билан биргаликда тавсия этилади.

Кардиоэмболик ТИА ўтказган беморларга кунига 5-7,5 мг миқдорда ***варфарин*** ичиш буюрилади. Варфарин билвосита таъсир этувчи антикоагулянтлар сирасига киради. Варфарин миокард инфаркти ўтказган беморлар, юрак сунъий клапанлари қўйилганлар, пароксизмал тахикардия ва юрак аритмияларида кўп тавсия этилади. Бемор бу дорини 3-12 ой мобайнида қабул қилиши керак. Агар тромбоз хавфи доимо мавжуд бўлса, қўшимча равишда кунига 50-100 мг аспирин ичиш буюрилади. *Инсультларнинг тез-тез кузатилиб туриши ҳам варфарин билан аспиринни биргаликда тавсия этишга кўрсатма ҳисобланади.* Албатта, уларнинг ножўя таъсирларини эътиборга олиш ва бемор зарур лаборатор текширувлардан ўтиб туриши керак.

Гипотензив дорилар. Маълумки, ТИА кузатилган беморларнинг аксариятида артериал гипертония аниқланади. Бундай

пайтларда гипотензив дориларни АҚБ назоратида узоқ вақт қабул қилиш лозим. Бу мақсадда ***каптоприл*** 25-50 мг, ***эналаприл*** 5-10 мг ёки бошқа турдаги гипотензив дорилар тавсия этилади. Бу дориларнинг кундалик дозаси, албатта, АҚБ даражасига қараб белгиланади. Параллел тарзда тиазид диуретиклар (хлоротиазид, гидрохлортиазид, индапамид, метолазон) тавсия этиш мақсадга мувофиқ. Даволовчи врач АҚБ нинг кескин тушиб кетишига йўл қўймаслиги керак. Бемор эса гипотензив дориларни қабул қилиш режасига қатъиян амал қилиши лозим. Бунинг асоратлари ҳақида бемор огоҳлантирилади. Чунки АҚБ нинг ўйнаб туриши ҳам ТИА ривожланиши хавфини кучайтиради.

Статинлар. ТИА ўтказган беморларга статинлар қабул қилиб юриш тавсия этилади. Бу мақсадда аторвастатин, симвастатин, ловастатин, правастатин, флувастатин, розувастатин каби дориларни узоқ вақт мобайнида қабул қилиш лозим. Статинларнинг бир кунлик дозаси 10-80 мг ни ташкил қилиши мумкин. Статинлар дозасини аниқлашда атеросклероз даражаси ва қондаги липидлар миқдори эътиборга олинади. Никотин кислотаси ҳам гиполипидемик таъсирга эга. Никотин кислотаси кунига 2-3 г дан бир неча ойлаб ичилади. Микроциркулятор бузилишларга қарши қўшимча равишда ксантинол никотинат ҳам буюрилади. Никотин кислотаси ва ношпа майда артериялар вазоспазмини бартараф этиб микроциркуляцияни яхшилайди.

Хирургик даволаш усуллари. Симптомли каротид стенозларда ўтказиладиган хирургик операциялар инсультнинг олдини олишда энг самарали даволаш усулидир. Каротид стеноз даражаси 50-75 % ни ташкил қилиб ТИА тез-тез кузатилаверса, каротид эндартерэктомия операцияси ўтказилади. Бошқа эндоваскуляр методлар, яъни баллонли ангиопластика, артерия ичига стент қўйиш, артериянинг зарарланган қисмини олиб ташлаб протез қўйиш операциялари ҳам қўлланилиши мумкин.

Прогноз. Ўтказилган ТИА дан сўнг инсульт ривожланиш хавфи, албатта ортиб боради. Лекин бу ҳақда статистик маълумотлар бир-биридан фарқ қилади. Кузатувлар шуни кўрсатадики, ТИА дан сўнг дастлабки 1-7 кун ичида ишемик инсульт ривожланиш хавфи 5-10 % га тенг, дастлабки 3 ой ичида эса бу кўрсаткич 20-30 % га етади. Агар ТИА тез-тез такрорланаверса, ишемик инсульт ривожланиш хавфи бир неча баробарга ошади.

ЎТКИР ГИПЕРТОНИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Ўткир гипертоник энцефалопатия – артериал қон босимнинг кескин кўтарилиши натижасида бош мияда қон айланишининг ўткир диффуз бузилиши билан намоён бўлувчи клиник синдром. Ўткир гипертоник энцефалопатия ТИА ва мия инсультлари каби ўткир цереброваскуляр касалликлар сирасига киради.

Этиологияси ва патогенези. ЎГЭ ни юзага келтирувчи асосий омил – бу АҚБ нинг тез ва кескин кўтарилиши ҳамда унинг бир неча соат мобайнида юқори кўрсаткичларда сақланиб туришидир. Ўткир гипертоник энцефалопатия, асосан, АҚБ 250/130 мм сим.уст. ва ундан юқорига кўтарилган пайтларда ривожланади. ЎГЭ нинг дастлабки босқичида АҚБ нинг ошиши кичик калибрдаги артерияларнинг қисқаришига олиб келади ва бунинг натижасида бош мия ауторегуляцияси бироз сақланиб туради. Кейинчалик интраваскуляр босимга бардош бера олмай артериялар паретик тарзда кенгая бошлайди ва мия ауторегуляцияси издан чиқади. Биринчи навбатда мия пўстлоғини қон билан таъминловчи кичик калибрдаги томирларда қон айланиши бузилади. Гипоксия ва ишемияга ўта сезгир бўлган пўстлоқ ҳужайралари бунга дарров жавоб қайтаради, яъни делириоз ҳолат юзага келади.

Сақланиб турган интраваскуляр гипертензия сабабли бош мияда қон айланишининг бузилиши давом этаверади, пассив кенгайган ва чўзилган томирлардан қоннинг суюқ қисми мия тўқимасига сизиб ўта бошлайди. Бунинг натижасида диффуз тарзда мия шиши ва бўкиши ривожланади. ЎГЭ да кузатиладиган мия шиши ва бўкиши – вазоген шишнинг яққол ифодасидир. Мияда метаболик ва нейродинамик жараёнлар издан чиқиб бемор ҳушини йўқота бошлайди.

ЎГЭ да қон томир деворлари ва унинг атрофида структур ўзгаришлар ҳам ривожлана боради: Булар – фибриноид некроз, периваскуляр энцефалолизис, аксонопатия ва ҳ.к.

Клиникаси. Касаллик зўрайиб борувчи кучли бош оғриқ, бош айланиш, кўнгил айниш ва гоҳида қусиш билан бошланади. Бу пайтда мувозанат ва координация ҳам бузилади, кўз олдида фотопсиялар пайдо бўлади. Ўткир гипертоник ретинопатия ва пўстлоқдаги кўрув марказлари ишемияси сабабли тўсатдан кўриш ҳам пасайиб кетиши мумкин. Ўткир артериал гипертензияда тўсатдан кўрмай қолиш шу билан боғлиқ. ЎГЭ баъзан тоник-клоник хуружлар билан бошланади.

ЎГЭ да ҳушнинг турли даража ва кўринишда бузилишлари кузатилади. Улар делирия, психомотор қўзғалишлар ёки сомнолент ҳолатлар кўринишида намоён бўлади. Баъзида касаллик чуқур кома билан бошланади ва худди геморрагик инсультни эслатади. Ҳушнинг қай даражада бузилиши мия шишининг қандай тезликда шаклланишига боғлиқ. ***Демак, ЎГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади.*** ЎГЭ учун ўчоқли неврологик симптомлар (гемипарез, гемианестезия) хос эмас. Мабодо юқори АҚБ фонида ўчоқли симптомлар пайдо бўлганда ҳам, бу ЎГЭ эмас, балки церебрал инсультнинг бир тури бўларди. Чунки ЎГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади ва тезда орқага қайтади ёки церебрал инсультга ўтади.

Нейровизуализация текширувлари (КТ, МРТ) бош миянинг оқ ва кулранг моддаларида шиш ва бўкиш аломатларини кўрсатади. Бу бузилишлар бош мияда диффуз тарзда намоён бўлади. Бу ўзгаришлар эгатчаларнинг силлиқлашуви, пушталарнинг бўкиши билан намоён бўлади, қоринчалар кенгаяди. Шиш ва бўкиш аломатлари мияча ва мия устунида ҳам аниқланади. Жуда сезгир ҳисобланмиш МРТ текширувида миядаги патологик ўзгаришлар Т1-режимда гиподенсив, Т2-режимда эса гиперинтенсив ўчоқлар кўринишида акс этади. Бир фотонли эмиссион компьютер томографияда эса бош мияда диффуз тарзда кучайган перфузия ўчоқлари кўринади. Агар ушбу текширувларни касалликнинг эртаси куни динамикада ўтказиш имкони бўлса, диффуз патологик жараённинг орқага қайтаётгани ёки инсультга ўтаётгани кўринади. Одатда ЎГЭ учун юқори даражада динамизм хос: касаллик ё орқага қайтади, ё инсультга ўтади.

Даволаш. Даволаш муолажалари, асосан, АҚБ ни тушириш, мия шиши ва бўкишини бартараф этишга қаратилган бўлади. Бунинг учун тез таъсир қилувчи антигипертензив дорилар қилинади (1.8-жадвал).

1.8-жадвал. **Артериал қон босимни тушириш учун парентерал йўл билан юбориладиган дорилар**

Дорилар	Дозаси	Юбориш йўли	Таъсир этиб бошлаш вақти	Таъсир этиш давомийлиги
Нитропруссид натрий	0,3-6 мкг/кг/дак.	Вена ичига томчилаб	Қилган захоти	1-2 дак

1.8-жадвалнинг давоми

Эналаприлат	1,25-5 мг	Вена ичига томчилаб	15-30 дақ	6 соат
Гидралазин	10-20 мг	Вена ичига томчилаб	10-20 дақ	3-8 соат
Эсмолол	50-100 мкг/кг/дақ	Вена ичига томчилаб	1-2 дақ	10-20 дақ
Клонидин	0,1-0,2 мг	Венага ёки мушак ичига	10-20 дақ	4-8 соат
Фуросемид	20-100 мг	Вена ёки мушак ичига	5 дақ	2 соат

АҚБ ни кескин тушириб юбормаслик керак. Бу ўта хавфли! Акс ҳолда мияда қон айланиш ауторегуляцияси издан чиқиб ўткир ишемик инсульт ривожланиши ёки ўткир кардиоваскуляр бузилишлар юзага келиши мумкин. Дастлаб АҚБ, яъни систолик ва диастолик босим 20-25% га туширилади. Кейинроқ АҚБ яна 10-15% га туширилади. АҚБ беморнинг «ишчи босими» даражасигача туширилмаслиги керак, яъни бу кўрсаткичлар ишчи босимдан 20-25 мм сим. уст. га ошиқ бўлиши лозим.

АҚБ бир неча дақиқа ичида таъсир қиладиган антигипертензив дорилар ёрдамида туширилади. Бу мақсадда нитропруссид натрийдан фойдаланиш мумкин. Нитропруссид натрий 1 дақиқада 0,3-0,6 мкг/кг тезликда венадан томчилатиб юборилади. Агар беморнинг тана вазни 80 кг бўлса, унга 1 дақиқа ичида юбориладиган нитропруссид натрийнинг дозаси 24-48 мкг ни ташкил қилади. Бу мақсадда бошқа антигипертензив дорилардан ҳам фойдаланиш мумкин. Булар нимодипин, клонидин, ганглиоблокаторлар (пентамин, арфонад) ва ҳ.к. Мия шишини бартараф этиш учун тез таъсир қилувчи диуретик, яъни фуросемид қўлланилади. У АҚБ ни ҳам пасайтириш хусусиятига эга. Метаболик ацидозни бартараф этиш учун натрий бикарбонат қилинади. Эпилептик хуружлар пайдо бўлса, венадан реланиум қилинади.

Даволаш муолажалари самараси АҚБ кўрсаткичлари ва клиник симптомларнинг орқага чекинишига қараб баҳоланади. Одатда бу натижага 1-2 кун ичида эришиш мумкин. ЎГЭ узоқ сақланса, инсульт ривожланиш хавфи ҳам ортади. Аксарият ҳолларда АҚБ тушмагунча ЎГЭ билан инсультни қиёслаш қийин бўлади.

ИНСУЛЬТ

Бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишига ***инсульт*** деб айтилади. Ишемик, геморрагик ва аралаш типдаги инсультлар фарқланади.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТ

Ишемик инсульт миянинг маълум бир қисмида қон айланишнинг кескин пасайиши ёки тўхташи сабабли юзага келадиган клиник синдром бўлиб, пайдо бўлган неврологик бузилишлар 24 соатдан ортиқ сақланади (1.9-жадвал).

1.9-жадвал. **Инсульт даврлари**

Вақти	Номланиши	Симптомлар ҳолати ва динамикаси
0–3 соат 3-6 соат	Терапевтик дарча (1) Терапевтик дарча (2)	Неврологик симптомлар ҳали пайдо бўлмаслиги мумкин.
5 кунгача	Ўта ўткир даври	Неврологик симптомлар шаклланган бўлади.
21 кунгача	Ўткир даври	Симптомлар тўла қайтади ёки ривожланишда давом этади.
6 ойгача	Эрта тикланиш даври	Турли асоратлар қолади ва улар аста-секин тиклана боради.
6-12 ой	Кеч тикланиш даври	Неврологик функциялар тикланишда давом этади, бироқ жуда суст кечади
1 йилдан сўнг	Асоратлар даври	Неврологик асоратлар одатда тикланмайди ёки баъзи функциялар тикланиши мумкин.

Этиологияси. Маълумки, касаллик ривожланишига бевосита алоқадор бўлган патологик ҳолатларга ***этиологик омиллар*** деб айтилади. Ишемик инсультнинг асосий этиологик омиллари – булар хафақон касаллиги (артериал гипертония), экстра- ва интракраниал томирлар атеросклерози, кардиоген омиллар (миокард инфаркти, юрак клапанлари етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмиялар), қандли диабет ва васкулитлар. Инсульт ривожланишида кам аҳамиятли бўлган этиологик омилларга лейкоз, полицитемия,

анемия, тромбоцитоз, антифосфолипид синдром, мигрен, инфекцион артериитлар ва коллагенозлар киради.

Артериал гипертензия. АГ артериялар ички босимининг ошиши бўлиб, у ишемик инсульт ривожланишида етакчи этиологик омиллардан бири саналади. АҚБ даражаси билан инсульт ривожланиш хавфи орасида бевосита боғлиқлик бор. Ёш ўтган сайин АГ билан касалланганлар сони оша боради. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кўра, ривожланган давлатларда 50 ёшга етганларнинг 45 %, 60 ёшга етганларнинг 60%, 70 ёшга етганларнинг 70 % ида АГ аниқланади. АҚБ 139/89 мм сим. уст. дан ошиб турувчилар хавфли гуруҳга киришади ва улар доимий тарзда врач назоратида туриши керак.

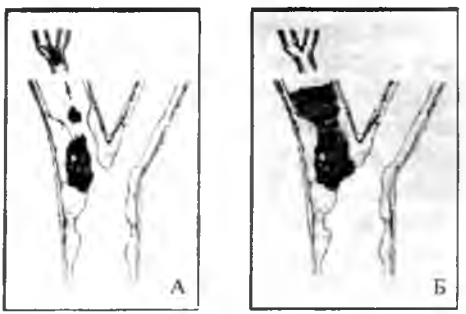
Атеросклероз. АС артерияларнинг ички деворига липидларнинг тўпланиши, фиброз тўқима ва пиликчаларнинг пайдо бўлиши билан кечувчи патологик жараён бўлиб, артериялар стенози ва деформациясини юзага келтиради. АС аорта, уйқу артериялари, айниқса, бифуркация соҳаси, интрацеребрал артериялар ва юрак артерияларида кўп кузатилади. АС худди АГ каби ишемик инсультнинг асосий этиологик омили ҳисобланади. АС билан касалланганлар сони ёш ошган сайин кўпая боради. Гиперлипидемия, гиподинамия, чекиш, артериал гипертония ва қандли диабет АС ривожланишига олиб келувчи хатарли омиллардир. АС жинсга боғлиқ касаллик бўлиб, эркакларда кўп учрайди. Ўзбекистонда инсульт этиопатогенези, диагностикаси, замонавий даволаш усули ва профилактикасига оид ишларга академик А.Раҳимжонов салмоқли ҳисса қўшган.



Академик Абдуманнон Раҳимжонов (1928-2004)

Атеросклеротик пиликчалар, кўпинча, артерия тармоғи бошланган жойда кўп кузатилади. Умумий уйқу артерияси бифуркациясини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Артериянинг бу қисмида атеросклеротик пиликчалар яққол кўзга ташланади. Атеросклеротик пиликчаларга тромбоцитлар ёпишган сайин тромблар пайдо бўлиш хавфи оша боради. Артериянинг пиликчалар пайдо бўлган қисмига кальций тузлари тўпланади ва ярачалар ҳам пайдо бўлади. Бунинг оқибатида тромблар бўйига ҳам, энига ҳам катталаша боради ва

стеноз шаклланади. Кейинчалик артерия бутунлай тиқилиб қолади, яъни окклюзия шаклланади. Бу жараён *атерогенез жараёни* деб аталади. Пайдо бўлган пиликчалар эса атеротромботик пиликчалар дейилади. Артерия тешиги торайган сайин унинг периферик қисмида перфузион босим пасайиб қон айланиши бузила бошлайди. Артерия тешиги 70-75 % га торайса, бу ҳолат ***гемодинамик аҳамиятли стеноз*** деб юритилади. Бундай вазиятларда ишемик инсульт ривожланиш хавфи жуда юқори бўлади. Атеротромботик жараён аста-секин ривожлана бошласа, мияда коллатерал қон айланиш системаси ҳам аста-секин шаклана боради ва касаллик симптомсиз кечади. Тез суръатларда шаклланган тромбозда инсульт ўткир тарзда рўй беради. Атеротромботик инсульт шу тарзда ривожланади.



1.7-расм. Ишемик инсультнинг эмболия (а) ва тромбоз (б) сабабли ривожланиш схемалари.

Артериялардаги тромблар эмболия манбаи ҳамдир, яъни тромбларнинг бир бўлаги ажралиб чиқиб, ушбу артериянинг тармоқлари бўйлаб мияга етиб боради ва мия ичидаги артерияларни тиқиб қўяди (1.7-расм).

Бу жараён *артерио-артериал эмболия* деб аталади. Ишемик инсультнинг бу тури аввал тромбоэмболик инсульт деб юритилган. Ҳозирда тромбоэмболик инсульт алоҳида ажратилмайди. Бу тарзда кечувчи ишемик инсультлар умумий ном билан *атеротромботик ишемик инсульт* деб айтилади.

Кардиоген омиллар. Юрак касалликлари, яъни клапанлар етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмия, эндокардит ва яқинда ривожланган миокард инфаркти *кардиоэмболик инсультлар* сабабчисидир. Барча ишемик инсультларнинг 15-30 % кардиоэмболик инсультлар ҳисобланади. Бу инсультларнинг кўп кузатилиши юрак касалликларининг кўп учраши билан боғлиқ. Шунингдек, юракнинг сунъий клапанлари ҳам этиологик омиллар сирасига киради. Бу касалликлар ва патологик ҳолатлар юрак клапанларида майда тромбларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Ушбу майда тромблар ўрнидан ажралиб чиқиб қон оқими бўйлаб мия томир-

ларига етиб боради ва уларни тиқиб қўяди. Айниқса, ҳилпилловчи аритмиялар клапанлардан тромбларнинг ажралиб чиқишини тезлаштиради. Бу жараённи, шунингдек, ревматик эндокардит, артериал гипертония, атеросклероз ва турли вирусли инфекциялар ҳам тезлаштиради.

Қандли диабет. ҚД ишемик инсульт ривожланиш хавфини 2-4 баробарга оширади. АС ривожланишида ҳам ушбу касаллик етакчи ўринларни эгаллайди. ҚД да ривожланадиган церебрал микроангиопатия бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилигини юзага келтиради ва ўткир ЦВК ривожланишига мезон яратади. ҚД да кузатиладиган экстра- ва интрацеребрал артериялар атеросклерози ва церебрал микроангиопатия мияда коллатерал қон айланишни ҳам издан чиқаради. Шунингдек, ҚД учун хос бўлган дисметаболик жараёнлар ҳам мия тўқималарида ўз аксини топади. Тез-тез кузатилиб турадиган гипо- ва гипергликемик ҳолатлар мияда ўткир ва сурункали ишемияларни юзага келтиради. Шу боис ҚД билан касалланганларда ишемик инсульт ривожланиш хавфи ҳам, инсульт ривожлангандан сўнг ногиронлик ва ўлим хавфи ҳам жуда юқоридир.

Артерия қатланиши. Маълумки, артерия девори 3 қаватдан иборат. Артериянинг ички қавати (интима) унинг ўрта қаватидан ажралиб қолишига артерия қатланиши, яъни ***артерия диссекцияси*** деб айтилади. Бунинг натижасида ички ва ўрта қаватнинг орасида узун бўшлиқ пайдо бўлади. Бу бўшлиқ интимал қаватда пайдо бўлган ёриқлар орқали артериянинг ичига очилади. Натижада артериянинг ҳақиқий тешигидан янги пайдо бўлган бўшлиқ ичига қон ўтади ва артериянинг шу қисми кенгая бошлайди. Бу эса қопсимон аневризма пайдо бўлишига олиб келади. Шу ерда тромблар ҳам шакллана бошлайди. Артериянинг қатланиши унинг торайишига ҳам сабаб бўлади. Бунинг натижасида стеноз ва окклюзия ривожланади, артериянинг дистал қисмида перфузион босим пасаяди. Бу вазият ўта хавфли бўлиб, атеротромботик, артериоэмболик ва гемодинамик инсультларни юзага келтиради. Артериянинг қатланиши ёшлар ва ўрта ёшдагиларда кўп кузатилади. Артериянинг қатланиши 80 % ҳолларда уйқу артериялари, 20 % ҳолларда умуртқа артерияларида учрайди. Артерия қатланишининг асосий сабаблари – ўсмирлик давридан буён давом этаётган АГ, краниоцеребрал жароҳатлар, фибромускуляр дисплазия, Марфан синдроми, васкулопатия ва ўтказилган вирусли инфекциялардир.

Бошқа сабаблар. Ишемик инсульт ривожланишида кам аҳамиятли бўлган омиллар бир қанчадир. Булар – краниоцеребрал жароҳатлар, артериялар диссекцияси, фибромускуляр дисплазия, васкулитлар, моя-моя синдроми, мигрен, инфекциялар, гиёҳвандлик, метаболик синдром, хирургик операциялар, интоксикациялар, ўсмалар, генетик омиллар. Инсульт этиологияси 5-10 % ҳолатларда аниқланмай қолади.

Ишемик инсультнинг этиопатогенетик типлари

Атеротромботик инсульт – йирик томирлар атеросклерози сабабли ривожланган тромботик ишемик инсульт. Бу инсульт келиб чиқиши кучли тромботик стеноз ва тромбнинг бир қисми ажралиб чиқиши сабабли рўй берган окклюзия билан боғлиқ. Атеромалар, асосан, артерияларнинг иккига ажраладиган жойида ривожланади. Уйқу артерияси бифуркациясини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Артериялар деворидаги атероматоз чандиқлар катталашиб йирик тромбларни юзага келтиради ва бунинг натижасида томир стенози ривожланади. Тромблардан кичик парчалар ажралиб чиқиб эмболиялар ҳосил бўлиши ва улар интрацеребрал артерияларни тиқиб қўйиши ҳам кўп кузатилади. Бу ҳолат *артерио-артериал эмболия* деб аталади. Тромб секин-аста катталаша бориб артерияни тўла тиқиб қўяди ва шу боис сурункали ҳамда ўткир гемодинамик бузилишлар юзага келади. Шунинг учун ҳам, экстракраниал томирларнинг стенотик зарарланишлари гемодинамик инсульт сабаблари ичидан ўрин олган.

Гемодинамик инсульт АҚБ ва мия томирларида перфузион босимнинг кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган ишемик инсульт бўлиб, унинг асосий сабаблари миокард инфаркти, ятроген артериал гипотензия ва гиповолемиядир. Гемодинамик инсульт ривожланишида экстра- ва интракраниал артерияларнинг стенотик зарарланишлари ўрни ҳам катта. Бундай ҳолатларда мия томирларида перфузион босим паст бўлади ва АҚБ нинг тушиб кетиши мия ауторегуляциясини издан чиқариб гемодинамик инсульт ривожланишига туртки бўлади. Миокард инфарктида юракнинг зарбали ҳажми (ЮЗҲ) камайиши ҳисобига юракнинг дақиқали ҳажми (ЮДҲ) пасаяди ва АҚБ тушади. Бу эса экстра- ва интракраниал томирларда стенотик ўзгаришлар бўлган беморларда дарров гемодинамик инсульт ривожланишига сабабчи бўлади. Миокард инфактида ҳар доим ҳам гемодинамик инсульт ривожланавермайди. Бунинг асосий сабабларидан бири – мияни қон билан таъминловчи артерияларда атеросклетик ўзгаришларнинг бўлмаслиги.

Экстракраниал томирларнинг кинг-кинг, койлинг ва ҳалқали буралишлари типидаги аномалиялар, Виллизий айланаси ёпилмай қолиши ва артериялар гипоплазияси ҳам гемодинамик инсульт ривожланиши сабабчисидир. Шу боис АҚБ, ЮДҲ ва ЮЗХ каби гемодинамик кўрсаткичлар кескин пасайиб ёки камайиб кетиши гемодинамик инсульт ривожланишига туртки бўлади. Гемодинамик инсульт, шунингдек, АҚБ нинг физиологик пасайиб кетишларида ҳам ривожланади. Бу ҳолат, кўпинча, уйқу пайтида, иссиқ ванна қабул қилганда, тўйиб овқатланганда ва шу каби бошқа ҳолатларда рўй беради. Бундай беморларда, кўпинча мияда қон айланишининг сурункали ишемияси ва мия ауторегуляцияси сустлиги аниқланади. Демак, тунда рўй берган ва эрталаб уйғонганда бир томони фалажланиб қолган беморда одатда гемодинамик инсульт ривожланган бўлади. Стеноз қайси томонда кўпроқ ривожланган бўлса, гемодинамик инсульт ҳам ўша томонда рўй беради ва ишемик жараён артерияларнинг терминал қисмларидан бошланади. Чунки перфузион босимнинг тушиб кетиши дастлаб артерияларнинг чекка қисмларида акс этади. Бу соҳалар миянинг олдинги, ўрта ва орқа артериялари тармоқлари туташадиган жойлар, яъни ушбу артериялар ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган соҳалардир.

Кардиоэмболик инсульт – юрак ичидан ажралиб чиққан эмболлар мия томирларига етиб бориб, уларни тиқиб қўйиши натижасида ривожланадиган инсульт. Шунинг учун ҳам ишемик инсультнинг бу тури *кардиоэмболик инсульт* деб аталади. Эмболлар манбаи – юракнинг чап клапанларида жойлашган тромблар. Бу тромблар юрак аритмиялари, айниқса, ҳилпилловчи аритмияларда ўрнидан кўчади ва эмболлар ҳосил қилади. Юракда тромблар, асосан, бактериал эндокардит, АС, юракнинг сунъий клапани, юрак аритмиялари, миксома, миокард инфакти, юракда қон айланишни тўхтатиб қилинадиган хирургик операциялар ва кардиомиопатияларда пайдо бўлади.

Мия артерияларини тиқиб қўйган эмбол, кўп ҳолларда, фибринолизга учрайди ва қон айланиш яна тикланади. Агар эмбол парчаланмаса, артериянинг дистал қисмида перфузион босим тушиб кетади ва қон элементлари томир деворидан ташқарига сизиб чиқа бошлайди. Бунинг натижасида периваскуляр соҳада пердиапедез геморрагия ўчоқлари пайдо бўлади. Демак, эмболизация рўй берган артерия соҳасида ҳам ишемик, ҳам геморрагик инфаркт ривожланади. Бундай ҳолларда, одатда, аралаш инсульт

атамаси қўлланилади. Эмболизация механизми бўйича рўй берган ишемик инсультларда геморрагик инфаркт ривожланиш хавфи доимо юқори эканлигини эсда тутиш лозим. *Кардиоэмболик инсультлар ривожланишида энг хатарли омил – бу ҳилпилловчи аритмия.* Йирик артериялар атеросклерози кардиоэмболик инсульт ривожланишида аҳамиятли эмас.

Лакунар инсульт – бош миянинг майда томирлари окклюзияси сабабли ривожланадиган инсульт. «Лакунар инсульт» атамаси касаллик патофизиологиясини белгилаб бера олмайди, балки у кичик ўчоқли инсульт ривожланганлиги ҳақида маълумот беради, холос. Ўчоқлар ҳажми 1-1,5 см бўлади. Лакунар инсультларнинг асосий сабаби – артериал гипертензия, қандли диабет ва кардиоген омиллар. АГ да майда церебрал артериялар кўп зарарланади, уларнинг деворлари мўртлашади, қалинлашади ва деструкцияга учрайди. ҚД да микроангиопатия, юрак касалликларида микроэмболиялар кичик ишемик ўчоқлар сабабчисидир. Лакунар инсультлар бош мияни, айниқса, унинг оқ моддасини қон билан таъминловчи майда артериялар зарарланиши билан боғлиқ. Кўпинча, перфорант артериялар, яъни мия тўқималарини тешиб ўтувчи артериялар зарарланади. Шунинг учун ҳам лакунар инсульт, асосан, миянинг чуқур тузилмалари, яъни перивентрикуляр соҳа, экстрапирамидал ядролар ва таламусда, кам ҳолларда пўстлоқда кузатилади. Лакунар инсультлар мия устуни ва миячада кам учрайди.

Гемореологик инсульт – қоннинг реологик хусусиятлари бузилиши сабабли ривожланадиган ишемик инсульт. Унинг асосий сабаблари – полицитемия, тромбоцитоз, фибринолиз, диспротеинемия, антифосфолипид синдром, аёлларда узоқ давом этувчи дисгормонал қон йўқотишлар. Гемореологик инсульт ривожланишида АС, АГ, ҚД ва аритмия каби касалликлар аҳамиятли эмас. Гематологик бузилишлар, айниқса, коагулопатиялар гемореологик инсульт ривожланиш хавфини бир неча баробарга оширади. Полицитемия (гематокрит кўрсаткичи 0,47-0,5 дан ошса) қоннинг ёпишқоқлиги ошиши ва тромбоцитлар агрегацияси билан намоён бўлади. Антифосфолипид синдром ҳам гемореологик инсульт ривожланишида этиологик омиллардан бири саналади. Бу синдром, айниқса, иммун система бузилиши билан кечадиган касалликлар ва патологик ҳолатларда кўп аниқланади. Булар ревматоид артрит, Шегрен синдроми, Такаясу артериити ва ҳ.к. Антифосфолипид синдром тромбоцитопения, гемолитик анемия ва шу каби бошқа коагулопатиялар билан кечади.

Гемореологик инсультда қон ёпишқоқлиги ва фибриноген миқдори ошади, тромбоцитлар агрегацияси кузатилади, эритремия пайдо бўлади, гомеостаз системаси издан чиқади. Гемореологик инсульт мияда кичик ишемик ўчоқлар билан намоён бўлади, яъни бу инсульт учун катта ўчоқли ишемиялар хос эмас. Нейровизуализация текширувларига қараганда, соматик текширувлар гемореологик инсульт этиологиясини аниқлашда кўпроқ ёрдам беради.

Ишемик инсульт патогенези. Ишемик инсульт патогенези асосида церебрал гемодинамика ва, шу сабабли, церебрал ауторегелуяциянинг бузилиши ётади. Церебрал ауторегуляциянинг асосий вазифаси турли вазиятларда церебрал перфузион босимни таъминлаб туришдан иборат. Умумий гемодинамика «ўйнаган» ҳолларда церебрал ауторегуляция бош мияда қон айланишини таъминлаб туради. Масалан, систем артериал босим ошганда мия томирлари торояди ва шу йўл билан бош миянинг ортиқча қон билан тўлиб кетиши ҳамда мияда вазоген шиш пайдо бўлишининг олди олинади. Агар систем артериал босим тушиб кетса, мия томирларида дилатация рўй беради ва шу билан мия тўқималари ишемик гипоксияси олди олинади.

Мия инсультларига сабаб бўлувчи бир қатор патологик ҳолатлар ва касалликлар, айникса, хафақон касаллиги, атеросклероз, юрак касалликлари, қандли диабет, экстра- ва интракраниал томирлар патологияси, васкулитлар церебрал ауторегуляциянинг нормал фаолият кўрсатишини аста-секин издан чиқаради ва ўткир цереброваскуляр бузилишлар ривожланишига мезон яратади. Чунки патологик ўзгарган артериялар церебрал ауторегуляцияни таъминлаб бера олмайди, яъни бирон-бир церебрал артерияда тромбоз, эмболия ёки спазм рўй берса, коллатерал қон айланиш системаси ишемия рўй берган соҳани етарли даражада қон билан таъминлай олмайди. Натижада мия тўқимасида ишемия рўй беради ва 5-10 дақиқа ичида мия инфаркти ривожланади.

Инфаркт рўй берган соҳанинг ўртасида, яъни ядро қисмида нейронлар ҳалок бўлади. Унинг атрофида эса ишемик «пенумбра» ҳосил бўлади. ***Ишемик пенумбра*** – бу ўз функциясини тўла бажара олмайдиган, бироқ қайта тикланиши мумкин бўлган мия тўқимаси (1.8-расм).

Бу соҳа ҳужайралари коллатерал қон томирлар ҳисобига фаолият кўрсатиб тура олади. Патологик жараёнлар салбий тус

олса, пенумбра соҳаси цитотоксик ва экзайтоксик реакциялар ҳисобига тўла инфаркт соҳасига айланади. Бош мияда ишемик инфаркт шаклланиши қандай кечади? Бош мия тана вазнининг 2 фоизини ташкил қилса-да, организмга тушаётган кислороднинг 20 фоизи ва глюкозанинг 17 фоизини сарф қилади. Маълумки, бош



1.8-расм. Ишемик жараён схемаси.

мия глюкоза захирасига эга эмас. Қон томирлари орқали мияга тушган глюкоза ўша заҳоти сарфланиб туради. Ишемия сабабли глюкоза ва кислороднинг мия тўқималарига етарли миқдорда етиб келмаслиги анаэроб гликолизни фаоллаштиради. Бунинг натижасида сут кислотаси ҳужайра ичида тўплана бошлайди, ион каналлари иши издан чиқади, нейронларга Na ва Ca ионларининг ўтиши кучаяди, липидларнинг перекисли оксидланиш жараёни фаоллашади. Ca ионларининг ҳужайра ичига катта миқдорда ўтишининг яна бир сабаби глутамат ва аспартатнинг ҳужайрадан ташқарига катта миқдорда ташланиши билан ҳам боғлиқ. Агар Na ионларининг ҳужайра ичига ўтиши унда сувнинг кўп тўпланишига сабабчи бўлса, Ca ионларининг кўп миқдорда ўтиши ферментатив жараёнларга фалокатли таъсир кўрсатади. Бунинг оқибатида цитотоксик моддалар пайдо бўлади ва нейронларнинг ҳалок бўлиши жадаллашади.

Шу ерда миянинг қон ва кислород билан таъминланишига оид маълумотларни келтириб ўтсак. Маълумки, соғлом одамда 1 дақиқа ичида 100 г мия тўқимаси 50-55 мл қон ва 45 мл кислородни истеъмол қилади. Агар унинг миқдори камая бошласа, ишемия ривожлана бошлайди (1.10-жадвал).

1.10-жадвал. **Бош мияда ишемик инфарктнинг шаклланиш босқичлари**

Бир дақиқада 100 г мия тўқимаси	Мия ишемиясининг ривожланиши
50-55 мл қонни истеъмол қилса	Бош миянинг қон билан таъминланиши сақланган бўлади.
35-30 мл қон билан таъминланса	Цереброваскуляр етишмовчилик ривожлана бошлайди.
25-20 мл қон билан таъминланса	Бош мияда ишемик жараён кучайиб структур ўзгаришлар пайдо бўла бошлайди.
Бор-йўғи 15-10 мл қон билан таъминланса	Бир неча дакика ичида ишемик инфаркт ривожланади.

Эслатма. *Соғлом одамда бир дақиқа ичида бош миядан 800 мл қон оқиб ўтади.*

Агар мия тўқимасига қон оқиб келиши 6-8 дақиқага тўхтаса, мияда қайтмас жараёнлар рўй бера бошлайди, яъни мия тўқимаси ҳалок бўлади. Ўлган тўқиманинг атрофида қайта тикланиши мумкин бўлган ишемик соҳа, яъни ***пенумбра*** шаклланади. Бу соҳада микроциркуляция сақланган бўлади ва у нейронлар фаолиятини бир неча соатгача (одатда 3 соатгача) таъминлаб туради. Бироқ бу вақт уларнинг тўла фаолият кўрсатиши учун етарли эмас. Агар пенумбра соҳаси кислород ва бошқа озиқлантирувчи моддалар билан етарли миқдорда дарров таъминланса, нейронларни ҳалок бўлишдан сақлаб қолиш мумкин. Церебрал ишемия ривожланган дастлабки 3 соат ичида ёрдам кўрсатиб инфаркт шаклланишидан сақлаб қолиш мумкин бўлган даврга ***«терапевтик дарча»*** даври деб аталади. Агар бу даврда ёрдам кўрсатиш кечиктирилса, пенумбра соҳасидаги нейронлар ҳам ўлади, ишемик инфаркт соҳаси кенгаяди ва кейинги даволаш муолажалари самараси пасаяди. Пенумбра шаклланиш босқичини ПЭТ ёрдамида кузатиб бориш мумкин.

Ишемик инсульт патогенезининг ажралмас қисми – ***бу мия шиши***. Церебрал ишемия ривожлангач мия шиши ҳам шакллана бошлайди. Ишемик жараён қанча катта жойни эгалласа, мия шиши ҳам шунча тез ривожланади ва зўрайиб боради. Мия шиши

ривожланишининг биринчи сабаби бу мияда электролитлар алмашинувининг бузилишидир. Ишемия сабабли ионлар транспортини бошқарувчи механизм издан чиқади. Бунинг натижасида ҳужайралараро суюқликдаги Na ионлари катта миқдорда ҳужайралар ичига ўта бошлайди ва ўзи билан сувни ҳам олиб киради. Ҳужайралар ичидаги К ионлари эса ҳужайралараро бўшлиққа чиқа бошлайди. Бу ҳолат диспропорционал тарзда юзага келади. Нормал фаолият кўрсатаётган натрий-калий насоснинг бузилиши сабабли ҳужайра ичига ўтиб олган ортиқча электролитлар ва сув қайтадан ҳужайра ташқарисига чиқа олмайди. Натижада ***цитотоксик шиш*** ривожланади.

Цитотоксик шиш пайдо бўлгач, бир неча соатлардан сўнг ***вазоген шиш*** ҳам ривожланади. Баъзида бу жараён параллел тарзда кечади. Вазоген шиш плазманинг қон томирлардан ташқарига чиқиб ҳужайралараро бўшлиққа ўтиши билан боғлиқ. Ишемик инсультда ГЭБ нинг издан чиқиши вазоген шиш шаклланишида асосий ўрин эгаллайди. Худди цитотоксик шиш каби вазоген шишнинг қай даражада тез шаклланиши ҳам церебрал ишемия ҳажмига боғлиқ. Катта ишемик ўчоқларда вазоген шиш тез шаклланади ва дислокацион синдром ривожланади. Томир деворлари мўртлашуви ва қон элементларининг ташқарига сизиб чиқиши ҳисобига пердиапедик геморрагия ҳам рўй беради. Баъзида пердиапедик геморрагия бош миянинг катта қисмини эгаллайди. Бундай пайтларда аралаш инсульт ҳақида сўз кетади.

Клиникаси. Ишемик инсульт, кўпинча, тунда ёки эрта саҳарда ривожланади. Кам ҳолларда кундузи рўй беради. Ишемик инсульт клиникаси қайси артерия зарарланганлигига боғлиқ.

A. cerebri anterior соҳасида ривожланган инфарктларда қарамақарши томондаги оёқда монопарез ривожланади. Шунингдек, бу артериянинг зарарланиши ўзига хос гемипарез билан намоён бўлиши ҳам мумкин, яъни қўлнинг проксимал қисми ва оёқнинг дистал қисмида фалажликлар пайдо бўлади. Сезги бузилишлари жуда енгил ифодаланади ёки кузатилмайди. *A.cerebri anterior* зарарланиши учун *«пешона синдроми»* жуда хос. Чунки пешона бўлагида барча руҳий функцияларни бошқарувчи ва назорат қилувчи учинчи функционал блок жойлашган. *A.cerebri anterior* эса пешона бўлагининг катта қисмини қон билан таъминлайди. Пешона синдроми хулқ-атворнинг кескин бузилиши, яъни апатия, абулия, акинетик мутизм ёки аксинча психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлади. Мотивациянинг сўниши – пешона синдроми учун ўта хос бўлган симптом-

дир. *Tr. fronto-ponto-cerebellaris* зарарланиши сабабли пешона атаксияси ҳам ривожланади.

A. cerebri media ички уйқу артериясининг бевосита давомчиси бўлиб, бош миянинг катта қисмини қон билан таъминловчи энг катта артериядир. Ушбу артерия ҳам бир нечта тармоқларга бўлинади.

A. cerebri media нинг асосий тармоқлари:

1) **чуқур тармоқлар** – *a. putameno-capsulo-caudata, a. lenticulo-striata (a. haemorragica).* Булар артериянинг бошланғич қисмидан ажралиб чиқишади ва пўстлоғости тузилмалари ҳамда ички капсуланинг катта қисмини қон билан таъминлашади.
2) **пўстлоқ тармоқлари** – булар олдинги чакка, кўз-пешона, прецентрал, марказий, олдинги париетал, орқа париетал, орқа чакка ва бурчак артериялари.

Миянинг ўрта артериясида инсульт жуда кўп учрайди. Чунки у ички уйқу артериясининг бевосита давомчисидир. Кўп ҳолларда миянинг ўрта артериясида қон айланишининг ўткир бузилиши ички уйқу артерияси тромбози билан боғлиқ, яъни артериянинг ўзи зарарланмай қолади.

A. cerebri mediaнинг бошланғич қисми зарарланиши. Ушбу артериянинг юзаки ва чуқур тармоқларга ажралишидан олдинги қисми зарарланса, бош мия паренхимасининг катта қисмида ишемик инсульт рўй беради. Қарама-қарши томонда *гемиплегия (гемипарез)*, *гемигипестезия* ва *гемианопсия* ривожланади. *A.cerebri media* зарарланганда энг кўп учрайдиган бу синдром ***«уч геми» синдроми*** номини олган. Агар *a.cerebri media sin.* зарарланса, ушбу синдром афазиялар билан, *a.cerebri media dex.* зарарланса, анозогнозия ва аутотопогнозиялар билан намоён бўлади. Бироқ чапақайларда бунинг тескариси кузатилади. Амбидекстрларда эса афазия, анозогнозия ва аутотопогнозиялар ҳам чап, ҳам ўнг ярим шар инсультларида кузатилади (Ибодуллаев З. Р., 2005).

Касалликнинг дастлабки кунлари фалажланган оёқ-қўлларда мушаклар атонияси ривожланади (церебрал диашиз), кейинчалик эса тонус оша боради. Мушаклар тонуси, одатда, спастик тарзда ошган бўлади. Фалажланган қўлнинг букилувчи мушакларида тонус ошиб қўлни тирсак бўғимида букиб қўйса, фалажланган оёқнинг ёзилувчи мушакларида тонус ошиши сабабли оёқ ёзилган ҳолатда қотиб қолади. Гемисиндром кузатилган томонда VII ва

XII нервларнинг марказий фалажлиги кузатилади. Аксарият ҳолларда, контралатерал нигоҳ фалажи ҳам вужудга келади: беморнинг боши ва кўзи ўчоқ томонга бурилади. Бу феноменни «бемор ўчоқ томонга қараб ётибди» деб ҳам аташади. Бу феноменнинг пайдо бўлиши иккинчи пешона пуштасининг орқа томонида жойлашган «нигоҳ маркази» зарарланиши билан боғлиқ. У комада ётган беморда инсульт қайси ярим шарда кузатилганини аниқлаш учун ёрдам беради.

*A.cerebri media*нинг тотал зарарланишида касаллик оғир кечади, мия шиши ва интракраниал гипертензия тез ривожланади, бемор ҳушини йўқотиб комага туша бошлайди. Аксарият ҳолларда, кома тўсатдан ривожланади. Ўлим ҳолатлари кўп кузатилади. Ҳаёти сақланиб қолган беморларда чуқур фалажликлар, сезги ва нутқ бузилишлари узоқ вақт сақланиб қолади.

A. cerebri medianинг пўстлоқ артериялари зарарланса, ўрта ва пастки пешона пушталарининг орқа соҳаси, олдинги ва орқа марказий пушталарнинг пастки 3/2 қисми, оперкуляр соҳа, иккинчи ва учинчи париетал пушталар, биринчи ва иккинчи чакка пушталарида ишемия ривожланади. Қарама-қарши томонда нотекис ривожланган гемипарез ва гемианестезия кузатилади: ҳаракат ва сезги бузилишлари қўлда кучлироқ, оёқда эса енгилроқ ифодаланган бўлади. Чунки пўстлоқдаги оёқ марказини *a. cerebri anterior* қон билан таъминлайди. Гемианопсия кузатилмайди. Шунингдек, контралатерал томонда юз ва тилости нервининг марказий фалажлиги белгилари пайдо бўлади, яъни лаб бурчаги осилиб қолади, тил эса фалажланган томонга оғади. Бунинг сабаби – олдинги ва орқа марказий пушталарининг пастки қисмида қон айланишнинг бузилишидир. Чунки, бу ердан кортиконуклеар йўллар бошланади.

Чап ярим шар инсультларида мотор ва сенсор афазиялар, апраксия, аграфия, ўнг ярим шар инсультларида эса анозогнозия ва аутотопогнозиялар пайдо бўлади. Париетал соҳаларнинг ишемияси ҳисобига астереогнозия ҳам ривожланади, бироқ улар афазиялар каби яққол ифодаланмайди. Чунки париетал соҳаларни қон билан таъминлашда *a.cerebri posterior* ҳам иштирок этади.

*A. cerebri media*нинг орқа тармоқлари соҳаси инфарктида пастки париетал пушта (39-майдон), юқори ва ўрта чакка пушталарининг орқа соҳасида (22- ва 21-майдонлар) инфаркт ривожланади. Бу ерда инфаркт нафақат пўстлоқ, балки пўстлоғости соҳаларида (Грациоле тутами) ҳам кузатилади. Шу сабабли пастки квадрант гемианопсия, гемигипестезия (айниқса, чуқур сезги

бузилиши), астереогнозия, акалкулия, апраксия, аграфия, амнестик афазия ва оптик-фазовий агнозия ривожланади.

*A. cerebri media*нинг ***прецентрал артерияси*** соҳаси инфарктида контралатерал томонда пастки мимик мушаклар ва тилнинг марказий фалажлиги кузатилади. Ушбу артерия чап ярим шарда зарарланса Брок афазияси, яъни эфферент мотор афазия ривожланади.



Пол Брок
(1824–1880)

*A. cerebri media*нинг ***марказий артерияси*** соҳаси инфарктида контралатерал томонда нотекис ривожланган гемипарез, яъни қўлда моноплегия, оёқда монопарез вужудга келади. Нутқ бузилмайди.

*A. cerebri media*нинг ***орқа париетал артерияси*** соҳаси инфарктида барча сезгилар гемигипестезияси ёки гемианестезияси, баъзан эса афферент гемипарез ривожланади. Бу синдром ***псевдоталамик синдром*** номини олган. Бироқ, унда таламус зарарланиши учун хос бўлган гемиалгия ва гемигиперпатия кузатилмайди.

A. cerebri medianинг чуқур артериялари ишемиясида қарама-қарши томонда бир хил ривожланган спастик гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, яъни уч гемисиндром ривожланади.

Миянинг чуқур тузилмалари соҳасидаги инфарктлар, одатда, катта бўлмайди, яъни бу ерда, кўпинча лакунар инфаркт ривожланади. Лакунар инфарктлар, кўпинча, *a. cerebri media*нинг стриар тармоқлари зарарланганда кузатилади. Стриопаллидар ядролар соҳасидаги лакунар инфарктлар паркинсонизм ривожланишига ҳам сабабчи бўлади. Лакунар инфарктлар энг кўп кузатиладиган жойлар – лентикуляр ядро, путамен ва ички капсуладир. Бу ядроларни *a. cerebri media*нинг латерал тармоқлари қон билан таъминлайди. Ички капсула соҳасидаги лакунар инфарктлар, одатда, тез ўтиб кетувчи гемипарезлар билан намоён бўлади ёки ҳеч қандай клиник белгиларсиз кечади. Шунинг учун ҳам, улар КТ ёки МРТ да аниқланади. Стриопаллидар соҳада икки томонлама симметрик жойлашган лакунар инфарктларда паркинсонизм, псевдобулбар синдром ва пўстлоғости деменцияси ривожланади.

Бош миянинг орқа артерияси (a. cerebri posterior) зарарланиши симптомлари. A. cerebri posteriorнинг орқа артерияси юзаки тармоқлари бош миянинг энса-тепа соҳалари пўстлоқ қисми ва

чакка бўлагининг медиобазал юзасини қон билан таъминлайди. Артериянинг чуқур тармоқлари таламус, гипоталамус ва қадоксимон тананинг орқа қисми, Грациоле тутами, Люис танаси ҳамда ўрта миянинг бир қисмини қон билан таъминлайди. *A. cerebri posterior*нинг анастомози бошқа артериялар билан яхши ривожланган. Бу артерия, хусусан, миянинг ўрта ва олдинги, томир чигали артерияси ва базиляр артерия тармоқлари билан анастомоз қилади. Шунинг учун ҳам, миянинг орқа артериясида тотал инфарктлар деярли кузатилмайди.

Миянинг орқа артерияси юзаки тармоқлари зарарланса, бош миянинг энса соҳаси, учинчи ва қисман иккинчи чакка пуштаси, базал ва чакка бўлагининг медио-базал пушталари (шу жумладан, парагиппокампал пушта) да инфаркт ривожланади.

Клиник симптомлар, асосан, гомоним гемианопсия ёки юқори квадрант гемианопсия, метаморфопсия ва кўрув агнозияси билан намоён бўлади. Инфаркт чап ярим шарда кузатилса, алексия ва амнестик афазия ҳам вужудга келади. Энса пўстлоғида жойлашган икки томонлама ўчоқлар икки томонлама гемианопсия билан намоён бўлади ва бунда макуляр (марказий) кўриш сақланиб қолади. Пўстлоқ марказлари зарарланиши сабабли пайдо бўладиган гемианопсияларда қорачиқнинг ёруғликка реакцияси сақланиб қолади. Бунинг сабаби – кўз тўр пардасидан мия устунига борувчи кўрув йўлларининг сақланиб қолганлигидир.

Энса-тепа соҳаларини қон билан таъминловчи артериялар зарарланиши учун кўрув агнозияси хос. Кўрув агнозияси деб, аввал таниш бўлган объектларни танимасликка айтилади. Бу синдром пўстлоқдаги 18, 19 ва 39-майдонлар зарарланганда ривожланади. Кўрув агнозияси, кўпинча оптик-фазовий бузилишлар билан биргаликда намоён бўлади, яъни бемор чап-ўнг, юқори-паст муносабатларни чалкаштиради, атроф-муҳитдаги объектлар жойлашувини нотўғри қабул қилади. Ушбу симптомлар пайдо бўлишида топографик хотира бузилишининг ўрни катта. Чунки энса-тепа соҳалари топографик хотира шаклланишида муҳим аҳамиятга эга. Энса бўлагининг пастки қисмида жойлашган икки томонлама ишемик ўчоқларда баъзан ранглар агнозияси ҳам рўй беради. Бундай беморлар оқ-қорани ажратади холос, қолган рангларни эса танимайди.

Таламуснинг вентролатерал қисми, яъни *n. caudatus* ва *corpus geniculatum lateralae*ни қон билан таъминловчи артерия зарарланса, классик тарздаги таламик синдром ***(Дежерин-Русси синдроми)***

ривожланади. Бу синдром қарама-қарши томонда гемигипестезия ёки гемианестезия, гиперпатия, гемиалгия, гемиатаксия ва гемианопсия билан намоён бўлади. Шунингдек, ўтиб кетувчи афферент гемипарез, атетоид гиперкинезлар трофик ва вегетатив бузилишлар ҳам вужудга келади.

Гипоталамуснинг орқа қисми, таламуснинг дорсомедиал ядроси ва Люис танасини қон билан таъминловчи *a. talamo-perforata* зарарланса, контралатерал томонда гемиатаксия, интенсион тремор ва кучли вегетатив бузилишлар ривожланади. Бу артерия билан боғлиқ геморрагик инсульт кўп кузатилади.

Магистрал артерияларнинг зарарланиш синдромлари

Ички уйқу артерияси зарарланиши клиникаси. Дастлаб бўйин орқали ўтувчи магистрал артерияларнинг анатомо-физиологик хусусиятлари ҳақида тўхталиб ўтамиз. Чап ички уйқу артерияси *(a.carotis interna sinistra)* ўнг уйқу артериясига *(a.carotis interna dextra)* қараганда кўп зарарланади. Чунки *a.carotis interna sinistra* аортадан бевосита бошланувчи умумий уйқу артериясининг *(a.carotis communis sinistra)* нинг давоми ҳисобланади. Шунинг учун ҳам, унда босим кучли бўлади. Демак, бош миянинг чап ярим шарига қон қуйидаги йўналишда оқиб келади: юрак → аорта равоғи → чап умумий уйқу артерияси → чап ички уйқу артерияси → бош миянинг чап ярим шари. Бош миянинг ўнг ярим шарига эса қон қуйидаги йўналишда оқиб келади: юрак → аорта равоғи → елка-калла пояси → ўнг умумий уйқу артерияси → ўнг ички уйқу артерияси→ бош миянинг ўнг ярим шари (рангли расмларга қаранг).

Елка-калла поясидан *(truncus brachiocephalicus)* ўнг умумий уйқу артериясидан ташқари ўнг ўмров ости артерияси *(a.subclavia dextra)* ҳам бошланади. Шунинг учун ҳам, ўнг умумий уйқу артериясида босим чап умумий уйқу артериясига қараганда паст бўлади. Чап ўмров ости артерияси *(a.subclavia sinistra)* эса бевосита аорта равоғидан бошланади. Демак, 3 та магистрал артерия аорта равоғидан бошланади. Булар: чап умумий уйқу артерияси *(a.carotis communis sinistra),* елка-калла *(truncus brachiocechalicus),* чап ўмров ости артерияси *(a.subclavia sinistra).*

Уйқу артерияси облитерациясининг асосий сабаблари – атеросклероз, эндартериит, захм, носпецифик аорта-артериит ва облитерацияловчи тромбангит. Ички уйқу артериясининг зарарланишида унинг турли аномалиялари, айниқса эгри-бугрилиги,

ўткир бурчак остидаги букилишлари ҳам ушбу артериянинг ўтказувчанлигини камайтириб, бош мияда қон айланишининг ўткир ва сурункали бузилишларига сабабчи бўлади. Одатда, ички уйқу артериясида секин-аста ривожланувчи тромбоз неврологик бузилишларсиз кечади, ҳаттоки, ушбу томирнинг тўла тромбозида ҳам бош миянинг қон билан таъминланиши бир неча ой, баъзан йиллаб сақланиб қолиши мумкин. Чунки қарама-қарши томондаги ички уйқу артерияси ва вертебробазиляр артериялар ҳисобига бош мия Виллизий айланаси орқали қон билан таъминланиб туради. Бу феномен дуплексли сканерлаш ва МРА текширувлари диагностикага кириб келганидан кейин аён бўлди. Дейлик, ушбу текширувлар чап томондаги ички уйқу артериясининг тўла тромбозини кўрсатди. Демак, чап томондаги *a.cerebri media* ва *a. cerebri anterior* соҳасида ишемик инсульт кузатилиши керак. Бироқ чап ярим шарда инсульт кузатилмайди. Бунинг асосий сабаби – Виллизий айланаси орқали қарама-қарши томондан чап ярим шарга қоннинг оқиб келишидир. Бу феномен ички уйқу артерияси тромбози секин-аста ривожланган ҳолатларда кузатилади ва ўткир тромбозлар учун хос эмас. Бироқ магистрал томирлар тромбозида инсульт ривожланиш хавфи доимо сақланиб қолади.

Ички уйқу артериясининг тўла тромбози, аксарият ҳолларда, бўйин томирларини ультратовуш текширувлар, яъни допплерография, дуплексли сканерлаш ёки МРА орқали аниқланади. Неврологик текширувларда эса объектив бузилишлар топилмаслиги мумкин. Одатда, уларда инсультнинг оғир турлари рўй беради, чунки ички уйқу артерияларининг икки томонлама зарарланиши амалиётда кўп учрайди. Шунинг учун ҳам бундай беморларни оператив йўл билан даволаб инсульт ривожланишининг олдини олиш зарур.

Ички уйқу артерияси тромбози унинг ички деворида лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар, кальций тузлари ва липидлар тўпланиши ҳисобига ривожланади, томир девори қалинлашади, унинг диаметри тораяди.

Ички уйқу артериясининг ***секин ривожланувчи тромбози*** бир неча ойлар ичида «кичик» неврологик симптомлар ёки нейропсихологик бузилишлар билан намоён бўлиши мумкин. Булар – доимий ва кучайиб турувчи бош айланишлар, бош оғриқлар, қулоқда шовқин (айниқса, кечқурун кучли сезилади), хотира пасайиши, уйқу бузилиши, кўришнинг пасайиши ва ҳ.к. ТИА ҳам кузатилиб туради: ўтиб кетувчи фалажликлар, нутқ бузилишлари,

координатор бузилишлар, эпилептик хуружлар, кўришнинг бузилиши ва ўтиб кетувчи психозлар. Агар ички уйқу артерияси тромбози бир неча йил давом этса, зўрайиб борувчи дисциркулятор энцефалопатия аломатлари яққол кўзга ташлана бошлайди. Диққат, хотира, нутқ ва тафаккур каби олий руҳий функциялар бузилади. Шунингдек, жаҳлдорлик, эйфория, атрофдаги воқеаларни тўғри таҳлил қилишнинг бузилиши, уйқусизлик, баъзан галлюцинация ва иллюзиялар ҳам пайдо бўлади.

Агар тромбоз кўз артерияси (*a. ophtalmica*) бошланадиган жойдан пастда ёки ёнида рўй берса, зарарланган томонда кўришнинг кескин пасайиши ёки йўқолиши, қарама-қарши томонда эса гемипарез кузатилади. Бу ҳолат ***оптико-гемипаретик синдром*** деб аталади. Тромбоз рўй берган жойда томирни аускультация қилиб кўрса, унинг уриши пасайган бўлади. Шунингдек, тромбоз кузатилган томонда миоз, ретинал босимнинг тушиб кетиши ва калла суяги перкуссия қилиб кўрилганда оғриқ ҳам сезилади. Ўша томонда супраорбитал нуқтани босиб текширганда оғриқ пайдо бўлади.

Ички уйқу артерияси тромбозининг яққол белгиларидан яна бири – ***қарама-қарши томонда қулоқда шовқин*** пайдо бўлиши. Масалан, чап томонда ички уйқу артериясининг ўткир тромбози кузатилса, ўнг томонда бош ёки қулоқда ғувуллаган товуш эшитилади. Бунинг сабаби ўнг томондаги ички уйқу артериясида қон оқиши тезлигининг кучайишидир. Бу ҳолат ***Фишер симптоми*** деб аталади. Агар шовқин пайдо бўлган томондаги уйқу артерияси бироз босилса, шовқин пасаяди ёки йўқолади. Баъзан соғлом томондаги ички уйқу артериясини босиш субъектив неврологик симптомларнинг зўрайишига сабабчи бўлади, яъни бош айланиши кучайиб, бемор ҳушидан кетиб қолади. Шунинг учун ушбу синовларни эҳтиёткорлик билан ўтказиш керак. Ушбу шовқинни стетоскопни кўзнинг устига қуйиб ҳам эшитса бўлади. Баъзан ички уйқу артерияси тромбозида шовқин нафақат қарама-қарши томонда, балки тромбоз рўй берган томонда ҳам кузатилади. Бироқ уни аниқлаш бироз қийин.

Ички уйқу артериясининг деворида пайдо бўлган тромб юқори ва пастга қараб катталаша боради. Тромбнинг, айниқса, каротид синус ёнида пайдо бўлиши ўта хавфлидир. Чунки у миянинг ўрта *(a.cerebri media)* ва олдинги *(a.cerebri anterior)* артерияларини тиқиб қўяди. Бундай ҳолатларда бош миянинг деярли ярмини зарарловчи оғир ишемик инсульт ривожланади.

Тромбоз шаклланаётган жойнинг ички деворида кальций тузлари ва липидлардан иборат ғадир-будир қатламлар пайдо бўлади, лимфоцитар инфильтрация ва фибробластлар пролиферацияси шаклланади ва томирнинг мушак қатлами ғадир-будир бўлиб қолади. Бироқ кейинчалик тромбоз рўй берган жойда қон ўтказувчи янги каналлар, яъни томирлар пайдо бўлиши мумкин. Бу жараён ***тромб реканализацияси*** деб аталади. Бунинг натижасида бош мияни қон билан таъминлаш бироз бўлса-да, қайта тикланади. Бу жараён ижобий бўлишига қарамасдан, неврологик функцияларнинг қайта тикланишига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Қайта пайдо бўлган майда томирлар мўрт бўлади. Умумий гемодинамиканинг ўзгариб туриши, тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечувчи турли инфекциялар ушбу мўрт томирларнинг ёрилишига ва нуқтали қон қуйилишларга олиб келади. Бу ўта хавфли вазият бўлиб тромбларнинг янада катталашуви ва узайишига сабабчи бўлади.

Ички уйқу артерияси тромбози сабабли унинг тармоқлари бўлмиш *a.cerebri media* ва *a.cerebri anterior*да ички (интраваскуляр) босим тушиб кетади, эндотелиал ҳужайралар йўғонлашиб пролифератик ўзгаришлар шаклана бошлайди, тромбоцитлар ёпишқоқлиги кучаяди, гемолиз рўй беради. Бу томирларнинг диаметри ҳам кичрайиб бош миянинг қон билан таъминланишига жиддий зиён етади. Шу каби патоморфологик жараёнлар бириктирувчи тўқима толаларидан иборат тромблар пайдо бўлишига сабабчи бўлади ва уларни оператив йўл билан коррекция қилишга тўғри келади.

Умумий уйқу артерияси тромбози кўп учрайдиган жойлар – булар умумий уйқу артерияси бошланадиган жой, унинг бифуркацияси, каротид синус, ички уйқу артерияси ва унинг сифони ҳамда Виллизий айланасидаги қисмидир.

Умумий уйқу артерияси бошланадиган жойда ривожланган тромбоз клиникаси. Умумий уйқу артерияси бошланадиган жойда тромбоз, кўпинча аорта равоғининг зарарланиши билан биргаликда кузатилади. Умумий уйқу артерияси окклюзиясида яққол ифодаланган клиник белгилар кузатилмайди. Бунинг сабаби – коллатерал қон айланишнинг ташқи уйқу артерияси орқали амалга оширилишидир. Умумий уйқу артерияси бошланадиган жой окклюзиясида ташқи уйқу артериясида томир уриши пасаяди, чакка артериясида эса йўқолади. Агар окклюзия коллатерал қон айланишнинг кучайишига сабабчи бўлса, унда бир ёки иккала томондаги чакка артерияларида томир уриши кучаяди.

Агар беморда ***аноним-каротид ёки субклавио-каротид синдром*** ривожланса, тромбоз кузатилган томонда уйқу, умров ости, елка ва билак артерияларида томир уриши пасаяди. Шунингдек, ушбу синдромда ўтиб кетувчи ҳаракат, сезги, координация, вестибуляр, нутқ ва кўришнинг бузилишлари тез-тез кузатилиб туради. Бу симптомлар бошни ён ёки орқа томонга кескин бурса пайдо бўлади ёки кучаяди. Бундай пайтларда беморнинг боши айланиб кетиб ўтириб қолади ёки ҳушдан кетади. Баъзан ортостатик синкопал ҳолатлар ва эпилептик хуружлар рўй беради. Субклавио-каротид синдром ТИА нинг асосий сабабчиларидан биридир. Шунингдек, бу синдром бош мияда қон айланишининг сурункали бузилишига олиб келади. Бундай беморларнинг артериал қон босими иккала қўлда 2 хил бўлади, билак артерияларида томир уриши бир томонда юқори, иккинчи томонда паст (тромбоз томонда) бўлади. Бу беморларда кардиоваскуляр бузилишлар ҳам кўп кузатилади. Демак, ТИА ва бош мияда қон айланишининг сурункали бузилишлари аниқланган беморларда, албатта, бўйин томирлари текширилиши керак. Бу эса инсульт профилактикасини амалга ошириш учун ўта муҳимдир.

Умумий уйқу артерияси бифуркацияси соҳаси тромбози клиникаси. Умумий уйқу артерияси бифуркацияси ушбу артериянинг ташқи ва ички уйқу артерияларига бўлинадиган жойи бўлиб, унинг проекцияси қалқонсимон без соҳасига тўғри келади. Агар тромбоз ушбу соҳада ривожланса, ички ва ташқи уйқу артерияларида қон айланиш бузилади. Бу соҳа тромбози секин-аста ривожланса, объектив неврологик симптомлар, одатда кузатилмайди. Бундай беморлар бош оғриғи, бош айланиши, бошнинг бир томонида гувиллаган шовқин, хотира пасайиши, ҳушдан кетишлар, уйқу бузилиши, бошни ён томонларга бурганда гандираклаб кетиш каби шикоятлар билан врачга мурожаат қилишади. Уларда артериал қон босимнинг ўйнаб туриши, тахикардия ёки брадикардия ҳам кузатилади. Баъзан қарама-қарши томонда чакка артерияси пульсацияси кучайиб, зарарланган томонда эса пасаяди. Зарарланган томонда кўз тўр пардасининг марказий артериясида босим пасаяди. Умумий уйқу артерияси бифуркация соҳасининг секин ривожланувчи тромбозида ҳам ТИА лар кузатилиб туради ва бош мияда қон айланишининг сурункали бузилиши ривожланади. Агар тромбоз ўткир ривожланса, унда оғир инсульт рўй беради.

Умумий уйқу артерияси қатланиши (диссекцияси). Умумий уйқу артерияси қатланишининг асосий клиник белгилари –

бўйин, чакка ва кўз косасининг бир томонида оғриқ, Горнер синдроми, қулоқда пульсация берувчи шовқиндир. АҚБ ошганда бу белгилар кучаяди. Қулоқдаги шовқин бошни шу томонга бурганда кучаяди. Касаллик узоқ вақт учоқли неврологик симптомларсиз кечади. Кейинчалик ички уйқу артерияси тромбози клиникасига ўхшаш клиник синдромлар ўткир пайдо бўлиши мумкин.

Ички уйқу артериясининг каротид сифон соҳасидаги тромбози клиникаси. Ички уйқу артериясининг каротид сифони калла суяги ичида жойлашган бўлиб, бу соҳада тромбоз кўп кузатилади. Каротид сифоннинг тусатдан пайдо бўлувчи окклюзияларида ***оғир апоплектик инсульт*** ривожланади. Бемор ҳушдан кетади. Чуқур неврологик симптомлар, яъни гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, тотал афазия ва анозогнозиялар пайдо бўлади. Афазиялар чап ярим шар (доминант), анозогнозиялар ўнг ярим шар (субдоминант) зарарланганда кузатилади. Инсультнинг ўткир даврида оғир соматик асоратлар кўп учрайди. Каротид сифон соҳаси тромбозларида ***кўз артериясида*** қон айланиш кескин бузилади. Бунинг оқибатида кўрув нервининг ўткир атрофияси ва амавроз ривожланади. Баъзан беморлар бир кўзида кўришнинг пасайиб кетишига шикоят қилиб окулистларга мурожаат қилишади. Окулист эса уларни текшириб, яъни кўз артериясини допплерография қилиб касаллик сабабини аниқлайди ва невропатологга юборади. Демак, каротид сифон соҳаси тромбозлари ҳар доим ҳам оптик-гемипаретик синдром билан намоён бўлмаслиги мумкин.

Каротид сифон ёнида каротид тугун ва симпатик чигаллар ҳам жойлашган. Улар атрофда жойлашган артерияларнинг симпатик иннервациясини таъминлайди ва юрак-қон томир фаолиятини бошқаради. Шу боис, ушбу соҳа тромбозларида симпатик чигаллар таъсирланиши натижасида ***синкопал ҳолатлар*** рўй бериб туради. Шунингдек, кўз соққаси атрофида кучли оғриқлар ва блефароспазм кузатилади.

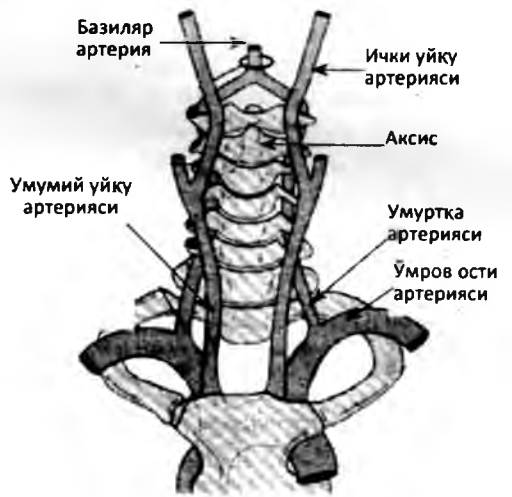
Ички уйқу артериясининг Виллизий айланаси соҳаси тромбози клиникаси. Ички уйқу артериясининг сифондан юқориги қисми – кўз артерияси ажралиб чиққандан кейинги қисмидир. Шунинг учун ҳам бу соҳа тромбозларида оптико-гемипаретик синдром ривожланмайди. Касаллик ўткир бошланади, гемиплегия, гемианестезия ва тотал афазиялар тез пайдо бўлади. Миянинг ҳам ўрта, ҳам олдинги артериялари зарарланганлиги сабабли бемор тез комага тушади. Баъзан геморрагик инсультни

эслатувчи горметония ва менингеал симптомлар шаклланади. Касаллик оғир кечади ва тикланиш ўта суст кечади.

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР СИСТЕМАДА ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШЛАРИ

Дастлаб вертебробазиляр система артериялари анатомияси ва топографияси билан танишиб чиқамиз. Вертебробазиляр системага икки жуфт умуртқа артерияси *(a. vertebralis)* ва уларнинг қўшилишидан пайдо бўлган базиляр артерия *(a. basilaris)* киради. Бу йирик томирлардан бошланувчи артериялар мия устуни, мияча, таламус, чакка бўлагининг медиобазал соҳаси ва энса бўлагининг катта қисмини қон билан таъминлайди.

Умуртқа артериялари умров ости артерияларидан бошланади. Бу соҳа C_7 бўйин умуртқасининг кўндаланг ўсиқчаси соҳасига тўғри келади. *A. vertebralis* бўйин умуртқаларининг кўндаланг ўсиқчалари орасида жойлашган умуртқа каналига *(canalis vertebralis)* киради ва юқорига кўтарилади. *Canalis vertebralis* C_7 бўйин умуртқасидан C_2 бўйин умуртқасигача давом этади (1.9-расм).



1.9-расм. Экстракраниал артериялар ва уларнинг бўйин умуртқаларига нисбатан топографияси.

A. vertebralis умуртқа каналидан чиқиб юқорига кўтарилади ва қаттиқ пардани тешиб ўтиб, энсанинг катта тешиги *(foramen magnum)* орқали калла суяги ичига киради. Калла суяги ичида умуртқа артерияларидан олдинги ва орқа спинал артериялар *(aa. spinales anterior et posterior)* ва миячанинг орқа пастки артерияси *(a. cerebelli inferior posterior)* ажралиб чиқади.

Олдинги спинал артериялар узунчоқ миянинг пастки қисмида қўшилиб орқа миянинг олдинги тоқ артериясини *(a. spinalis anterior)* ҳосил қилади. Бу артерия узунчоқ миянинг пастки ва орқа миянинг юқори қисмини қон билан таъминлашда иштирок этади. Олдинги артериялардан сал пастроқда ажралиб чиққан орқа спинал артериялар эса бир-бири билан қўшилмайди.

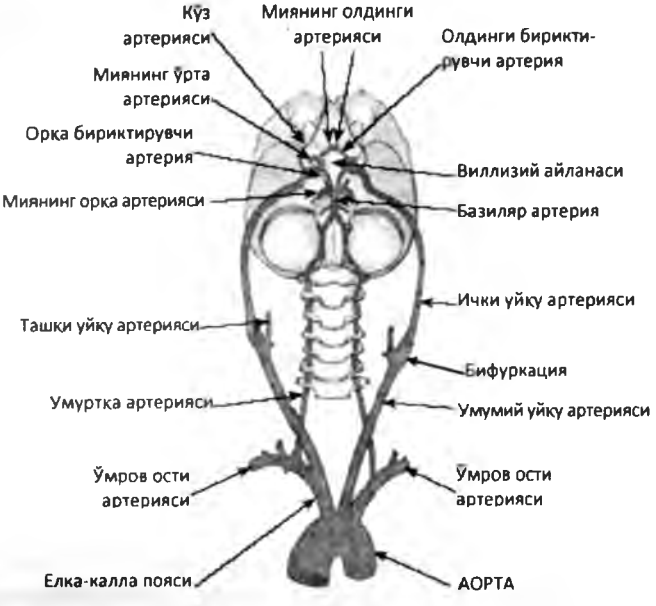
Миячанинг орқа пастки артерияси *(a. cerebelli inferior posterior)* эса умуртқа артериясидан янада пастроқда ажралиб чиқади ва миячанинг пастки қисмини қон билан таъминлайди.

Узунчоқ мия билан Варолий кўприги чегарасида иккала умуртқа артерияси қўшилиб *a. basilaris*ни ҳосил қилади. *A. basilaris* кўприкнинг олд қисмидаги эгатчада ётади. *A. basilaris*дан миячанинг олдинги пастки артерияси *(a. cerebelli inferior anterior)*, миячанинг юқори артерияси *(a. cerebelli superior)* ва бир қатор кўприк артериялари *(a. pontinii)* ажралиб чиқади. Кўприкнинг олдинги қисмида *a. basilaris* иккита артерияга, яъни миянинг орқа артериялари (*a.cerebri post.*) га ажралиб кетади.

Ҳали туғилмаган болада миянинг орқа артерияси қонни, асосан *a. communicans posterior* орқали ички уйқу артериясидан олади. Бу ҳолат 7-10 % ҳолатларда катталарда ҳам сақланиб қолади ва уларда, кўпинча умуртқа артерияси аплазияси аниқланади. Шунинг учун ҳам бундай беморларда ички уйқу артерияси тромбозида *a. cerebri posterior* соҳасида инфаркт рўй бериб туради. Бу патологик ҳолатни МРА ва дуплекс текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин.

Вертебробазиляр система артериялари ва уйқу артериялари тармоқлари мия асосида коллатерал қон айланиш системасини ҳосил қилади. Ўта муҳим аҳамиятга эга бўлган бу коллатерал қон айланиш системаси ***Виллизий айланаси*** деб аталади (1.10-расм). Ички уйқу артерияси *(a. carotis interna)* орқа бириктирувчи артерия *(a. communicans posterior)* ёрдамида *a. cerebri posterior* билан бирлашади. Шу йўл билан Виллизий айланасининг орқа қисми ҳосил бўлади. Иккала *a. cerebri anterior* олдинги бириктирувчи артерия *(a. communicans anterior)* ёрдамида ўзаро

бирлашиб Виллизий айланасининг олдинги қисмини ҳосил қилади. Виллизий айланаси, одатда, ромбсимон шаклга эга, бироқ унинг жуда кўп аномалиялари мавжуд. Виллизий айланасини ҳосил қилишда *a. cerebri media* иштирок этмайди.



1.10-расм. Бош миянинг қон билан таъминланиши.

Вертебробазиляр системада қон айланиши бузилишига сабаб бўлувчи патологик ҳолатлар ва касалликлар. Бу соҳада қон айланишнинг бузилишига қон томирларнинг туғма ва орттирилган аномалиялари (мия томирлари ичида энг кўп аномалиялар вертебробазиляр системада учрайди), атеросклероз, артериал гипертония, бўйин умуртқалари остеофитлари, диск чурралари, васкулитлар кўп сабабчи бўлади. Шунингдек, қон томирлар ўзгаришига сабаб бўлувчи бир қатор омиллар (диабет, ичкиликбозлик, лейкоз, коллагенозлар.) ҳам вертебробазиляр системада қон айланишнинг ўткир ва сурункали бузилишларига олиб келади. Жуда яхши ривожланган коллатерал системага эга бўлганлиги учун ҳам вертебробазиляр системада қон айланишнинг ўткир бузилишлари кам учрайди. Масалан, барча ише-

мик инсультларнинг бор-йўғи 15-20 % вертебробазиляр системада, қолган 80-85 % каротид системада рўй беради.

Вертебробазиляр системада қон айланишнинг бузилишлари кўпроқ сурункали кўринишда намоён бўлади. Бу ҳолат умуртқа артериялари ва базиляр артерияда кузатиладиган дисциркуляциялар сабабли юзага келади. Клиник симптомлар қай тарзда намоён бўлиши вертебробазиляр системанинг қайси қисмида ишемия кузатилганлиги билан боғлиқ. Асосан қуйидаги клиник белгилар пайдо бўлади: бош айланиши, қулоқда шовқин, уйқу бузилиши, кўнгил айниши, гандираклаб юриш (атаксия), диплопия, қон босим «ўйнаб» туриши ва вегетатив пароксизмлар. Неврологик статус текширилганда, асосан, нистагм, диплопия, Ромберг синовида чайқалиш, дисметрия каби вестибуло-координатор бузилишлар аниқланади. Шунингдек, пай рефлекслари ошиши, ўтказувчи типда сезги бузилишлари, енгил булбар симптомлар ҳам ривожланади.

Вертебробазиляр системада қон айланишнинг ўткир бузилишлари *a. basilaris* ва *a. vertebralis* ёки улардан ажралиб чиққан артериялар тромбозларида кузатилади. Умуртқа артерияси тромбози ҳар доим ҳам клиник симптомлар билан намоён бўлавермайди. Чунки коллатерал қон айланиш каротид системадан орқа бириктирувчи артерия ва қарама-қарши томондаги умуртқа артерияси орқали сақланиб қолади. Бироқ бу ҳолат секин ривожланувчи окклюзиялар учун хос. Ўткир ривожланувчи тромбозларда касаллик сопор ва кома билан ўткир бошланади, алтернирлашган синдромлар ривожланади. Умуртқа артерияси тромбозида ўткир ишемик инфаркт, асосан, *a. spinalis anterior* ва *a. Cerebelli inferior posterior* қон билан таъминлайдиган соҳаларда кузатилади. Олдинги спинал артерияда қон айланиш камдан-кам бузилади. Базиляр артерия тромбозида юрак ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади, АҚБ тушиб кетади, сопор ва кома ривожланади, турли-туман алтернирлашган синдромлар вужудга келади.

Вертебробазиляр системада қон айланишнинг бузилишлари учун алтернирлашган синдромлар жуда хосдир. Улар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

- **Алтернирлашган Вебер синдроми** – мия оёқчасининг базал қисми инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, қарама-қарши томонда марказий гемипарез кузатилади.

- **Альтернирлашган Бенедикт синдроми** – мия оёқчасининг қора модда соҳаси инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, қарама-қарши томонда гиперкинезлар (хореоатетоз, гемитремор) кузатилади.
- **Альтернирлашган Клод синдроми** – мия оёқчасининг қизил ядро жойлашган соҳаси инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, қарама-қарши томонда интенсион гемитремор, гемиатаксия ва мушаклар гипотонияси кузатилади. Агар ишемик жараён тўрт тепаликнинг олдинги икки тепалиги соҳасида жойлашса, ***Парино синдроми*** ривожланади. Бу синдромнинг асосий белгиси – нигоҳнинг вертикал фалажи.
- **Альтернирлашган Мийар-Гублер синдроми** ўчоқ томонда VII нервнинг периферик фалажлиги ва қарама-қарши томонда марказий гемипарез билан намоён бўлади. Бу синдром Варолий кўпригининг пастки қисми инфарктида ривожланади.
- **Альтернирлашган Фовилл синдроми** кўприкнинг вентрал қисми ишемиясида рўй беради. Ўчоқ томонда VI ва VII нервларнинг периферик фалажлиги ва қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.
- **Альтернирлашган Раймон-Сестан синдромида** ўчоқ томонда мияча атаксияси, хореоатетоз, нигоҳ фалажлиги, қарама-қарши томонда гемианестезия ва гемипарез кузатилади. Бу синдром *a. cerebelli superior* тромбозида кузатилади. Бунда инфаркт кўприкнинг спиноталамик йўллар ўтадиган том қисми ва миячанинг юқори оёқчасида рўй беради.
- **Альтернирлашган Авеллис синдромида** ўчоқ томонда юмшоқ танглай, овоз пардаси ва тилнинг ярмида периферик фалажлик (IX, X, XII нервлар), қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.
- **Альтернирлашган Шмидт синдромида** ўчоқ томонда овоз пардаси, юмшоқ танглай, трапециясимон ва тўш-ўмров-сўргичсимон мускуллар фалажлиги (IX, X ва XI нервлар), қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.

- **Алтернирлашган Жексон синдромида** ўчоқ томонда тилнинг периферик фалажлиги (XII нерв), қарама-қарши томонда марказий гемипарез ривожланади.
- **Алтернирлашган Валленберг синдроми** миячанинг орқа пастки артерияси *(a. cerebelli inferior posterior)* тромбозида кузатилади. Бу артерия умуртқа артериясининг интракраниал қисмидан ажралиб чиқади. У миячанинг пастки-медиал юзаси ва узунчоқ миянинг дорсолатерал қисмини қон билан таъминлайди. Артериянинг топографик аномалияси кўп учраганлиги сабабли Валленберг синдроми турли клиник кўринишларга эга. Унинг асосий клиник белгилари-алтернирлашган гемианестезия (ўчоқ томонда юзда, қарама-қарши томонда танада), ўчоқ томонда атаксия, Горнер синдроми, юмшоқ танглай, ҳалқум ва овоз пардаси фалажлиги ҳамда турли даражадаги вестибуло-координатор бузилишлардан иборат. Алтернирлашган гемианестезия узунчоқ мияда жойлашган *nucleus spinalis n. trigemini* ва шу ердан ўтувчи сезги йўллари ишемияси сабабли рўй беради.

Вертебробазиляр артериялар тромбози фақат Горнер синдроми билан намоён бўлиши ҳам мумкин. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофталм) узунчоқ миянинг латерал қисми зарарланса кузатилади. Бу синдром, асосан умуртқа артерияси ва миячанинг пастки орқа артерияси тромбози ёки уйқу артериясининг симпатик чигаллари таъсирланиши (ички уйқу артерияси тромбози) натижасида рўй беради. Демак, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган ёши катта беморларда Горнер синдроми пайдо бўлса, интракраниал артериялар текшириб кўрилиши (дуплексли сканерлаш, церебрал ангиография) керак.

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТ

Этиологияси ва патогенези. Геморрагик инсульт патологик ўзгарган қон томирларнинг ёрилиши ёки қоннинг мўртлашган томир деворларидан мия тўқималарига сизиб ўтиши (пердиапедез) сабабли рўй беради.

Геморрагик инсультнинг асосий сабаблари – артериал гипертензия, амилоид ангиопатия, лейкоз, тромбофилия, аневризмалар, артериовеноз малформациялар, ангиопатиялар ва васкулитлар.

Артериал гипертензияларда пердиапедез геморрагия қуйидаги тартибда ривожланади: артериал қон босим тўсатдан ошганида артерияларда аввалига спазм пайдо бўлади, кейинчалик улар кенгайиб стаз ривожланади, қон оқиши секинлашади ва томир деворларининг ўтказувчанлиги ошади. Томир деворларидан қон элементлари (асосан, эритроцитлар) ташқарига сизиб чиқа бошлайди. Бунга ***пердиапедик геморрагия*** деб айтилади. Лейкозларда пердиапедик геморрагия ривожланиши учун қон босим ошиши шарт эмас.

Пердиапедик геморрагиялар, одатда катта соҳаларни эгалламайди, улар, кўпинча майда ўчоқлар кўринишида бўлади ва, асосан, артерияларнинг веналарга ўтиш қисмида ривожланади. Пердиапедик қон қуйилишлар, кўпинча, бош миянинг оқ ва кулранг моддаси чегарасида рўй беради. Чунки бу соҳалар артерияларнинг веналарга ўтиш жойларига тўғри келади. Бундай геморрагиялар бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи, кўрув дўнглиги ва пўстлоғости тугунларида кўп кузатилади.

Томирлар ёрилиши сабабли рўй берадиган геморрагиялар эса, асосан, аневризмалар ёрилиши ҳисобига рўй беради (*«Аневризмалар» ёзилган жойга қаранг*). Аневризматик геморрагиялар, кўпинча, бош миянинг оқ моддасида ривожланади ва катта соҳани эгаллайди. Катта геморрагик ўчоқлар атрофида кичик-кичик геморрагиялар ҳам вужудга келади. Агар катта геморрагик ўчоқ бош мия катта ярим шарларида жойлашса, кичик геморрагиялар мия устуни, мияча ёки қарама-қарши томондаги ярим шарда кузатилиши мумкин. Бу эса мия шиши ва бўкишининг тез ривожланиши ва касалликнинг жуда оғир кечишига сабабчи бўлади. Геморрагик инсультда баъзан мия томирларининг рефлектор спазми ҳисобига ишемик инсульт ҳам ривожланади. Рефлектор, спазм кўпинча *a.cerebri media* тармоқларида рўй беради.

Агар геморрагиялар мия қоринчаларига яқин жойлашса (медиал геморрагиялар) қон уларнинг ичига ёриб ўтади ва бунинг натижасида ***вентрикуляр геморрагия*** ривожланади. Қон, кўпинча, ён қоринчаларга ёриб ўтади. Вентрикуляр геморрагия жуда хавфли бўлиб, жуда кўп ҳолларда кома ва ўлим билан тугайди. Агар геморрагия латерал жойлашган бўлса, унда қон субарахноидал бўшлиққа ёриб ўтади ва ***субарахноидал геморрагия*** ривожланади. Бунда менингеал симптомлар пайдо бўлади. Латерал геморрагияларда эпилептик хуружлар ривожланиш хавфи жуда юқори.

Геморрагик инсульт турлари:

1) **субарахноидал** – субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши;
2) **паренхиматоз** – мия тўқимасига қон қуйилиши;
3) **вентрикуляр** – мия қоринчаларига қон қуйилиши.

Шунингдек, субарахноидал-паренхиматоз, паренхиматоз-субарахноидал, паренхиматоз-вентрикуляр қон қуйилишлар фарқ қилинади. Паренхиматоз қон қуйилишлар бош миянинг қайси соҳасида геморрагия рўй берганлигига қараб ҳам фарқланади (пўстлоқ, пўстлоғости тугунлари, мия устуни, мияча ва ҳ.к).

Клиникаси. Геморрагик инсульт кундуз куни, фаол иш пайтида ўткир ривожланади. Касаллик, одатда, «хабарчи симптомлар» сиз тўсатдан рўй беради ва бемор ҳушини йўқотади. Геморрагик инсульт ривожланишидан бир неча дақиқа ёки соат олдин беморнинг боши қаттиқ оғриши мумкин. Ҳушсиз ётган бемор ҳеч қандай таъсиротларга жавоб бермайди, оғриқ сезмайди ва кўзи юмиқ ҳолатда бўлади. Бу белгилар беморда кома ривожланганлигидан далолат беради. Геморрагик инсультда сопор ва кома тез ривожланади, бироқ субарахноидал қон қуйилишда ҳуш қисқа вақтга йўқолади.

Нафас олиш ва юрак қон-томир фаолияти ҳам бузилади. Бемор чуқур-чуқур шовқинли нафас олади, оғзидан кўпик ажралиб чиқади. Кўп ҳолларда кетма-кет қусади. Томир уришлари қаттиқ бўлади, тахикардия кузатилади. АҚБ жуда баланд бўлиб, аксарият ҳолларда 200/100 мм сим уст. дан ҳам кўтарилади. Тана ҳарорати 40°С дан ошади.

Ҳушсиз ётган беморнинг юзи кўкимтир-қизғиш тусда бўлади, юзлари шишади ва бўйин томирлари бўртиб туради. Беморнинг боши бир томонга ва сал орқага қайрилиб ётади. Беморнинг кўзлари юмилган ёки ярим ойсимон шаклда очиқ бўлади. Юқори қовоқларни пассив кўтарганда кўзлари қизариб кетгани ва уларнинг маятниксимон ҳаракатини кузатиш мумкин. Буни «сузувчи кўзлар» симптоми деб аташади. Кўзларнинг маятниксимон ҳаракати мия устунида жойлашган орқа узун тутамнинг қўзғалиши билан боғлиқ. Пассив равишда кўтарилган юқори қовоқни қўйиб юборса, гемиплегия томонда кўз секин юмилади.

Геморрагик инсультда, кўпинча, беморнинг кўзлари бир томонга қайрилиб қолади ва бунга ***нигоҳ фалажи*** деб айтилади. Нигоҳ фалажи қай тарзда намоён бўлишига қараб, комада ётган беморда геморрагик ўчоқ қаерда жойлашганини аниқлаб олиш

мумкин. Масалан, беморнинг кўзлари ва боши ўнг томонга қайрилган бўлса ва гемиплегия чап томонда кузатилса, унда ўчоқ бош миянинг ўнг ярим шарида жойлашган *(«бемор ўчоқ томонга қараб ётади»)*. Агар беморнинг кўзлари ва боши гемиплегия томонга қайрилган бўлса *(«бемор фалажликлар томонга қараб ётади»)*, геморрагик ўчоқ мия устунида жойлашган бўлади.

Кўз олмаси ҳаракатлари ва нигоҳ ҳолати касаллик клиникасини баҳолаш ва топик ташхисни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Птоз, қочувчи ғилайлик ва паралитик мидриаз *n. Oculomotorius* илдизчаси зарарланганлигини кўрсатади. Бу ҳолат бош миянинг базал қисмининг субарахноидал бўшлиғига қон қуйилишида кузатилади. Кўз олмаларининг биттаси юқорига, иккинчиси пастга қараб қолган бўлса, унда интерпединкуляр соҳага қон қуйилган бўлади. Бу синдром ***Гертвиг-Мажанди синдроми*** деб айтилади.

Геморрагик инсультда қорачиқлар шакли ҳам ўзгаради, уларнинг ёруғликка реакцияси йўқолади. Қон қуйилган томонда мидриаз кузатилади. Агар бир томонда мидриаз ва птоз кузатилса, демак, қон мия оёқчасига қуйилган. Мия устунидаги парасимпатик марказлар таъсирлантирилса, икки томонлама миоз вужудга келади.

Мимик мускуллар симметриклиги ҳам ўзгаради – фалажланган томонда мимик мускуллар бурмалари силлиқлашади, оғиз бурчаги тушиб қолади, шу томонда «елкан» симптоми аниқланади, яъни фалажланган оғиз бурчаги нафас олиб-чиқарганда бўртиб туради. Бу симптомлар юз нервининг марказий фалажлиги сабабли рўй беради. Комада ётган беморнинг тили оғиз ичида бир томонда оғиб қолади. Унинг лаб-бурун бурчаги силлиқлашган, оғиз бурчаги тушган ва тили гемиплегия томонга оғган бўлади.

Геморрагик инсультнинг дастлабки кунлари беморнинг қўл-оёқлари мутлақо ҳаракатсиз ётади. Мушакларнинг тула атонияси аниқланади. Пай рефлекслари чақирилмайди. Бу ҳолат ***диашиз*** деб аталади ва у катта жойни эгаллаган паренхиматоз геморрагияларда кузатилади. Комада ётган беморда гемиплегия томонда оёқ панжаси ташқарига қайрилган бўлади. Жуда оғир ҳолатларда иккала оёқ панжаси ташқарига қайрилиб (ротация) қолади. Бу ҳолат топик ташхис қўйишни қийинлаштиради. Баъзида фалажланган томонни аниқлаш анча мушкулдир.

Вентрикуляр геморрагияларда эса аксинча мускуллар тонуси кескин ошади ва бунинг натижасида беморнинг оёқ-қўллари букилиб қолади, мушаклар контрактураси ривожланади. Бу ҳолат

горметоник синдром деб номланади. Горметоник синдром тетра-, пара ва гемисиндром кўринишида намоён бўлади. Бу синдромда мускуллар тонуси ҳар доим ҳам ошавермайди, у баъзида гипотонияга ўтади ва бироз вақтдан сўнг яна гипертонус пайдо бўлади. Бу пайтда ҳимоя рефлекслари ҳам кучаяди. Горметоник синдромда пай рефлекслари жуда ошиб кетади ва мускулларда кучли контрактура аниқланади.

Геморрагик инсультда кома бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Узоқ давом этувчи кома, кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди. Агар касаллик ижобий томонга силжиса, кома сопорга ўтади ва бемор ҳушига кела бошлайди. Одатда, бу пайтда ўчоқли неврологик симптомларни аниқлаш имкони пайдо бўлади. Бемор фалажланмай қолган қўл-оёқларини қимирлата бошлайди. Фалажланган томонда эса ҳаракат мутлақо йўқолади (гемиплегия) ёки жуда чегараланган бўлади (чуқур гемипарез). Гемиплегия ёки чуқур гемипарез аниқланган томонда пастки мимик мускуллар фалажлиги (VII нервнинг марказий фалажлиги), тилнинг фалажланган томонга оғиши (XII нервнинг марказий фалажлиги) ва елканинг осилиб қолиши (XI нервнинг марказий фалажлиги) кузатилади. Бошқа краниал нервлар функцияси икки томонлама иннервация туфайли сақланиб қолади. Доминант ярим шар зарарланганда мотор ва сенсор афазиялар, субдоминант ярим шар зарарланса, анозогнозия ва аутотопогнозиялар пайдо бўлади.

Гемиплегия аниқланган томонда аста-секин пай рефлекслари оша боради, патологик рефлекслар вужудга келади. Фалажланган оёқ-қўлларда мускуллар тонуси спастик тарзда ошади. Агар қон ички капсула атрофига қуйилса, экстрапирамидал ядролар ҳам зарарланади. Бундай ҳолатларда мускулларнинг спастик гипертонуси билан биргаликда пластик гипертонус ҳам ривожланади. Беморда ***Верник-Манн ҳолати*** юзага келади: фалажланган томонда букувчи мускулларда тонус ошганлиги сабабли қўл тирсак бўғимида букилиб қолади, қўл панжаси ҳам букилади. Қўл ташқарига ротация қилганлиги сабабли кафт юқорига қараб қолади, оёқда эса ёзувчи мускулларда тонус ошганлиги сабабли у ёзилган ҳолатда қотиб қолади. Беморнинг кафти юқорига қараб қолганлиги сабабли бу ҳолатни «тиланчи» ҳолати деб ҳам аташади. Кейинчалик тизза қопқоғи ва оёқ панжаси клонуси пайдо бўлади. Гемиплегия томонда гемианестезия ҳам аниқланади.

Менингеал симптомлар ҳам геморрагик инсультнинг асосий симптомларидан биридир. Бу симптомлар, айниқса, субарахнои-

дал қон қуйилишда ҳар доим пайдо бўлади. Паренхиматоз қон қуйилишларда менингеал симптомлар кузатилмаслиги ёки енгил ифодаланган бўлиши мумкин. Мия шиши билан намоён бўладиган паренхиматоз геморрагик инсультларда ҳам менингеал симптомлар вужудга келади.

Менингеал симптомларга энса мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми, Брудзинский симптомлари (юқори, ўрта ва пастки) киради. Агар энса мушаклари ригидлиги Керниг симптомига қараганда кучлироқ намоён бўлса, унда субарахноидал бўшлиқнинг орқа краниал чуқурчасига қон қуйилган бўлади. Шунингдек, менингеал симптомларга яна бир қатор симптомлар киради ва улар, асосан, субарахноидал геморрагияларда аниқланади. Улар билан танишиб чиқамиз.

- **Бехтеревнинг ёноқ симптоми** – ёноқ равоғига болғача билан урилса, ўша томонда мимик мускуллар қисқаради;
- **Кўз олмасини босиб текшириш** – агар кўз олмаси босиб текширилса, бунга жавобан мимик мускуллар қисқариши рўй беради. Бемор юзини бужмайтиради.
- **Тризм** – юқори ва пастки жағларнинг (тишларнинг) бир-бирига қаттиқ қисилиши билан намоён бўладиган ҳолат. Агар беморнинг оғзини очишга ҳаракат қилинса, у рефлектор тарзда оғзини янада қаттиқроқ қисади. Бу ҳолат V нервнинг эфферент толалари қўзғалиши билан боғлиқ.
- **Бошнинг орқага қайрилиб қолиши** – бошнинг орқага кескин қайрилиши ва оёқ-қўлларнинг барча бўғимларда букилиши билан намоён бўладиган ҳолат. Бу ҳолат ёш болаларда яққол ифодаланган бўлади.

Қон катта соҳага қуйилган бўлса, менингеал симптомлар кучли ифодаланади. Уларнинг сустлашиб бориши ижобий динамика рўй бераётганлигидан далолат беради. Агар менингеал симптомлар тўсатдан яна пайдо бўлса, қайта геморрагия ривожланган бўлиши мумкин. Менингеал симптомлар менингитларда ҳам учраганлиги учун, геморрагик инсультни менингит билан қиёслашга тўғри келади.

Геморрагик инсультларда кўп учрайдиган яна бир симптомлардан бири – ***бу психомотор қўзғалишлар***. Психомотор қўзғалишлар пўстлоқ марказлари қўзғалиши билан боғлиқ бўлиб, асосан инсульт ривожланган куни рўй беради. Бироқ бу симптом-

лар бошқа кунлари ҳам сақланиб қолиши мумкин. Психомотор қўзғалишларда бемор каттиқ бақиради, атрофдагиларни сўкади, уларга қараб қичқиради, баъзан ўз яқинларини танимайди, алаҳсирайди, ўрнидан туриб кетмоқчи бўлади, қўл ва оёқларини ҳар томонга ташлайверади ва ҳ.к. Баъзан психомотор қўзғалишлар шу даража кучли бўладики, беморни 3-4 та одам ҳам бошқара олмайди ва унга зарур муолажаларни ўтказиш қийин бўлиб қолади. Бундай пайтларда беморни чойшаб билан каровотга боғлаб қўйиш лозим. Акс ҳолда у тан жароҳатлари олади. Агар кома ривожланса, психомотор қўзғалишлар йўқолади. Бемор комадан чиққандан кейин психомотор қўзғалишлар яна пайдо бўлиши мумкин. Психомотор қўзғалишларнинг ҳар доим бўлиб туриши яхши прогностик белги эмас.

Баъзида психомотор қўзғалишлар енгил кўринишда бўлади: бемор ётган жойида тинч ётмайди, ён томонларга ўгирилаверади, инъекциялар ўтказиш учун қўйилган катетерларни суғуриб ташлайди, туриб ўтирмоқчи бўлади, чойшабни юзига тортади, яқинларидан бирини сўраб чақираверади, алаҳсираб гапириб ётади. Баъзида оламдан ўтган қариндошларини сўрайди ва бу ҳолат яқинларини қўрқувга солади.

Геморрагик инсультнинг оғир комалар билан кечувчи турларида декортикацион ва децеребрацион ригидлик, вегетатив ҳолат ва апаллик синдром ривожланади. Ушбу синдромлар «Кома» бобида ёритилган. Энди гемеррагик инсультнинг клиник турлари билан танишиб чиқамиз.

Субарахноидал қон қуйилиш

Арахноидал ва юмшоқ пардалар орасида жойлашган бўшлиққа қон қуйилишига ***субарахноидал қон қуйилиш*** деб айтилади. Субарахноидал қон қуйилиши ўткир цереброваскуляр касалликларнинг 4-10 % ини ташкил қилади. Субарахноидал қон қуйилиш, асосан, 35-55 ёшларда кўп учрайди. 60 ёшдан ошганларда эса кам кузатилади. Инсульт сабабли рўй берадиган барча ўлимларнинг 8 % субарахноидал қон қуйилишга тўғри келади. Субарахноидал геморрагияларнинг деярли 80 % аневризмалар ёрилиши ҳисобига рўй беради, қолган ҳолатларда геморрагия этиологияси бошқа касалликлар ҳисобланади. Кам ҳолларда артерио-веноз малформациялар субарахноидал геморрагияга олиб келади.

Субарахноидал қон қуйилишлар турли вирусли инфекциялардан сўнг ҳам ривожланади. Вирусли инфекцияларда, асосан

пердиапедез геморрагиялар рўй беради ва мия пардаларида кичик-кичик геморрагик ўчоқлар пайдо бўлади. Улар диффуз тарзда жойлашади ёки бир соҳа билан чегараланиб қолади.

Этиологик нуқтаи назардан ***бирламчи*** ва ***иккиламчи*** субарахноидал геморрагиялар фарқланади. Бирламчи субарахноидал геморрагиялар аневризмалар ёрилиши сабабли, иккиламчи геморрагиялар гематологик касалликлар, бош мия жароҳатлари ва ўсмалар сабабли ривожланади. Аневризмалар, асосан, Виллизий айланасини ҳосил қилувчи томирларда жойлашади. Шунинг учун ҳам бош миянинг базал қисмида геморрагиялар кўп учрайди.

Субарахноидал геморрагиянинг ўткир даврида кетма-кет ўтказилган нейроангиовизуализация текширувлари (ангиография, МРА, дуплексли сканерлаш) мия томирларида ўткир рефлектор спазм кузатилишини кўрсатади. Ангиоспазм сабабли бош мияда ишемик инфаркт ўчоғи ёки ўчоқлари пайдо бўлади. Бунинг натижасида субарахноидал геморрагия учун хос бўлмаган ўчоқли неврологик симптомлар (гемипарез, афазия) вужудга келади. Ангиоспазм тромбоцитларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган серотонин таъсири ёки томирларни иннервация қилувчи нервларнинг ортиқча қўзғалиши ҳисобига рўй беради. Ангиоспазм натижасида гемипарезнинг пайдо бўлиши нотўғри ташхис қўйишга ҳам сабабчи бўлади, яъни адашиб «субарахноидал-паренхиматоз геморрагия» ташхиси қўйилади.

Субарахноидал қон қуйилишнинг асосий симптоми – ***бошда тўсатдан пайдо бўлган ўта кучли оғриқдир.*** Оғриқ шу қадар кучли бўладики, бемор бу оғриқни «бошимга қаттиқ зарба билан урилгандек» деб таърифлайди. Оғриқ, энса-бўйин соҳасида ўта кучли, пешона соҳасида эса бироз суст ифодаланган бўлади. Бемор тўсатдан ҳушидан кетади. Ҳушдан кетиш бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Бемор ҳушига келгандан сўнг ҳам кучли бош оғриқ давом этаверади. Бемор оғриқ кучига чидай олмай бошини икки қўли билан қаттиқ ушлаб ётиб олади, оғриқ қолдирувчи дориларни тезроқ қилишларини сўраб бақиради. Ёруғликка чидай олмай кўзларини чирт юмади, ортиқча товуш ёқмайди. Чунки ҳар қандай ёруғлик ва товуш бош оғриқни кучайтириб юборади. Оғриқ билан биргаликда кетма-кет қусиш ҳам пайдо бўлади ва у беморнинг овқат еган-емаганлигига боғлиқ бўлмайди.

Артериал қон босим кескин ошади. Агар қуйилган қон гипоталамусга етиб келиб уни таъсирлантирса, юқори даражага кўтарилган АҚБ касалликнинг ўткир даврида пасаймасдан туради.

Тана ҳарорати 40°С га кўтарилади, кўз тубида микрогеморрагиялар пайдо бўлади. Лейкоцитлар бироз ошиши мумкин.

Касалликнинг дастлабки соатларидаёқ кучли даражада ифодаланган психомотор қўзғалишлар вужудга келади. Турли даражада ва давомийликда ҳушдан кетиш кузатилади. Бироқ ҳушдан кетиш ҳар доим ҳам комага ўтавермайди. Субарахноидал қон қуйилишлар учун узоқ давом этувчи кома хос эмас. Баъзан субарахноидал қон қуйилиш эпилептик хуружлар билан бошланади. Эпилептик хуружлар, кўпинча, тарқалган эпилептик хуружлар типида намоён бўлади.

Касалликнинг дастлабки дақиқаларидаёқ менингеал симптомлар ривожланади. Субарахноидал геморрагияларда менингеал симптомларнинг деярли барча турларини аниқлаш мумкин. Бироқ улар геморрагия даражасига қараб турли даражада ифодаланган бўлади. Гемипарез ва гемианестезиялар кузатилмайди. Мабодо улар кузатилса, мия томирларида рефлектор спазм рўй берган ёки қон мия паренхимасига ўтган бўлади. Одатда, рефлектор ангиоспазм сабабли рўй берган фалажликлар ёки сезги бузилишлари тез ўтиб кетади. Субарахноидал-паренхиматоз қон қуйилишларда эса фалажликлар ва сезги бузилишлари узоқ сақланади.

Базиляр геморрагияларда краниал нервлар ҳам зарарланади, айниқса, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар. Бунинг натижасида птоз, ғилайлик ва диплопия пайдо бўлади. Субарахноидал геморрагияларда краниал нервларнинг зарарланиши қоннинг субарахноидал бўшликдан периневрал бўшлиққа ўтиши ёки нерв илдизчасининг бевосита босилиши билан боғлиқ. Агар қон олдинги краниал чуқурчага қуйилса, кўриш кескин бузилиши мумкин.

Субарахноидал геморрагиянинг оғирлик даражаси ва беморнинг аҳволини баҳолаш учун кўпинча *W.Hunt ва R.Hess* (1974) шкаласидан фойдаланилади (1.11-жадвал).

1.11-жадвал. **Геморрагик инсультда беморнинг аҳволини баҳолаш учун W.Hunt ва R.Hess шкаласи, 1974**

Ҳуши	Неврологик симптомлар	Даражаси
Бузилмаган	Йўқ ёки енгил бош оғриқ ва энса мушаклари ригидлиги.	I
Бузилмаган	Бош оғриқ. Ўрта даражада ривожланган энса мушаклари ригидлиги.	II

1.11-жадвалнинг давоми

Карахтлик	Ўчоқли неврологик симптомлар бўлиши мумкин.	III
Сопор	Енгил ёки оғир гемипарез (рефлектор ангиоспазм ёки қоннинг паренхимага ўтганлиги сабабли), интракраниал гипертензия белгилари.	IV
Кома	Кучли ифодаланган интракраниал гипертензия.	V

W.Hunt ва *R.Hess* таснифи ёрилган аневризмани оператив даволашга оид масалани ҳал қилиш учун ҳам қўлланилади.

Субарахноидал геморрагия ташхисини қўйишда ЛП нинг ўрни катта. ЛП пайтида қонга бўялган ликвор катта босим билан чиқади. Ликворда катта миқдорда эритроцитлар ва лимфоцитар плеоцитоз аниқланади. Оқсил миқдори ҳам ошади. Заруратга қараб ЛП қайта ўтказиб турилиши мумкин. Кейинги ЛП да ликвор рангининг очилиб ва ундаги эритроцитлар сони камайиб бориши яхши прогностик белги ҳисобланади. Агар бир неча кун ўтгач ҳам ликвор ранги қизғиш бўлиб қолса ва ундаги эритроцитлар сони камаймаса, унда геморрагия давом этаётган бўлади. Баъзи ҳолларда қон қуйилиш бир ой ичида яна такрорланади.

Паренхиматоз қон қуйилиш. Бошқа геморрагик инсультлар каби ҳушнинг йўқолиши билан ўткир бошланади ва ўчоқли неврологик симптомлар (гемиплегия, гемианестезия, афазия) дарров пайдо бўлади. Паренхиматоз қон қуйилиш чакка ва тепа соҳаларида кўп, пешона соҳасида кам учрайди. Гематоманинг ички капсулага нисбатан жойлашувига қараб *медиал ва латерал гематомалар* фарқланади. Зич жойлашган толалардан иборат бўлган ички капсула бу соҳага қуйилган қоннинг ён томонларга тарқалишига тўсқинлик қилади.

Бу касалликда ИКГ, мия шиши ва дислокацион синдром тез ривожланади. Шунинг учун ҳам, геморрагик инсультнинг бу тури узоқ давом этувчи комалар билан оғир кечади. Ўчоқли неврологик белгилар билан биргаликда менингеал симптомлар ҳам вужудга келади. Менингеал симптомлар кучли мия шиши ва ИКГ ҳисобига ёки қоннинг субарахноидал бўшлиққа ўтганлиги сабабли пайдо бўлади. Буни аниқлаш диагностик ва прогностик аҳамиятга эга. Геморрагия бош мия катта ярим шарларининг катта қисмини ёки маълум бир соҳаларни эгаллаши мумкин. Интрацеребрал гематомаларнинг қай соҳада жойлашганлигига қараб неврологик симптомлар турлича намоён бўлади.

Бош миянинг пешона соҳасига қон қуйилса – пешона соҳаси ва кўз косасида бош оғриқ, нигоҳ фалажи (бемор ўчоқ томонга қараб ётади), мотор афазия (доминант ярим шар зарарланса), абулия, контралатерал гемипарез кузатилади. Тепа бўлаги геморрагиясида – контралатерал гемианестезия, тана ва фазонинг бир томонини инкор қилиш синдроми, анозогнозия, енгил гемипарез ривожланади. Чакка бўлаги геморрагиясида Вернике афазияси (домиинант ярим шар зарарланганда), гемианопсия кузатилади. Гематома катта бўлса, дислокацион синдром белгилари ҳам қўшилади. Энса бўлагига қон қуйилса, контралатерал гомоним гемианопсия ва кўрув агнозияси пайдо бўлади.

Вентрикуляр геморрагиялар. Мия қоринчаларига қон қуйилишга ***вентрикуляр геморрагия*** деб айтилади. Унинг ***бирламчи*** ва ***иккиламчи*** турлари фарқланади. Бирламчи геморрагия қоннинг бевосита мия қоринчаси ичига қон қуйилиши бўлса, иккиламчи геморрагия – қоннинг мия паренхимасидан мия қоринчалари ичига ёриб ўтишидир. Бирламчи вентрикуляр геморрагия жуда кам учрайди. Вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларни бир-биридан фарқлай олиш ўта муҳимдир. Уларнинг қиёсий белгилари 1.12-жадвалда акс эттирилган.

1.12-жадвал. **Вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларнинг қиёсий белгилари**

Вентрикуляр геморрагия	Субарахноидал қон қуйилиш
Команинг тез ривожланиши ва узоқ сақланиб қолиши	Қисқа вақтга ҳушдан кетиш
Кетма-кет қусиш	Бир марта қусиш
Юрак ва нафас олиш фаолиятининг кескин бузилиши	Юрак ва нафас олиш фаолияти, одатда бузилмайди
Ҳаракат кўзғалишлари	Психомотор қўзғалишлар
Пай рефлекслари ошган	Пай рефлекслари жуда пасайган ёки йўқолган
Горметоник синдром	Горметоник синдром хос эмас
Менингеал симптомлар суст ифодаланган	Менингеал симптомлар яккол ифодаланган
Автоматлашган ҳаракатлар, гиперкинезлар	Автоматлашган ҳаракатлар ва гиперкинезлар хос эмас
Ҳимоя рефлекслари жуда хос	Ҳимоя рефлекслари бўлмайди
Прогноз ёмон	Прогноз яхши

Вентрикуляр геморрагиялар ичида энг кўп учрайдигани – бу иккиламчи геморрагия бўлиб, унда мия паренхимасига қуйилган қон қоринчалар деворини ёриб уларнинг ичига ўтади. Демак, иккиламчи вентрикуляр геморрагия – бу паренхиматоз-вентрикуляр геморрагиядир. Мия паренхимасига қуйилган қоннинг ҳажми қанча катта бўлса, унинг қоринчаларга ёриб ўтиш хавфи шунча юқори бўлади. Кўпинча таламус, думли ядро ва ички капсулага қуйилган қон ён ва III қоринчага ёриб ўтади. Вентрикуляр геморрагияларда ИКГ ва мия шиши тез ривожланади.

Қайси қоринчага қон қуйилишига қараб вентрикуляр геморрагиянинг 3 тури фарқланади: 1) ён қоринчаларга; 2) III қоринчага; 3) IV қоринчага қон қуйилиши.

Ён қоринчаларга қон қуйилиши. Ён қоринчаларга қон, асосан *a. communicans anterior* ва *a. cerebri anterior* аневризмалари ёрилиши ҳисобига ўтади. Қон, кўпинча, ён қоринчаларнинг олдинги шохига, кам ҳолларда марказий қисмига ёриб ўтади. Ён қоринчаларнинг орқа шохига қоннинг ёриб ўтиши жуда кам учрайди.

Бу типдаги геморрагияларда қон хориоидал чигалларни қўзғаб ликвор ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва ён қоринчани III қоринча билан боғловчи Монро тешигини бекитиб қўяди. Монро тешиги бекилиб қолса, беморнинг ҳаёти учун ўта хавфли бўлган окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агар Монро тешиги бекилмай қолса, унда ён қоринчаларга қуйилган қон ушбу тешик орқали III қоринчага, у ердан Силвий сув йўли орқали IV қоринчага ва, ниҳоят, Люшко ва Мажанди тешиклари орқали субарахноидал бўшлиққа ўтади. Люшко ва Мажанди тешиклари миянинг катта цистернасига *(cisterna cerebri magna)* очилади. Миянинг катта цистернаси – бу миячанинг пастки юзаси билан узунчоқ миянинг дорсал юзаси орасида жойлашган субарахноидал бўшлиқ. Шу йўллар билан қон орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига тушади.

Баъзида ён қоринчаларнинг олдинги шохига тушган катта миқдордаги қон бош мия ҳажмининг катталашиб кетиши ва дислокацион синдром ривожланишига сабабчи бўлади. Бу ҳолат Монро тешиги ёпилиб қолганда рўй беради. Натижада бош миянинг чакка бўлаги пастга қараб силжийди ва мия оёқчаларини босиб қўяди. Бунинг натижасида Вебер, Парино, Гертвиг-Мажанди каби синдромлар юзага келади ва беморнинг аҳволи янада оғирлашади.

Ён қоринчаларга қон қуйилишнинг клиник симптомлари. Ён қоринчаларга қон, асосан, мия паренхимасидан ёриб ўтганлиги сабабли рўй беради. Шу боис вентрикуляр геморрагияларда паренхиматоз қон қуйилиш белгилари ҳам кузатилади. Касаллик ҳушдан кетиш билан тўсатдан бошланади. Бундан олдин бемор кетма-кет қусади ва нафас олиши ҳамда юрак-қон томир фаолияти кескин бузилиб комага тушади. Юз-кўзларида гиперемия пайдо бўлади. Команинг дастлабки соатларида пайдо бўлган миоз, кейинчалик мидриазга ўтади. Мидриаз гематома томонда кучлироқ ифодаланган бўлади. Кўз олмалари маятниксимон сузиб туради. Кўз ва бош гематома томонга буралиб қолади. Тана ҳарорати 40°С га кўтарилади. Тахикардия ривожланади ва кейинчалик, у брадикардия ва брадиаритмияга ўтади. Нафас олиш ҳам шу алфозда бузилади, яъни дастлабки соатларда тахипноэ (Чейн Стокс нафаси), кейинчалик эса брадипноэ ривожланади. Тахикардиянинг брадикардияга, тахипноэнинг брадипноэга ўтиши – жуда хавфли прогностик аломат.

Паренхиматоз геморрагия томонда оёқ-қўлларда автоматлашган ҳаракатлар кузатилса, қарама-қарши томонда гемиплегия ва гемианестезия вужудга келади. Горметоник синдром ривожланади. Бу синдром вентрикуляр геморрагия учун жуда хосдир. Ҳар қандай ноцицептив таъсиротлар реактив рефлектор ҳаракатларни қўзғаб юборади. Масалан, беморга нина санчганда ёки Бабинский рефлексини текшираётганда, у оёқ-қўлларини тортиб букиб олади. Бу ҳолат гемиплегия ва гемианестезия томонда кузатилмайди. Шунингдек, «ушлаб олиш» симптоми ҳам аниқланади, яъни беморнинг фалажланмаган қўлига болғачани олиб бориб тегизса, у болғачани қаттиқ ушлаб олади. Ҳимоя рефлекслари эрта юзага келади. Мушаклар контрактураси эрта ривожланади: бемор оёқ-қўлларини букиб ётади, агар унинг оёқ-қўллари узатиб қўйилса, уларни яна букиб олади. Бу ҳолат вентрикуляр геморрагиялар учун жуда хос бўлиб, пўстлоқ марказлари билан спинал марказлар орасидаги алоқаларнинг бузилиши ҳисобига рўй беради. Менингеал симптомлар узоқ вақт сақланиб қолади ва фақат кома терминал босқичга ўтганда йўқолади.

Атрофдаги экстрапирамидал ядролар қўзғалиши сабабли йирик амплитудали гиперкинезлар ҳам пайдо бўлади. Гиперкинезлар фалажланмаган оёқ-қўлларда кузатилади ва гемитремор, гемибаллизм, гемихореоатетоз типида намоён бўлади.

Пай рефлекслари иккала томонда ҳам ошади, бироқ анизорефлексия сақланиб қолади. Кўп ҳолларда пай рефлекслари фалажланган томонда эмас, қарама-қарши томонда ошади. Кома чуқурлашиб терминал босқичга ўта бошласа, пай рефлекслари сўниб, мушаклар тонуси пасая боради.

Ён қоринчаларга қон қуйилиши ёки қоннинг ёриб ўтиши деярли ҳар доим оғир ҳолат бўлиб, аксарият ҳолларда ўлим билан тугайди. Баъзида ўлим қон қуйилган заҳоти рўй берса, баъзида беморнинг ҳаётини бир ҳафтагача сақлаб қолиш мумкин. Кичик аневризмалар ёрилиши ҳисобига кузатилган вентрикуляр геморрагияларда прогноз бироз яхши ҳисобланади.

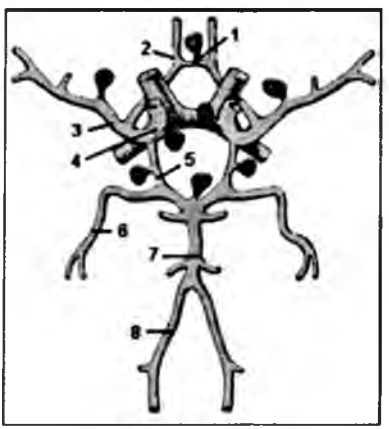
III қоринчага қон қуйилиши клиник симптомлари. Ушбу қоринчага қон қуйилиши симптомлари ён қоринчаларга қон қуйилиши симптомларига жуда ўхшаш бўлади. III қоринчага қон қуйилиши, кўпинча, таламусга қуйилган қоннинг ёриб ўтиши сабабли рўй беради. Чунки таламуснинг медиал юзаси III қоринчанинг латерал деворини ҳосил қилади. Унинг асосий белгилари қуйидагилардан иборат: юз-кўзлар гиперемияси, тана ҳароратининг кескин ошиши, юрак-қон томир фаолияти ва нафас олишнинг кескин бузилиши, кома, кучли эндокрин-вегетатив бузилишлар ва ётоқ яраларнинг тез ривожланиши. III қоринчага қон қуйилишда горметоник синдром белгилари икки томонда ҳам вужудга келади. Бунда иккала қўл тоник тарзда букилиб қолади, иккала оёқ эса ёзилиб ётади.

IV қоринчага қон қуйилиши. IV қоринчага қон қуйилиши, асосан Варолий кўприги томига ва миячага қуйилган қоннинг ёриб ўтиши сабабли рўй беради. IV қоринча тубида ҳаётий муҳим марказлар жойлашганлиги сабабли, у ерга қон қуйилиши ёки қоннинг ёриб ўтиши дарров ўлим билан тугайди. Бемор 1-2 соат яшаши мумкин, холос.

Миячага қон қуйилиши. Миячага қон қуйилиши мияча симптомларидан ташқари IV қоринча ва мия устуни симптомлари билан намоён бўлади. Клиник симптомлар энса соҳасида кучли оғриқ, мияча симптомлари, барча мушаклар гипотонияси, бош айланиши ва Брунс синдроми (бош ҳолатини ўзгартирганда қусишнинг кучайиши), нистагм, Гертвиг-Мажанди симптоми (бир кўзнинг юқорига, бир кўзнинг пастга қараб қолиши), энса мушаклари ригидлиги, псевдопарез, мия устунида жойлашган ҳаётий муҳим функцияларнинг бузилиши билан намоён бўлади.

АНЕВРИЗМАЛАР

Этиологияси. Қон томирнинг бўртиб чиққан жойига ***аневризма*** деб айтилади. Аневризмалар худди дарахт шохчаларидан баҳор фаслида бўртиб чиққан куртакларни эслатади. Аневризмалар, асосан артериялар иккига бўлинган (бифуркация) ва тармоқларга ажралган жойларда пайдо бўлади (1.11-расм). Чунки ушбу жойлар гемодинамик зарабаларга кўп учрайди. Демак, артерияларнинг проксимал қисми аневризмалар энг кўп учрайдиган соҳа ҳисобланади. Аневризмалар артериялар деворида дефектлар бор жойларда (гипоплазия) ҳам вужудга келади.



1.11-расм. Аневризмалар кўп аниқланадиган артериялар.
1 - arteria communicans anterior;
2 - arteria cerebri anterior;
3 - arteria cerebri media;
4 - arteria carotis interna;
5 - arteria communicans posterior;
6 - arteria cerebri posterior;
7 - arteria basilaris;
8- arteria vertebralis.

Ёш ошган сайин анеризманинг ёрилиш хавфи оша боради. Аневризма энг кўп ёриладиган давр – бу 40-60 ёшлардир. Аневризманинг ёрилишига туртки бўлувчи асосий омиллар *АГ* ва *катта ёш* ҳисобланади.

Аневризмалар пайдо бўлишида АГ нинг ўрни жуда катта. АҚБ кўтарилиб туриши артериялар деворига гемодинамик зарбаларни кучайтиради ва аневризмаларнинг вужудга келиши ва катталашувига туртки бўлади. Атеросклеротик ва дегенератив ўзгаришлар ҳам аневризмалар пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Артерияларнинг дистал қисмида аневризмалар, кўпинча турли этиологияли васкулопатиялар ва микотик зарарланишлар сабабли вужудга келади.

Аневризмалар қачон пайдо бўлганлигига қараб уларнинг шакли ва ҳажми турлича бўлади. Қопсимон аневризмалар кўп уч-

райди ва улар 3 қисмдан иборат: *бўйин, тана ва гумбаз қисмлари.* Аневризманинг бўйин қисми уч девордан, яъни эндотелий, мушак қават ва адвентициядан иборат, танаси – бириктирувчи тўқима ва миофиламент фрагментларидан ташкил топган, гумбази – фақат ички қаватдан иборат. Аневризманинг гумбази унинг энг ожиз қисми ҳисобланади ва ёрилиш ҳам айнан шу жойда рўй беради.

Контрастли ангиограммаларда аневризмалар жуда яхши кўринади. Ҳажми бўйича кичик, яъни милиар (диаметри ≤3 мм), ўртача (4–15 мм), катта (16–25 мм) ва жуда йирик (>25 мм) аневризмалар фарқ қилинади. Аневризмалар, одатда битта ёки иккита (90%), кам ҳолларда (10%) кўп сонли бўлади. Улар, асосан (97%) Виллизий айланасининг олдинги қисми ва жуда кам ҳолларда (3%) вертебробазиляр соҳада аниқланади. Аневризмалар миянинг олдинги артерияси ва олдинги бириктирувчи артерияда – 50%, ички уйқу артериясида – 26%, миянинг ўрта артериясида – 21 %, базиляр артерия ёки миячанинг орқа пастки артерияси бўғзида - 3% учрайди.

Клиникаси. Клиник кечиши бўйича артериал аневризмалар 3 гуруҳга ажратилади: ***1) ёрилмаган*** – бош мия ва краниал нервларнинг зарарланиш симптомлари билан намоён бўлади; ***2) ёрилган*** – интракраниал геморрагиялар ривожланади; ***3) симптомсиз*** – клиник симптомларсиз намоён бўлади ва церебрал ангиография текширувларида аниқланиб қолади.

Ёрилмаган аневризмалар, кўпинча краниал невропатиялар (айниқса, III, IV, V, VI краниал нервлар) билан намоён бўлади. Чунки аневризмалар Виллизий айланасини ташкил қилувчи артерияларда кўп аниқланади. Бу артериялар ёнидан эса краниал нервлар ўтади.

> ***Эслатма.*** *Уч шохли нерв невралгиясини кузатган ҳар бир врач беморда базал артерия ва унинг тармоқлари аневризмасини излаши лозим.*

Агар ёрилмаган аневризмалар одатий клиник симптомлар (бош оғриқ хуружлари, краниал невропатиялар) билан намоён бўлса, ёрилган аневризмалар жуда оғир асоратларни юзага келтиради. Ўлим ҳолатлари ҳам жуда кўп учрайди. Аневризмалар ёрилиши, одатда, АҚБ кўтарилганда ёки жисмоний зўриқишлар пайтида рўй беради. Баъзи беморлар сўнгги пайтларда бош оғриқ хуружлари кучайганидан шикоят қилиб юришган бўлади, бошқа

бирларида ҳеч қандай симптомлар кузатилмайди. Демак, аневризма ёрилишидан олдин неврологик бузилишлар кузатилмаслиги ҳам мумкин.

Аневризма ёрилса, субарахноидал қон қуйилишларда кузатиладиган симптомлар вужудга келади. Чидаб бўлмас кучли бош оғриқ ва қусиш пайдо бўлади ва бемор ҳушини йўқотади. Менингеал симптомлар ривожланади. Тана ҳарорати кескин кўтарилади. Шунингдек, краниал нервлар зарарланиши симптомлари (птоз, ғилайлик, анизокория, мимик мускулларнинг периферик фалажлиги) аниқланади. Агар каттароқ аневризма ёрилса, бемор чуқур комага тушади ва ёрдам кўрсатилгунга қадар ўлиб қолиши мумкин. Вентрикуляр геморрагиялар ва базал артериялар ёрилганда ўлим кўп кузатилади. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғига яқин жойлашган аневризмалар ёрилса, эпилептик хуружлар рўй беради. Бундай ҳолатларда гемипарез, гемиплегия ва афазиялар ҳам ривожланади. Бироқ аневризмалар ёрилганда ривожланадиган гемисиндром *a. cerebri media*нинг рефлектор спазми сабабли юзага келишини эсда тутиш лозим. Ваҳоланки, бу ҳолат кўп учрайди.

Ёрилган аневризмаларнинг клиникасида 2 давр фарқланади: 1) *ўткир* – дастлабки 2 ҳафта; 2) *совуқ* – 2 ҳафтадан сўнгги даври. Аневризма ёрилгач дастлабки 2 ҳафта ичида субарахноидал, паренхиматоз ёки вентрикуляр геморрагиялар ривожланади. Паренхиматоз ва вентрикуляр геморрагиялар оғир кечади. Агар бемор геморрагия рўй берган куни операция қилинмаса, дастлабки 2 ҳафта ичида ўткир пайдо бўлган клиник симптомлар кескин тус олади. Геморрагия соҳасида деструктив ўзгаришлар, окклюзион гидроцефалия ва дислокацион синдром ривожланади. Бу оғир ҳолатлар касалликнинг ўткир даврида, яъни 2 ҳафта ичида пайдо бўлади. Бу муддат ўтгач патологик жараёнлар жадаллиги пасаяди, яъни ўткир геморрагиянинг совуқ даври бошланади.

Клиник симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши қайси томирда жойлашган аневризма ёрилганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Ички уйқу артерияси аневризмалари ёрилиши симптомлари. ИУА нинг иккига ажралган қисмида жойлашган аневризма ёрилса, пешона соҳасида кучли бош оғриғи ва гемипарез ёки гемиплегия ривожланади. *A. ophtalmica* бошланадиган жойдаги аневризма ёрилса, кучли бош оғриғи параорбитал соҳада юзага келади ва кўриш функцияси пасаяди. Орқа бириктирувчи артерия

ажралган жойдаги аневризма ёрилса, III нерв зарарланади (птоз, ғилайлик, диплопия) ва қарама-қарши томонда гемипарез ривожланиши мумкин. Шунингдек, V нервнинг 1-шохчаси иннервация қиладиган соҳада тригеминал оғриқлар пайдо бўлади. Баъзида IV ва VI нервлар зарарланади.

Миянинг олдинги артерияси ва олдинги бириктирувчи артерия аневризмалари ёрилиши симптомлари. Пешона ва параорбитал соҳадаги кучли оғриқлар психомотор қўзғалишлар билан биргаликда намоён бўлади. Психомотор қўзғалишлар пешона соҳасида жойлашган 3-функционал блок (Лурия бўйича) дисфункцияси сабабли рўй беради. Бу бузилишлар «пешона психикаси» деб ҳам аталади. Пешона психикаси учун хулқ-атворнинг кескин бузилишлари (адинамия ёки гиперактив ҳолат), конфабуляция, диққат ва хотиранинг бузилиши, айниқса Корсаков амнезияси хос. Ўчоқли неврологик симптомлардан оёқда монопарез ривожланиши мумкин. Олдинги бириктирувчи артерия аневризмаси ёрилса, қўшимча равишда гипоталамо-гипофизар симптомлар ҳам вужудга келади, электролитлар алмашинуви бузилади, гипергликемик синдром шаклланади.

Миянинг ўрта артерияси аневризмаси ёрилиши симптомлари. Яққол ифодаланган неврологик симптомлар, яъни гемипарез ёки гемиплегия, гемианестезия, сенсомотор афазия, гомоним гемианопсия пайдо бўлади. Ўчоқли неврологик симптомлар субарахноидал геморрагия белгилари билан биргаликда намоён бўлади.

Базиляр артерия аневризмаси ёрилиши симптомлари. Базиляр артерияда жойлашган аневризмалар ёрилса, нафас олиш ва юрак-қон томир фаолияти кескин бузилади ва дарров кома ривожланади. Бундай пайтларда краниал нервлар деярли ҳар доим зарарланади. Ўткир геморрагиянинг биринчи куниёқ иккала қорачиқ ҳам кенгаяди (икки томонлама мидриаз) ва фотореакция умуман йўқолади. Базиляр артериянинг юқори ва пастки сегментлари аневризмалари ёрилиши турли симптомлар билан намоён бўлади. Юқори сегмент аневризмалари ёрилса – птоз, қочувчи ғилайлик, мидриаз, Парино симптоми, кучли нистагм, баъзида офталмоплегия ривожланади. Аневризмалар ёрилиши, аксарият ҳолларда, ушбу артерия тармоқларининг периферик қисмида ўткир ишемия ҳолатларини юзага келтиради. Баъзида ишемия миянинг катта соҳасини эгаллайди. Базиляр артерия аневризмаси ёрилса, *a. cerebri posterior* қон билан таъминлайдиган

соҳада ишемия ривожланади. Бунда гомоним гемианопсия ёки кортикал кўрлик пайдо бўлади. Ишемия *a. basillaris* нинг калта артерияларида рўй берса, алтернирлашган синдромлар вужудга келади.

Умуртқа артерияси ва унинг тармоқларида жойлашган аневризмалар ёрилиши симптомлари. Умуртқа артериясида жойлашган аневризма ёрилса, юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади, чуқур кома ривожланади. Агар кичик ҳажмдаги аневризмалар ёрилса, булбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия), марказий тетрапарез ва тетранестезия пайдо бўлади. Бу бузилишлар, албатта ИКГ ва менингеал симптомлар билан биргаликда намоён бўлади. Шунингдек, кардиоваскуляр ва нейроэндокрин бузилишлар ҳам кузатилади, дислокация белгилари шаклланади. Ўчоқли неврологик симптомлар юзага келиши нафақат гематома, балки артериялардаги гипоперфузия ва спазм оқибатида рўй берган ишемик ўчоқлар билан ҳам боғлиқ.

Ёрдам кўрсатиш босқичлари. Беморни нейрохирург кўради, унинг аҳволи *Hunt-Hess* шкаласи ёрдамида баҳоланади, МСКТ текшируви ўтказилади ва операция ўтказиш масаласи ҳал қилинади.

Прогноз. Аневризмалар ёрилиши бемор ҳаёти учун ўта хавфли бўлиб, ўлим ҳолатлари кўп (деярли 70 %) кузатилади. Прогноз, кўпинча, аневризма ҳажми ва унинг жойлашган жойига боғлиқ. Агар аневризма ёрилгандан сўнг беморнинг ҳаёти сақлаб қолинса, кейин рўй бериши мумкин бўлган ўлим ҳолатлари камаяди. Аневризмаларнинг яна ёрилиш хавфи доимо мавжуд. Шунинг учун ҳам, яна ёрилмай қолган аневризмаларни излаб топиш ўта муҳимдир.

ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТЛАР ТАШХИСИ ВА ҚИЁСИЙ ТАШХИС

Инсульт ташхисини қўйиш қуйидаги 3 босқичдан иборат:

I босқич – беморда инсульт бор-йўқлигини аниқлаш;

II босқич – инсульт типини (ишемик ёки геморрагик) аниқлаш;

III босқич – зарарланган томир ва инсульт локализациясини аниқлаш.

Ташхис қўйишнинг биринчи босқичи. 1-босқич *«текширилаётган беморда инсульт ривожланганми ёки бошқа касалликми?»* деган саволга жавоб топишдан иборат. Инсульт учун хос бўлган асосий симптомларни билиш дастлабки ташхисни аниқлаш учун зарурдир. Инсульт уй, кўча, ишхона, транспорт ёки бошқа жойларда ривожланиши мумкин. Шунинг учун ҳам беморга зудлик билан ташхис қўйиш ва «Тез ёрдам» хизматини чақириш зарур. Бу эса беморни дастлаб текшираётган ҳар бир врачнинг асосий вазифасидир. Инсульт ривожланишининг асосий белгиларини ҳар бир врач яхши билиши керак. Айниқса, УАШ ташхис қўйишнинг биринчи босқичини ва инсульт аниқлангандан сўнг қандай ҳаракатларни амалга ошириш кераклигини мукаммал билиши лозим.

Инсульт, одатда, 40-50 ёшдан ошганларда ривожланадиган ўткир касаллик. Инсульт психоэмоционал ёки ортиқча жисмоний зўриқишлардан сўнг ўткир ривожланади, неврологик симптомлар (фалажликлар, нутқ бузилишлари ва ҳ.к.) бир неча соат ичида тез пайдо бўлади. Инсульт ривожланганда бемор ҳушини йўқотиши, унда эпилептик хуружлар ёки психомотор қўзғалишлар кузатилиши мумкин. Жуда кўп ҳолларда АҚБ ошган бўлади, тахикардия ёки аритмия кузатилади. Оғир ҳолатларда беморнинг нафас олиши бузилади. Айниқса, мияга қон қуйилганда Куссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси аниқланади. Менингеал симптомлар аниқланади. Беморнинг юзига эътибор қилинса, у оқимтир-кўкиш рангда (ишемик инсульт) ёки юз-кўзлари қизариб шишган (геморрагик инсульт) бўлади. Беморнинг оғзи бир томонга қийшайиб қолади ва унинг бир бурчаги билан нафас олиб чиқаради. Бир томондаги қўл ва оёқ фалажликлар сабабли ҳаракатланмаслиги ва нутқ бузилишлари аниқланиши мумкин. Ушбу ва шунга ўхшаш белгиларни аниқлаган врач «Инсульт» ташхисини қўйишга ҳақлидир. Шу билан «Инсульт» ташхисини аниқлашнинг биринчи босқичи тугайди. Бемор «Тез ёрдам» машинасида зудлик билан шифохонага олиб борилади.

«Тез ёрдам» машинаси тез тиббий ёрдам кўрсатиш учун зарур бўлган барча анжомлар ва дориларга эга бўлиши керак. Беморни шифохонага олиб бораётганда қуйидагиларга амал қилиш лозим: 1) беморни фақат горизонтал ҳолатда ётқизиш ва ўтирган ҳолатда олиб бормаслик; 2) беморнинг бош қисми бироз кўтарилган бўлиши; 3) АҚБ ни меъёрга келтириш; 4) юрак ва нафас олиш

фаолиятини барқарорлаштириш; 5) психомотор қўзғалишлар ёки эпилептик хуружларни бартараф этиш.

Демак, «Тез ёрдам» хизматининг асосий вазифаси беморга кечиктириб бўлмайдиган зарур тиббий ёрдамларни кўрсатиб эҳтиёткорлик билан шифохонага элтишдан иборат. Бемор ҳар қандай ҳолатда ҳам шифохонага олиб келиниши керак. Уни уйда қолдириш мумкин эмас. Агар бемор оғир кома ҳолатида бўлса, уни махсус реанимобилларда шифохонага олиб келиш зарур. Инсультнинг енгил турларида ҳам бемор зудлик билан шифохонага ётқизилиши ва зарур текширувлар ўтказилиб даволаш муолажалари бошланиши керак.

Ташхис қўйишнинг иккинчи босқичи. 2-босқич инсульт типини аниқлашдан иборат. Бу даврда беморни қайси бўлимда даволаш масаласи ҳам ечилиши лозим. Қабул бўлимига олиб келинган бемор терапевт ва невропатолог томонидан текширилади. Шу ернинг ўзида ЭКГ қилинади ва бошқа лаборатор текширувлар ўтказилади. Агар беморнинг аҳволи оғир бўлмаса, у неврология бўлимига ётқизилади.

Бемор кома ҳолатида бўлса, у зудлик билан реанимация бўлимига юборилади. Реанимация бўлимига юборишдан олдин беморга ташхис қўйиш учун барча зарур текширувлар ўтказилади. Бунинг учун қабул бўлими ёки унинг ёнида жойлашган диагностика бўлими барча замонавий текширув анжомлари билан жиҳозланган бўлиши керак. Бу ерда беморга КТ/МРТ, доплерография ёки дуплексли сканерлаш текширувлари қилинади. Бу текширувларни ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар аниқланса, яъни юрак ва нафас олиш фаолияти бузилишлари, психомотор қўзғалишлар, эпилептик хуружлар кузатилса, зарур текширувлар ушбу бузилишлар бартараф этилгач ўтказилади. Бемор ўтказилган бўлимда унга ЛП ҳам қилинади. Люмбал пункция инсульт типини аниқлаш ва уни бошқа касалликлар билан қиёслаш учун зарур.

Текширув натижалари тайёр бўлгач (улар қисқа муддат ичида тайёр бўлиши керак), беморни консерватив ёки хирургик йўллар билан даволаш масаласи ҳал қилинади. Бунинг учун терапевт, невропатолог, реаниматолог, ангиохирург ва нейрохирург кўриги зарур. Заруратга қараб бошқа мутахассислар (эндокринолог, окулист) ҳам чақирилади. Ташхис қўйишнинг барча босқичларида симптоматик даволаш муолажалари бир сонияга ҳам тўхтамаслиги керак! Энди ишемик ва геморрагик инсульт типлари билан танишиб чиқамиз.

Атеротромботик инсульт белгилари. Асосан, тунда ёки эрта саҳарда секин-аста ривожланади. Эрталаб уйғонган бемор танасининг ярмида фалажлик пайдо бўлгани ёки нутқи бузилганининг гувоҳи бўлади. Кўп ҳолларда бемор ҳушини йўқотмайди ёки қисқа вақтга йўқотади. Касаллик бошланишидан олдин тўсатдан бош айланиб кетиши, гандираклаб кетиш, бирозга ҳушни йўқотиш, ўтиб кетувчи нутқ бузилишлари, бир қўл ёки оёқнинг ҳолсизланиши каби «хабарчи белгилар» кузатилади. Бу белгилар инсульт ривожланишидан бир неча соатлар ёки кунлар олдин пайдо бўлади. Атеротромботик инсульт, кўпинча тез-тез кузатилиб турадиган ТИА дан сўнг ривожланади. Одатда, ТИА қайси церебрал артерия соҳасида кўп кузатилса, инсульт ўша жойда ривожланади.

Атеротромботик инсультда юзага келган неврологик симптомлар секин-аста кучайиб боради, яъни бир неча соат мобайнида тўла гемиплегия ёки гемипарез ривожланади. Чунки йирик томирлар тромбози сабабли интрацеребрал артерияларда қон айланиши секин-аста тўхтайди. Баъзан йирик томирларнинг ўткир тромбозида неврологик симптомлар тезда пайдо бўлади, эпилептик хуружлар кузатилади, кома тез ривожланади ва касаллик геморрагик инсультга ўхшаб оғир кечади. Ультратовуш текширув усуллари (доплерография, дуплексли сканерлаш) экстракраниал томирларда стеноз ва окклюзия белгиларини кўрсатади. Атеросклеротик ўзгаришлар, айниқса, умумий уйқу артерияси бифуркациясида кўп аниқланади. Агар беморнинг анамнезига эътибор қилинса, инсульт ривожланишидан бир неча йиллар олдин қулоқда ғувиллаган шовқин пайдо бўлган бўлади. Бу шовқинни фонендоскоп ёрдамида ҳам эшитиш мумкин.

Кардиоэмболик инсульт белгилари. Ишемик инсультнинг бу тури, асосан, юрак аритмиялари билан касалланганларда кузатилади. Касаллик кундуз куни тўсатдан жисмоний ёки ҳиссий зўриқишдан сўнг бошланади. Бемор қисқа вақтга ҳушини йўқотади, ранги оқариб кетади. АҚБ, одатда, пасайган ва кам ҳолларда ошган бўлади. Пульс уришлари юмшоқ, юрак уриши бўғиқ бўлади. Кўпинча, аритмия, айниқса, ҳилпилловчи аритмия аниқланади. Атеротромботик инсультдан фарқли ўлароқ, кардиоэмболик инсультда ўчоқли неврологик симптомлар бир неча дақиқа ичида тез шаклланади. Кардиоэмболик инфаркт, одатда, бош миянинг майда томирлари соҳасида кузатилади. Бу беморларда, кўпинча лакунар ишемик ўчоқларни кўриш мумкин. Шунингдек, фокал эпилептик хуружлар ҳам кўп учрайди. Бемор-

ларда ҳилпилловчи аритмия, юрак клапанлари етишмовчилиги каби касалликлар аниқланади.

Гемодинамик инсульт белгилари. Бу инсульт, кўпинча, интрацеребрал артериялар бир-бири билан туташадиган соҳаларда кузатилади. Шунинг учун ҳам, гемодинамик инсультда пўстлоқ ва субкортикал соҳалар кўп зарарланади. Ишемик инфаркт миянинг олдинги ва ўрта артериялари ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган пешона бўлагининг парасагитал ҳамда орқа марказий пуштанинг юқори қисмида кузатилади. Бу соҳа инсульти қарама-қарши томондаги оёқда монопарез ва моногипестезия билан намоён бўлади. Шунингдек, миянинг ўрта ва орқа артериялари ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган парието-оксипитал соҳаларда ҳам ишемик инфаркт кўп кузатилади. Бу соҳаларда жойлашган инфаркт анозогнозия, аутотопогнозия ва кўрув агнозияси каби нейропсихологик симптомлар билан намоён бўлади. АҚБ кескин тушиб кетган ҳолатларда гемодинамик инсульт иккала ярим шарда ҳам биратўла ривожланиши мумкин. Бунинг асосий сабаби – мия артерияларининг терминал қисмида интраваскуляр босимнинг пасайиб кетишидир. Тез-тез кузатилиб турадиган гемодинамик бузилишлар лакунар инсультлар сабабчиси ҳамдир.

Лакунар инсульт белгилари. Кичик ўчоқли, яъни ҳажми 1-1,5 см атрофида бўлган ишемик инсультларга ***лакунар инсульт*** деб айтилади. Лакунар инсульт ҳар доим ҳам неврологик симптомлар билан намоён бўлавермайди ва кўп ҳолларда МРТ текширувларида аниқланиб қолади. Лакунар ўчоқлар, асосан мия артерияларининг терминал қисмида, мия тўқимасининг ҳамкорликда қон билан таъминлайдиган соҳаларида кузатилади. Демак, лакунар инсульт кардиоэмболик ва гемодинамик инсультларга ўхшаб ривожланади. Лакунар инфарктлар вақт ўтиб кисталар, яъни бўшлиқларга айланади. Французчадан «*lacunarie*» – киста, бўшлиқ дегани.

Лакунар инсультнинг 5 та клиник тури фарқланади.

1. Мотор лакунар инсульт лакунар инсультнинг энг кўп учрайдиган тури бўлиб, асосан ҳаракат бузилишлари билан намоён бўлади. Ўчоқлар олдинги марказий пушта, ички капсуланинг орқа сони ва мия устунининг пирамидал йўллар ўтадиган қисмида (базал қисми) аниқланади. Мотор лакунар инсультнинг клиник симптомлари фақат қарама-қарши томонда кузатиладиган марказий фалажликлардан иборат. Бу фалажликлар, асосан оёқ ёки қўлда монопарезлар билан намоён бўлади. Кам ҳолларда фақат VII ва XII

нервларнинг марказий фалажлиги аниқланади. Барча лакунар инсультларнинг ярмидан ошиғи – мотор лакунар инсультлардир.

2. Сенсор лакунар инсульт, асосан, сезги бузилишлари билан намоён бўлувчи лакунар инсультлар. Ўчоқ таламус ва орқа марказий пуштада аниқланади.

3. Сенсомотор инсульт гемитип кўринишида ҳаракат ва сезги бузилишлари билан намоён бўлади. Лакунар инфарктлар ҳаракат (пирамидал) ва сезги йўллари бир-бирига яқин жойлашиб ўтадиган соҳалар, айниқса, ички капсуланинг орқа сони ва шуъласимон тожда аниқланади.

4. «Дизартрия ва бесўнақай қўл» синдроми дизартрия, қўл апраксияси ва енгил фалажлиги ҳамда мимик мускулларнинг марказий типдаги фалажлиги билан намоён бўлади. Ўчоқ Варолий кўприги ёки олдинги капсуланинг олдинги сонида жойлашади.

5. «Атактик гемипарез» синдроми марказий гемипарез атаксия билан биргаликда намоён бўлади. Атаксия фалажланган қўл ва оёқда, яъни гемипарез томонда кузатилади. Ўчоқ ички капсуланинг орқа сони, Варолий кўпригининг базал қисми ва шуъласимон тожда *(corona radiata)* жойлашади.

Шуни эсда тутиш лозимки, церебрал инсульт ҳар доим ҳам неврологик симптомлар билан намоён бўлавермайди. Агар бош миянинг ассоциатив марказлари зарарланса, фақат нейропсихологик симптомлар пайдо бўлади ва бу бузилишларни неврологик текширувлар ёрдамида аниқлаб бўлмайди. Уларни аниқлаш учун нейропсихологик текширувлар ўтказиш зарур. Агар врач бу текширувларни ўтказа олмаса, унда КТ/МРТ, доплерография ёки дуплексли сканерлаш текширувлари орқали ташхисни аниқлаб олади.

Инсульт типини аниқлашда ***ишемик*** ва ***геморрагик инсульт*** учун хос бўлган белгиларни билиш зарур (1.13-жадвал).

1.13-жадвал. **Ишемик ва геморрагик инсультнинг қиёсий белгилари**

Асосий белгилари	Ишемик инсульт		Геморрагик инсульт	
	Мия томирлари тромбози	Мия томирлари эмболияси	Субарохноидал геморрагик инсульт	Паренхиматоз геморрагик инсульт
Ёши	60 дан ошган	Ҳар қандай ёшда	Асосан, 35-55 ёшларда	Асосан, 35-55 ёшларда

1.13-жадвалнинг давоми

Этиологияси	Атеросклероз, ревматизм тромбоангиит, эндартериит, васкулитлар	Эндокардит, тромбофлебит аритмиялар, қон томирларда операциялар	Гипертония касаллиги аневризмалар, инфекциялар	Гипертония касаллиги аневризмалар, инфекциялар
Касаллик бошланиши	Тунда ёки эрта саҳарда	Кундузи	Тўсатдан кундузи, мияга каттиқ зарба билан урилгандек	Тўсатдан кундузи, одатда жисмоний ва эмоционал зўриқишдан сўнг
Хабарчилар	Жуда хос	Одатда, бўлмайди	Баъзида хуружсимон бош оғриқлар	Баъзида хуружсимон бош оғриқлар
Инсультнинг ривожланиш тезлиги	Секин-аста, бир неча соат ичида	Тез, бир неча дақиқалар ичида	Тез, бир неча дақиқалар ичида	Тез, бир неча дақиқалар ичида
Ҳуши	Одатда, бузилмайди	Қисқа вақт йўқолади	Қисқа вақт йўқолади	Йўқолади
Юз-кўзи	Тери ранги оқарган	Тери ранги оппоқ	Юз гиперемияси, блефароспазм	Юз гиперемияси, склералар инъекцияси
Нафас олиши	Секинлашган, сустлашган	Одатда, тезлашган	Чейн-Стокс типида	Чукур аритмик нафас
Пульс	Юмшоқ	Аритмия, тахикардия	Тахикардия	Қаттиқ, брадиаритмия, тахиаритмия
Юрак ҳолати	Кўпинча, постинфаркт кардиосклероз, коринчалар гипертрофияси	Аритмия, митрал клапан стенози ёки етишмовчилиги	Миокард гипертрофияси	Миокард гипертрофияси

1.13-жадвалнинг давоми

Артериал қон босим	Одатда, пасайган	Нормал ёки пасайган	Ўта ошган	Ўта ошган
Тана ҳарорати	Одатда, бироз пасайган	Нормада ёки бироз ошган	Ошган	Ошган
Тутқаноқ хуружлари	Кам кузатилади	Одатда, касаллик бошида кўп кузатилади	Кўп кузатилади	Нисбатан кам кузатилади
Менингеал симптомлар	Хос эмас	Хос эмас	Жуда хос	Хос
Фалажликлар	Секин ривожланувчи нотекис гемипарез	Нотекис гемипарез, гемиплегия	Хос эмас, бирок қон томирларнинг рефлектор спазми сабабли пайдо бўлиши мумкин	Чуқур фалажликлар, гемиплегия
Кўз тубн	Томирлар склерози	Томирлар склерози, васкулит	Нуқтали қон қуйилишлар	Нуқтали қон қуйилишлар
Қон таҳлили	Енгил лейкоцитоз	Енгил лейкоцитоз	Лейкоцитоз, ЭЧР ошган	Лейкоцитоз, ЭЧР ошган
Ликвор	Тиниқ, босими ошмаган	Тиниқ, босими ошмаган	Қонли, босим ошган	Қонли, босим ошган

КТ ва МРТ: *касалликнинг дастлабки соатларида бош миядa ишемик ўчоқ КТ ёрдамида ҳар доим ҳам аниқланавермайди, 24 соат ўтгач эса ишемик ўчоқни тўғри аниқлаш даражаси деярли 100 % га тенг. Геморрагик инсультни эса касалликнинг дастлабки соатларидаёқ аниқлаш мумкин. МРТ касаллик динамикасини ўрганиш учун жуда қулай текширув усулидир.*

Ташхис қўйишнинг учинчи босқичи. Бу босқичда зарарланган томир ва инсульт локализацияси аниқланади. Ташхис қўйишнинг 2- ва 3-босқичлари бир-бири билан узвий боғлиқдир. Топик ташхисни аниқ қўйиш учун зарарланган томирларнинг клиник симптомларини билиш зарур (1.14-жадвал).

1.14-жадвал. **Зарарланган артериялар ва уларнинг клиник симптомлари**

Ички уйқу артерияси	Тотал гемиплегия, гемианестезия, гемиатаксия. Тотал афазия, алексия, аграфия – доминант ярим шар зарарланганда, тотал апрактоагностик синдром – субдоминант ярим шар зарарланганда. Оптик-гемиплегик синдром (ўчоқ томонда амавроз, карама-карши томонда гемиплегия). Баъзида клиник симптомларсиз кечади.
Миянинг ўрта артерияси	Қарама-карши томонда нотекис гемипарез ва гемигипестезия, юз ва қўлда кучлироқ ифодаланган. Нигоҳ фалажи (бемор ўчоқ томонга караб ётади). Афазия, алексия, акалкулия, апраксия – чап ярим шар (доминант) зарарланса, анозогнозия, аутотопогнозия ва апрактоагнозия – ўнг ярим шар (субдоминант) зарарланса кузатилади. Гомоним гемианопсия.
Миянинг олдинги артерияси	Қарама-карши томонда нотекис гемипарез – фалажлик қўлнинг проксимал кисмида, оёкнинг дистал кисмида ривожланган бўлади. Кўп холларда факат оёқда монопарез кузатилади. Сезги бузилишлари (гемигипестезия) фалажланган томонда енгилроқ ифодаланган бўлади. Нигоҳ фалажи (бемор ўчоқ томонга караб ётади). Қарама-карши томонда ушлаб олиш рефлекси. Юз ва қўл гиперкинези. Қарама-карши томонда пешона атаксияси ва апраксияси. Пешона психикаси (хулқ-атвор бузилишлари). Динамик афазия.
Умуртқа артерияси	Бош айланиши, кўнгил айниш ва қусиш. Нистагм. Мияча атаксияси. Алтернирлашган Валленберг синдроми. Булбар синдром. Горнер синдроми. Баъзида клиник симптомларсиз кечади.

1.14-жадвалнинг давоми

Базиляр артерия	Алтернирлашган синдромлар – Вебер, Бенедикт, Мийяр-Гублер, Фовил синдромлари. Клод ва Парино синдроми. Тетраплегия. Витал функциялар бузилиши. Сопор, кома. Корсаков амнезияси. Галлюцинациялар. Гиперкинезлар. Пўстлоқ амаврози.
Миянинг орқа артерияси	Кўрув агнозияси. Таламик синдром. Амнестик афазия ва алексия (доминат ярим шар). Гомоним ёки квадрант гемианопсия. Хореик гиперкинезлар. Оптик-фазовий агнозиялар (субдоминант ярим шар).

Геморрагик инсультнинг сопор ва кома билан намоён бўлиши тўғри ташхис қўйишни анча қийинлаштиради. Сопор ва комаларда кузатиладиган неврологик симптомлар «Кома» бобида батафсил ёритилган.

ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Инсульт ташхисини қўйиш ва унинг типларини аниқлаш учун тез фурсатда ўтказиладиган лаборатор ва инструментал текшириш усуллари ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Компьютер томография. Бош миянинг компьютер томографияси инсультни бошқа касалликлар билан қиёслаш ва унинг типини (геморрагик ёки ишемик) аниқлаш учун ўтказилади. Вақтдан ютиш учун КТ иложи борича тез ўтказилиши керак. КТ текширувига МРТ текширувини ўтказишга қараганда кам вақт кетади. Энди рўй берган интракраниал геморрагияни аниқлашда КТ жуда сезгир ҳисобланади. Айниқса, «терапевтик дарча» даврида тромболитик терапияни бошлаш зарурати туғилса, КТ текшируви ўтказилиши айни муддао.

Хаунсфилд индекси бўйича бош мия *оқ моддасининг* нормал зичлиги – 25-30 бирлик, *кулранг моддасининг* нормал зичлиги – 35-40 бирликка тенг. Шунинг учун КТ да бош миянинг кулранг моддаси унинг оқ моддасига қараганда ёруғроқ бўлиб кўринади. Суякнинг зичлиги 100 бирликка тенг бўлгани учун, у КТ да жуда ёруғ, ликворнинг зичлиги 0 га тенг бўлгани учун – тим қора бўлиб кўринади. Мияга энди қуйилган қоннинг зичлиги мия паренхимасининг зичлигидан анча юқори ва 80-85 бирликни ташкил қилади. Шу боис, КТ да энди қуйилган қон жуда ёруғ бўлиб кўринади.

КТ ёрдамида интракраниал геморрагияни аниқлаш даражаси 90-100 % га тенг. Шунинг учун ҳам паренхиматоз ва субарахноидал қон қуйилишларда КТ жуда катта информатив текшириш усули ҳисобланади. Бироқ мия инфарктини эрта аниқлашда КТ нинг сезгирлик даражаси паст ҳисобланади. Ишемик инсульт ривожлангач дастлабки 24 соат ичида инфаркт соҳасини КТ ёрдамида аниқлаш 50 % га тенг холос. Вақт ўтган сайин КТ нинг сезгирлик даражаси оша боради ва 90-100 % га етади.

МРТ текшируви КТ текширувига қараганда ишемик ўчоқларни аниқлашда жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Бироқ энди рўй берган геморрагияни аниқлашда МРТ нинг сезгирлик даражаси КТ га қараганда жуда паст.

Электрокардиография. ЭКГ авваломбор миокард инфаркти ва аритмияларни зудлик билан аниқлаш мақсадида ўтказилади. Тез фурсатда ўтказилиши зарур бўлган терапевтик ва хирургик даволаш усулларини бошлашдан олдин ЭКГ текширувини ўтказиш муҳимдир.

Қон ва сийдикнинг умумий анализи. Бунда қоннинг умумий кўрсаткичлари билан биргаликда гематокрит кўрсаткичи ва тромбоцитлар сонига, сийдикда эса эритроцитлар (гематурия белгиси) бор-йўқлигига алоҳида эътибор қаратилади. Агар гематокрит кўрсаткичи 40 % дан юқори бўлса, гиперволемик гемодилюция ўтказилади. Агар 1 мкл қонда тромбоцитлар сони 100 000 дан кам бўлса ва сийдикда эритроцитлар аниқланса, тромболитик терапияни ўтказиш гумон остига олинади.

Қонда глюкоза миқдорини аниқлаш. Ўта муҳим текширишлардан биридир. Агар қонда глюкоза миқдори 10 ммол/л бўлса – беморга инсулин қилинади, агар 3,58 ммол/л дан паст бўлса – 20 ёки 40 % ли глюкоза қилиниши талаб этилади. Шунингдек, қондаги глюкоза миқдори 22 ммол/л дан юқори ёки 2,75

ммол/л дан паст бўлса, тромболитик терапия утказиш гумон остига олинади.

Коагулограмма. Қоннинг ивитиш системаси, ПТИ, фибриноген миқдори, фибринолитик фаоллик, тромбоцитларнинг агрегацияга қобилияти, қоннинг ивиш тезлиги, қон оқиш вақти текширилади. Коагулограмма кўрсаткичлари инсультнинг этиопатогенетик типларини аниқлашда ёрдам беради. Гемореологик инсульт этиологиясини аниқлашда коагулограмма асосий текширув усулидир.

Қонда электролитлар, мочевина, креатинин ва липидлар миқдорини аниқлаш. Бу текширувлар беморда юрак-қон томир, жигар ва буйрак етишмовчиликлари ҳамда метаболик бузилишларни излаш учун зарур.

Ультратовуш текширув усуллари ва МРА. Бу текширувлар экстра- ва интракраниал томирлар патологиясини аниқлаш учун ўта зарур. Ультратовуш текширув усуллари орқали деярли 70-90 % ҳолатларда артериялар стенозини аниқлаш мумкин. Бу текширувлардан сўнг ёки улар билан биргаликда МРА текширувини ўтказиш мумкин. Улар каротид эндартерэктомия ва шу каби хирургик муолажаларни ўтказишда ўта зарур диагностика усуллари ҳисобланади.

Люмбал пункция. ЛП ишемик ва геморрагик инсультларни қиёслаш мақсадида қилинади. Бу муолажани ўтказиш, айниқса, нейровизуализация текширувларини ўтказиш имкони бўлмаган вазиятларда ўта муҳимдир. Ликвор таҳлилига қараб МНС нинг нафақат қон томир, балки инфекцион, онкологик, токсик ва специфик касалликларини ҳам аниқлаш мумкин (1.15-жадвал).

1.15-жадвал. **Соғлом одамда ва турли касалликларда ликвор кўрсаткичлари**

	Ликвор				
	Босим мм.сув уст.	**Ранги**	**Ҳужайралар сони**	**Оқсил миқдори**	**Қанд миқдори**
Нормада	Горизонтал ҳолатда – 150-200, ўтирган	Тиниқ, рангсиз	0–5 шаклли элементлар (лим	0,15 – 0,33 г/л	2,5 – 3,5 ммол/л

	ҳолатда – 200-400		фоцитлар)		
Нотўғри пункция (йўлакай тушган қон)	Нормада	Қизғиш	Ўзгармаган эритроцитлар	Нормада	Нормада
	Пункция пайтида ликворни олган сайин ундаги эритроцитлар сони камайиб, ликворнинг ранги тиниқлашиб боради.				
Суб-арахноидал қон қуйилиш	400–600 гача ошган	Дастлаб конли, кейинчалик ксантохромия аниқланади	Эритроцитлар сони 300 000 га етади, лейкоцитлар сони бироз ошади	Ошади	Нормада
Йирингли менингит	Жуда ошган (800-1000)	Йирингли, лойқали	Жуда ошган (10 000–50 000)	Бир неча баробарга ошади	Деярли 2 баробарга камаяди
Сил менингити	Бироз ошади	Тиниқ рангдан оч сариқ рангача. Пробиркада фибрин ҳалқа.	Унча юқори бўлмаган плеоцитоз	6000–10000	Камаяди
Сероз менингит	Доимо ошган	Тиниқ, баъзида лойқали	Лимфоцитлар ҳисобига ошган	Доимо ошган (4000–8000)	Нормада ёки бироз камайган
Бош мия ўсмаси	Ошади	Тиниқ ёки ксантохром	Ўзгармаган ёки плеоцитоз	Нормада ёки ошган	Нормада
Мия абсцесси	Ошади	Тиниқ рангдан	Нейтрофиллар	Нормада ёки	Нормада

1.15-жадвалнинг давоми

		лойка ранггача	ҳисобига плеоцитоз	ошган	
Орқа мия ўсмаси	Нормада ёки пасайган	Ксантохром	Нормада ёки бироз ошган	Енгил даражадан юқори даражагача ошган.	Нормада
Менингизм	Ошади	Тиниқ	Нормада	Нормада	Нормада

Бошқа текширув усуллари. Беморда бошқа касалликлар (инфекцион, соматик, токсик) борлигига гумон пайдо бўлса, қўшимча текширувлар ҳам ўтказилади. Булар ичида кўкрак қафаси рентгенографияси, жигар ва буйракни УТ текширувлари ва ҳ.к. Агар ичкиликбозликка гумон пайдо бўлса, қонда алкоголь миқдори, гипергомоцистинемияга гумон пайдо бўлса – гомоцистин миқдори, бод касалликларига гумон пайдо бўлса – яллиғланиш реакциялари текширилади.

ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТЛАРДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Ҳар қандай типдаги (ишемик, геморрагик) инсультларда зудлик билан базис даволаш муолажалари бошлаб юборилади. Специфик даволаш муолажалари инсульт типи аниқлангандан сўнг ўтказилади. Хирургик операциялар билан боғлиқ масала ҳам зудлик билан ҳал қилиниши лозим. Танланган барча даволаш усуллари касалликнинг дастлабки соатларидаёқ амалга оширилиши керак. Кечиктирилган ҳар бир соат оғир асоратлар сабабчиси бўлиши мумкин. Базис, специфик, симптоматик ва хирургик даволаш усуллари фарқ қилинади.

А) Базис даволаш усуллари

- Нафас олиш ва оксигенацияни таъминлаш.
- Юрак-қон томир фаолиятини бошқариш, АҚБ ни оптимал даражада ушлаш.
- Мия шишини камайтириш.
- Сув-электролит балансини таъминлаш.
- Қондаги қанд миқдори назорати.
- Тана ҳароратини меъёрда ушлаш.

Б) Симптоматик даволаш усуллари

- Оғриқларни бартараф этиш.
- Эпилептик хуружларни бартараф этиш.
- Психомотор қўзғалишларни бартараф этиш.
- Вегетатив бузилишларни (кўнгил айниш ва қусиш) бартараф этиш.

В) Специфик даволаш усуллари

- Тромболитик терапия.
- Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш.

Г) Хирургик усуллар. Хирургик усулларни қўллаш масаласи ангиохирург ёки нейрохирург маслаҳати билан ҳал қилинади.

А) Базис даволаш усуллари

1. Нафас олиш ва оксигенацияни таъминлаш. Ушбу муолажалар нафас олиш функцияси бузилган ҳолатларда ўтказилади. Даставвал нафас йўллари санация қилинади ва ҳаво ўтказгич қўйилади. Бемор сопор ёки кома ҳолатида бўлса, эндотрахеал интубация муолажаси қилинади. Мустақил нафас олиш бузилган бўлса, сунъий нафас олдириш амалга оширилади. Ҳар бир интенсив палаталарда мавжуд бўлган махсус мониторлар нафас олиш, оксигенация даражаси ва юрак-қон томир фаолиятини кўрсатиб туради. Врач ушбу кўрсаткичларга қараб беморга қай тарзда ёрдам кўрсатишни аниқлаб олади. Ҳушсиз ётган беморнинг нафас йўллари санация қилиб турилиши керак. Агар гипоксия белгилари аниқланса, яъни қонда кислород миқдори тушиб кетса, оксигенотерапия муолажаси ўтказилади. Бунинг учун назал катетер орқали ҳар дақиқада 2-4 л кислород юборилади.

2. Юрак-қон томир фаолиятини бошқариш. Юрак-қон томир фаолиятини бошқаришнинг асосий вазифаси – бу артериал қон босимни оптимал даражада ушлаш, юрак етишмовчилиги, ишемияси ва аритмияларни бартараф этиш. Бу муолажалар кардиолог маслаҳатига асосланиб ўтказилади.

Ишемик инсультнинг ўткир даврида АҚБ ни оптимал даражада ушлаш ўта муҳим вазифалардан бири бўлиб, уни кескин тушириб юбориш ўта хавфли ҳисобланади. Чунки мия инсультида церебрал ауторегуляция кескин бузилган бўлади. АҚБ тушиб кетса мия артерияларида ўткир гипоперфузия юзага келиб ишемия соҳаси янада катталашади. АҚБ 160/100 ёки 140/80 мм сим. уст. дан пастга тушмаслиги керак. Агар инсульт АҚБ 200/100 мм сим. уст. да ривожланган бўлса, касалликнинг дастлабки куни АҚБ 180/90 мм сим. уст. га туширилади. Кейинчалик АҚБ беморнинг

«ишчи босими» даражасигача пасайтирилади. Масалан, беморнинг ишчи АҚБ 170/100 мм сим. уст. бўлса, АҚБ ушбу кўрсаткичлардан пастга туширилмайди. Бу тавсиялар Инсульт бўйича халқаро тадқиқот гуруҳлари *(European Stroke Initiative, 2003; American Stroke Association, 2007)* томонидан ишлаб чиқилган ва унга риоя қилиш талаб этилади.

3. Артериал гипертензияни коррекция қилиш (гипотензив терапия. Ишемик инсультнинг биринчи кунидан бошлаб гипотензив терапия босқичма-босқич амалга оширилади. Аксарият ҳолларда инсультнинг биринчи куни реактив АГ кузатилади ва уни коррекция қилиш анча мушкул бўлади. АҚБ 240/130 мм сим. уст. га етади ва ундан ҳам кўтарилади. Бундай вазиятларда пердиапедез геморрагия ривожланиш хавфи жуда ошади. Агар ушбу ҳолат кузатилса, АҚБ 210/110 ёки 200/100 мм сим. уст. га туширилади (1.16-жадвал).

1.16-жадвал. **АҚБ ни тушириш учун перорал йўл орқали бериладиган дорилар**

Дорилар	Дозаси	Перорал бериш йўли	Таъсир эта бошлаш вақти	Таъсир этиш давомийлиги, соат
Каптоприл	25-50 мг	Ичишга	15 дақ	6-8
Клонидин	0,15-0,3 мг	Ичишга	30 дақ	8-12
Нифедипин	10-20 мг	Тил остига Ичишга	5 дақ 15 дақ	4-6 4
Каптоприл	6,25-50 мг	Ичишга	15 дақ	4-6
Празозин	1-2 мг	Ичишга	15-30 дақ	8
Лабеталол	10 мг	Ичишга	2 соат	12
Нитроглицерин	1 мг	Тил остига	1 дақ	1

4. Артериал гипотензияни коррекция қилиш. АҚБ 100/60 мм сим. уст. дан паст бўлган ҳолатлар *артериал гипотензия* деб юритилади. Инсультнинг ўткир даврида АҚБ тушиб кетса, мия томирлари ва коронар артерияларда перфузион босим ҳам тушиб кетади. Миокард инфарктида, церебрал вазомотор марказлар фаолияти издан чиққанда, ўткир қон йўқотишларда АҚБ тушиб

кетади. Шунингдек, атеросклероз фонида ривожланган эмболик инсультларда ҳам АҚБ пасаяди.

Артериал гипотензияни коррекция қилиш учун, асосан адреномиметиклар гуруҳига мансуб дорилар қилинади. Улар АҚБ ни оширади, юрак уришини тезлаштиради, марказий веноз босимни кўтаради, церебрал, коронар ва периферик томирларда перфузион босимни оширади ва тотал ишемиянинг олди олинади. Марказий венага қўйилган катетер орқали гемодинамик кўрсаткичлар мониторинги таъминланади.

Инсультнинг ўткир даврида АҚБ ни кўтариш учун қилинадиган асосий дорилар қуйида келтирилган.

- ***Добутамин*** – 250 мг миқдорда глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида венага томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 5-10 томчини ташкил қилади. Бошланғич дозаси 2,5–5 мкг/кг/дақ.
- ***Допамин*** – 50-100 мг миқдорда глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида венага томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 6-12 томчини ташкил қилади. Бошланғич дозаси 4–10 мкг/кг/дақ, заруратга қараб доринининг дозаси 15–20 мкг/кг/дақ. га кўтарилади. Дори бир неча соатлаб томизиб қўйилади. АҚБ мониторда назорат қилиб турилади.
- ***Норадреналин*** – 2-4 мг (1-2 мл 0,2% ли эритма) дори глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 10-20 томчини ташкил қилади.
- ***Мезатон*** – 1 % ли 1 мл эритма глюкозанинг 250-500 мл изотоник эритмасида томчилаб юборилади. Шунингдек, 0,1-0,3-0,5 мл мезатонни 40 % ли глюкозанинг 40 мл эритмасида тезлик билан (5-6 дақиқа ичида) венага юбориш мумкин. Дорини 0,5-1 мл миқдорда т/о га ёки м/и га қилиш ёки 1 мг кунига 2-3 маҳал ичишга бериш ҳам мумкин.
- ***Бошқа воситалар.*** Артериал гипотензияни коррекция қилиш учун волемик эритмалар ҳам венадан томчилаб юборилади. Улар интраваскуляр босимни таъминлаб туриш учун зарур. Вазиятга қараб бир кунда 1,5-2 л эритма қилиниши мумкин. Булар глюкоза ва натрий

хлориднинг физиологик эритмалари ёки бошқа электролитлар, албумин ва ҳ.к.

АҚБ нормал даражага (одатда, 110/60 мм сим. уст.) етгач адреномиметиклар қилиш тўхтатилади. Адреномиметикларнинг дозаси ошиб кетса ёки асоссиз равишда узоқ вақт қилинаверса, периферик томирлар қаршилиги ошиб боради ва юрак уришининг тезлашуви ҳисобига миокарднинг кислородга талаби ҳам кучаяди. Бунинг натижасида миокард ишемияси зўрайиши мумкин.

5. Сув-электролит балансини таъминлаш. Сув-электролит балансини таъминлаш учун унинг кўрсаткичлари ва артериал қоннинг газ таркиби текширилади. Соғлом одамнинг қон плазмасида натрий миқдори 130-150 ммол/л,, қон зардобининг осмолярлик даражаси 280-295 мосм/кг, кундалик диурез 1500±500 га тенг. Артериал қоннинг газ таркиби кўрсаткичлари эса қуйидагича: PO_2 – 80-100 мм сим. уст., PCO_2 – 35-45 мм сим. уст., pH – 7,35-7,45., HCO_3 – 22-25 мэкв/л.

Бемор мустақил равишда суюқликларни қабул қила олмаса, кундалик сув-электролит балансини таъминлаш учун таркибида электролитлар сақловчи волемик эритмалар парентерал йўл билан юборилади.

Кундалик диурез 1000-1500 мл миқдорда бўлиши учун кунига 2000-2500 мл суюқлик қуйиш талаб этилади. Бироқ, бунинг учун буйраклар нормал фаолият кўрсатиб туриши керак. Кучли интракраниал гипертензия, мия шиши ва юрак етишмовчилиги каби ҳолатлар, суюқликларни бу миқдорда беришни чегаралайди. Сув-электролит балансини тўғри таъминлаб туриш учун бемор ҳар куни калий ва натрийни етарли миқдорда олиб туриши лозим. Чунки калий ва натрий доимо сийдик орқали чиқиб туради ва уларнинг етишмаслиги организмга 1-2 кун ичида билинади. Организмда углевод ҳам тез парчалангани учун глюкозага эҳтиёж тез сезилади. Шунинг учун биринчи навбатда таркибида NaCl, KCl ва 5 % ли глюкоза сақлаган эритмалар қуйилади. Орадан 4-5 кун ўтгач кальций, магний, фосфор, оқсил ва витаминларга эҳтиёж сезила бошлайди.

Организмда сувнинг яширин йўқотилиши кунига 500-1000 мл ни ташкил этади ва бу жараён тана ҳарорати, нафас олиш тезлиги, хона ҳарорати ва намлигига боғлиқ. Организмдаги сувнинг катта миқдори терлаш орқали йўқолади. Айниқса, тана ҳарорати билан организмдаги сувни яширин йўқотиш орасида бевосита боғлиқлик бор: тана ҳарорати 37°С дан ошган ҳар бир градусга организм

кунига 100-150 мл сув йўқотади. Организмдаги сувнинг яширин йўқотилиши 5 % ли глюкозани қуйиш орқали компенсация қилинади. Чунки глюкоза парчаланганда катта миқдорда сув ажралиб чиқади. Инсультнинг ўткир даврида фуросемидни катта миқдорда ёки узоқ вақт бериш сув-электролит балансини бузиб юборишини эсда тутиш лозим. Фуросемид организмдан сув билан бирга натрий ва калийни ҳам ортиқча миқдорда чиқариб ташлайди. Диуретикларни тавсия қилганда буни эътиборга олиш зарур.

6. Қондаги қанд миқдори назорати. Инсультнинг ўткир даврида реактив гипергликемия кузатилади. Шунинг учун бемор шифохонага ётқизилган заҳоти қон ва сийдикдаги қанд миқдори текширилади. Гипергликемия даражаси 8-10 ммол/л дан ошса, инсулин юборилади. Инсулин қилинганда калийга бўлган эҳтиёж ошади. Шунинг учун инсулин юборилгач глюкоза-калий-инсулин аралашмаси венага томчилатиб қўйилади. Агар аксинча гипогликемия аниқланса, яъни қондаги қанд миқдори 3,0 ммол/л дан тушиб кетса, 20-40 % ли глюкоза 20-40 мл миқдорда венага юборилади. Глюкозанинг гипертоник эритмалари организмдаги глюкоза миқдорини тез кўтаради.

7. Гипертермияни бартараф этиш. Агар тана ҳарорати 38°С ва ундан юқори бўлса, уни тушириш зарур. Тана ҳароратини тушириш учун 50 % ли 4 мл анальгин ва 1 % ли 2 мл димедрол аралашмаси венага юборилади. Шунингдек, парацетамол, диклофенак натрий ҳам қўлланилиши мумкин. Агар тана ҳарорати жуда юқори бўлса, йирик томирлар соҳасига муз қўйилади ёки совутишнинг бошқа усуллари қўлланилади.

8. Мия шиши ва интракраниал гипертензияни бартараф этиш. Инсультнинг ўткир даврида мия шиши ва ИКГ ни бартараф этиш базис терапиянинг асосий вазифаларидан биридир. Дастлаб бемор ётган каравотнинг бош қисми 30 градусга кўтарилади. Бўйин веналари компрессиясини юзага келтирувчи омиллар бартараф этилади, бўйин букилиб ва бошнинг ён томонларга кескин қайрилиб қолмаслигига эътибор қаратилади. Шунингдек, беморни тинчлантириш, яъни оғриқли синдромлар ва психомотор бузилишларни бартараф этиш ҳам ўта муҳим.

Ишемик инсультда ҳам, геморрагик инсультда ҳам мия шиши ва ИКГ ни бартараф этиш учун қуйидаги муолажалар ўтказилади.

Осмотик диуретиклар. Осмотик диуретиклар билан даволаш фақат мия шиши ва интракраниал гипертензия симптомлари бўлган тақдирдагина ўтказилади. Осмодиуретиклардан, асосан

маннитол ва ***глицерол*** қўлланилади. Маннитолнинг 20 % ли эритмаси 1 кг тана вазнига 0,5-1 г дан кунига 4 маҳал венадан юборилади. Маннитолнинг кундалик дозасини 120-140 г гача етказиш мумкин. Маннитолдан ташқари 10 % ли 40 мл глицерол 2,5 % ли 500 мл натрий хлоридга қўшиб 2 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Шунингдек 1 кг тана вазнига кунига 1 г глицерин перорал йўл билан берилиши мумкин. Масалан, беморнинг тана вазни 80 кг бўлса, глицерин 20 г дан кунига 4 маҳал per os берилади.

Осмодиуретиклар организмдан катта миқдорда суюқлик ва электролитларни чиқаради. Шунинг учун қон плазмаси таркиби, айниқса, калий ва натрий миқдорини текшириб туриш талаб этилади. Қоннинг осмотик градиентини сақлаш учун йўқотилган суюқлик назорат қилиб борилади ва унинг ўрнини қоплаш учун электролитлар қуйилади.

> ***Эслатма.*** *Осмодиуретиклар билан даволашда плазманинг осмолярлик даражаси 300 мосм/кг дан ошмаслиги керак.*

Бошқа гипертоник эритмалар. Мия шиши ва ИКГ ни бартараф этишда 10-25% ли албумин 1 кг тана вазнига 2,0 г дан, 7,5-10% ли NaCl 100 мл дан кунига 2-3 маҳал, 10% ли рефортан кунига 500-1000 мл дан венага томчилатиб юборилади.

Сийдик ҳайдовчи дорилар. Сийдик ҳайдовчи дорилардан фуросемид (лазикс) кўп қўлланилади. Фуросемид бошқа сийдик ҳайдовчи дориларга қараганда тез таъсир қилади, яъни унинг таъсири 5 дақиқадан сўнг бошланади ва 2 соат мобайнида организмдан суюқликни фаол ҳайдайди. Фуросемид мия шиши ва интракраниал гипертензияни камайтиришда самарали воситадир. Фуросемид кунига 20-40 мг дан 2-3 маҳал венага ёки м/и га қилинади.

Барбитуратли кома усули. Юқорида кўрсатиб ўтилган муолажалар ёрдам бермаган тақдирда беморга катта миқдорда барбитуратлар қилинади. Бу мақсадда, кўпинча ***тиопентал натрий*** қўлланилади. Бу дори, одатда қисқа муддатли хирургик операцияларни ўтказиш учун наркоз воситаси сифатида ишлатилади. Чунки тиопентал натрий организмда тез парчаланади ва 20-25 дақиқадан сўнг унинг таъсири тўхтайди. Мия шишини камайтириш мақсадида тиопентал натрийнинг 2-2,5 % ли эритмаси тайёрланади ва жуда секинлик билан 10-20 мл миқдорда венадан

юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқада 1 мл ни ташкил қилиши керак. Уни тез юборса коллапс руй беради ва гемолиз ривожланади. Орадан 30 дақиқа ўтгач, тиопентал натрий кўрсатилган дозада яна венадан қилинади. Агар ЭЭГ назорати имкони бўлса, тиопентал натрий ЭЭГ фаоллик йўқолгунга қадар, яъни ясси биоэлектрик фаоллик пайдо бўлгунга қадар қилинади. Кам дозада қилинган тиопентал натрий психомотор қўзғалишларни камайтириши мумкин холос, мия шишига эса сезиларли таъсир кўрсата олмайди.

Барбитуратли кома усули малакали реаниматолог томонидан махсус интенсив палаталарда ўтказилади. Бу усулни қўллашдан олдин барча гемодинамик кўрсаткичлар яна бир бор ўлчаниши ва назоратда туриши лозим Айникса, марказий веноз босим ва церебрал перфузион босим назоратда бўлиши керак. Тиопентал натрийнинг ножўя таъсирлари – булар коллапс, ларингоспазм ва бронхлар гиперсекрецияси.

Тиопентал натрий ўрнига ***пентобарбитал*** қўллаш ҳам мумкин. Пентобарбитал ҳар соатда 5-10 мг/кг ҳисобда венага юборилади ёки соатига 1 мг/кг тезликда венага томчилатиб қўйилади.

Церебрал гипотермия. Ўтказилган муолажалар ёрдам бермаганда қўшимча равишда церебрал гипотермия усули қўлланилади. Бунинг учун тана ҳарорати седатив дорилар ёрдамида 48-72 соат мобайнида 32-34°С га туширилади. Седатив дорилар ва миорелаксантларни юбориш ҳамда ўпканинг сунъий вентиляцияси биргаликда ўтказилса, церебрал гипотермияга эришиш осон кечади. Тана ҳароратини туширганда мияда метаболик жараёнлар сустлашади. Бунинг натижасида нафақат мия шиши, балки нейронларнинг гипоксия ва дисметаболик жараёнлардан ҳалок бўлиши ҳам камаяди.

Бошқарилувчи гипервентиляция усули. Ўпканинг сунъий вентиляцияси ёрдамида қонда PCO_2 даражаси 25 мм сим. уст. гача туширилади. Бу усул ёрдамида гипокапния ва респиратор алкалозга эришилади. Натижада мияда қон айланиши сустлашади ва унинг кислородга талаби пасаяди. Бу жараёнлар мия шишининг камайишига олиб келади. Гипервентиляция усулини узоқ вақт ўтказиш хавфли бўлиб, организмда кислота-ишқор алмашинувини издан чиқариб юбориши мумкин.

Хирургик коррекция усули. Юқорида кўрсатилган муолажалар ёрдамида мия шишини бартараф этиш имкони бўлмаса ва беморнинг ҳаёти хавф остида қолса хирургик усуллар қўллани-

лади. Хирургик муолажалар ёрдамида ён қоринчанинг олдинги шохига вентрикулостома қўйилади ва ликвор дренажи таъминланади. Шунингдек, бифронтал краниоэктомия операцияси ҳам ўтказилади. Хирургик муолажалар мия шиши, бўкиши ва интракраниал гипертензия кучайиб бораверса, беморнинг ҳаётини сақлаб қолиш учун қилинадиган сўнги муолажадир. Бу муолажани қачон ўтказишни даволовчи врачлар аниқ белгилаб олишлари ва уни кечиктирмасдан амалга оширишлари лозим.

Б) Симптоматик даволаш усуллари

Симптоматик даволаш эпилептик хуружлар, психомотор қўзғалишлар, оғриқ ва вегетатив бузилишларни бартараф этишдан иборат. Эпилептик хуружлар ва психомотор қўзғалишларни бартараф этишда бир қатор дорилар қўлланилади.

Диазепам (сибазон, реланиум) – эпилептик хуружлар ёки психомотор қўзғалишларни бартараф этишда энг кўп қўлланиладиган бензодиазепинлардан бири. Диазепам 10-20 мг (1-2 амп) миқдорда вена ичига юборилади. Заруратга қараб дорини 15-20 дақиқадан сўнг такрор қилиш ва унинг кундалик дозасини 80-100 мг га етказиш мумкин.

Дормикум (мидазолам) – бензодиазепинлар гуруҳига кирувчи кучли седатив дори бўлиб, диазепам натижа бермаганда қўлланилади. Айниқса, эпистатусларни бартараф этишда бу дори кўп ишлатилади. Дормикум 1 мл (5мг мидазолам) ва 3 мл (15 мг мидазолам) ампулаларда ишлаб чиқарилади. Дорини тез юбориш мумкин эмас, 1 мл дормикум 10 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасида 3 дақиқа мобайнида венадан секин юборилади. Дорининг седатив таъсири 2-3 дақиқадан сўнг билинади. Заруратга қараб дормикум яна юборилиши мумкин. Одатда, 5 мг дормикум кутилган натижани беради.

Оксибутират натрий – кучли седатив ва наркотик таъсирга эга бу дори эпилептик хуружлар ва психомотор қўзғалишларни тез бартараф этади. Оксибутират натрийнинг 20 % ли 10 мл ампуладан чиқадиган тайёр эритмаси жуда секинлик билан венадан юборилади. Юбориш тезлиги 1 дақиқага 1-2 мл ни ташкил этади. Дори юборилгач бемор 5-7 дақиқадан сўнг тинчланади ва ухлаб қолади. Заруратга қараб дорини яна қилиш мумкин. Оксибутират натрий жуда кучли антигипоксант бўлиб, тўқималарнинг гипоксияга чидамлилигини оширади. Шунинг учун ҳам оксибутират натрий комада ётган беморларда мия ва юрак тўқималарини

гипоксия таъсиридан сақлаш мақсадида кўп ишлатилади. Оксибутират натрий ноотроп таъсирга ҳам эга.

Тиопентал натрий – кучли седатив ва наркотик таъсирга эга бу дори флаконларда кукун ҳолида ишлаб чиқарилади. Флаконларда 0,5 ва 1 г тиопентал натрий бўлиб, у бевосита венага юборишдан олдин тайёрланади. Тиопентал натрий венадан дастлаб 0,75-1,5 мг/кг миқдорда секин қилинади, кейин соатига 2-3 мг/кг тезликда томчилатиб қўйилади.

Психомотор қузғалишларни бартараф этишда фентанил (50-100 мкг), пропофол (10-20 мг), дроперидол (1-5 мг), галоперидол (5-10 мг) каби дорилар ҳам қўлланилади.

Кўнгил айниш ва қусишни бартараф этиш

Метоклопрамид (церукал, реглан) – кўнгил айниш ва қусишни бартараф этишда энг кўп қўлланиладиган дори. Бу дори 2 мл (ампулада 10 мг) миқдорда венага ёки м/и га юборилади. Заруратга қараб дори яна қайта қилиниши мумкин. Кейинчалик дори 1 табл. (10 мг) 3 маҳал ичиш учун берилади.

Мотилиум (домперон) – таъсир этиш доираси церукалга ўхшаш, аммо бироз кучсиз дори. Мотилиум 1 табл. (10 мг) 3-4 маҳал овқатдан 15-30 дақиқа олдин берилади.

Этаперазин – нейролептиклар сирасига кирувчи бу дори кўнгил айниш, қусиш ва ҳиқичоқни бартараф этишда самарали восита. У кучли антипсихотик таъсирга ҳам эга. Этаперазин 4, 6 ва 10 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори 4-10 мг дан кунига 2-3 маҳал берилади. Беморда паркинсонизм белгилари бўлса, уни бериш мумкин эмас.

Торекан (тиэтилперазин) – турли этиологияли кўнгил айниш ва қусишни бартараф этишда қўлланилади. Торекан ампула 1 мл (6,5 мг), драже (6,5 мг) ва шаҳам (6,5 мг) шаклида ишлаб чиқарилади. Торекан дастлаб 1-2 мл (6,5-13 мг) миқдорда мушак ичига қилинади. Кейин 1 дражедан 2-3 маҳал ичишга берилади ёки 1 та шаҳам 2 маҳал интраректал қўйилади.

Беморни овқатлантириш. Беморни овқатлантириш 2 кун ўтмасдан бошланиши керак. Агар бемор мустақил овқатлана олмаса, у махсус зонд орқали овқатлантирилади. Бугунги кунда ўз таркибида оқсил, ёғ, углевод, минерал моддалар ва витаминлардан иборат сунъий овқатлантириш учун мўлжалланган махсус овқат аралашмалари мавжуд. Беморга бериладиган бир кунлик овқат рационида 1 кг тана вазнига 1,5 г оқсил, 1 г ёғ, 2-3 г углевод ва 35 мл сув бўлиши керак. Демак, 70 кг тана вазнига эга беморнинг бир

кунлик овқат рациони 105 г оқсил, 70 г ёғ, 140-210 г углевод ва 2450 мл сувдан иборат бўлмоғи лозим. Минерал моддалар ва витаминлардан иборат суюқликлар ҳам берилади. Агар суюқлик миқдорини кунига 2450 мл миқдорда беришга монелик қилувчи ҳолатлар бўлса, унинг миқдори 1800 мл га туширилиши мумкин. Бир кунда бериладиган овқат 1800-2400 ккал га эга бўлиши керак. Одатда, 1 мл стандарт овқат аралашмаси 1 ккал кучга эга.

Беморни зонд орқали овқатлантира бошлашдан олдин каравотнинг бош қисми 45°С га кўтарилади ва овқатлантириб бўлгандан сўнг ҳам 2 соат шу ҳолатда қолдирилади. Беморни сунъий овқатлантиришдан олдин унинг ошқозони зонд орқали ювилади. Кейин натрий хлориднинг изотоник эритмаси 50-100 мл миқдорда ошқозонга юборилади ва ундан сўнг паст осмоляр аралашмалар берилади. Орадан 3-4 соат ўтгач зонд орқали юқори калорияли овқат аралашмаси 50-100 мл дан бера бошланади. Кейинчалик ҳар гал бериладиган овқат ҳажми 200 мл га етказилади (шундан 50 мл сув бўлиши керак). Сувнинг бир қисми беморни овқатлантириб бўлгандан бирор соат ўтгач берилиши мумкин. Овқатни кўп миқдорда берса, бемор қусиб юбориши ва овқат қолдиқлари юқори нафас йўлларига кетиб беморнинг ўлими билан тугаши мумкин. Шунинг учун овқат кам миқдорда ва тез-тез берилади. Овқат бериб бўлгандан сўнг беморнинг ёнида парвариш қилувчи ҳамшира бўлиши лозим. Овқат қай тарзда берилишидан қатъи назар, оғиз бўшлиғи санация қилиб турилади.

Соматик асоратлар профилактикаси ва уларни бартараф этиш. Мия инсультларида соматик асоратлар 50-70% ҳолатларда учрайди ва улар касалликнинг оғир кечишига ҳамда беморнинг ўлимига сабабчи бўлади. Инсультнинг ўткир даврида зотилжам, ўпка артерияси тромбоэмболияси ва оёқларда флеботромбозлар, урогенитал инфекция, ёток яралар каби асоратлар кўп учрайди.

Зотилжам. Мия инсультининг ўткир даврида кузатиладиган зотилжам 15-25% ҳолларда ўлим сабабчиси бўлади. Беморда зотилжам ривожланиши нафас йўллари аспирацияси, беморнинг ҳаракатсиз ётиши ва нафас олиш маркази фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ. Айниқса, ҳушсиз ётган беморда ўпка экскурсияси сустлашади ва бунинг натижасида зотилжам ривожланиши тезлашади. Зотилжам, кўпинча, бир ҳафта ичида ривожланади. Гемипарез қайси томонда бўлса, зотилжам, одатда, ўпканинг ўша томонидан бошланади. Гипертермия, тахикардия ва лейкоцитоз – зотилжам ривожланганидан далолат берувчи белгилар.

Зотилжам ривожланиши беморнинг аҳволини жуда оғирлаштириб қўяди. Ўпка гиповентиляцияси умумий гипоксемияни юзага келтиради, мия шиши янада кучаяди, агар бемор ҳушида бўлса, у ҳушини йўқота бошлайди ва неврологик симптомлар янада зўраяди. Бундай пайтларда зудлик билан антибактериал терапия бошланиши керак *(антибиотикларни қўллаш усуллари «Менингитлар» бобида батафсил келтирилган).*

Мия инсультларида антибиотиклар профилактик мақсадда тавсия этилади. Агар тана ҳарорати 38°С дан ошса, ўпка экскурсияси бузилган, йўтал реакцияси сўнган, сийдик пуфагига катетер қўйилган, ёток яралар пайдо бўлган бўлса, профилактик мақсадда антибиотиклар қилинади. Бунинг учун бактерияларнинг антибиотикларга сезгирлиги аниқланади.

Ҳушсиз ётган беморнинг оғиз бўшлиғига тез-тез шиллиқ сўлак йиғилиб туради ва у мустақил нафас олишга халақит беради ҳамда инфекция ўчоғи ҳисобланади. Шунинг учун доимий тарзда оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллари электросўрғич билан тозалаб турилади. Сўлак ажралиб чиқишини камайтириш учун М-холиноблокаторлар ёки трициклик антидепрессантлар берилиши мумкин. Ҳаракатсиз ётган беморни ҳар 2-3 соатда ён томонларга ўгириб, кўкрак қафасининг олд ва орқа томонларини вибромассаж қилиб турилади. Шунингдек, нафас олишни фаоллаштирувчи машқлар, кислород ингаляциялари ҳам ўтказилади.

Ўпка артерияси тромбоэмболияси. Апоплектик кома ва гемиплегия билан кечувчи оғир инсультларда ўпка артериялари тромбоэмболияси кузатилиши мумкин. Тромбоэмболик асоратлар ривожланишида ишемик инсультларда кузатиладиган гиперкоагуляцион синдромнинг ўрни катта. Ўпканинг йирик артериялари тромбоэмболияси, одатда беморнинг ўлими билан тугайди. Ўпканинг кичик калибрли артериялари тромбоэмболиясида ўпканинг бир қисмида инфаркт ривожланади ва жуда оғир кечади. Натижада юракнинг чап бўлагига қон тушиши кескин пасаяди ва юрак қисқариши издан чиқади. Юракнинг ўнг қоринчаси зўриқиб ишлай бошлайди ва ўткир юрак етишмовчилиги юзага келади, АҚБ тушиб кетади. Ўпка шиша бошлайди, цереброваскуляр бузилишлар янада кучаяди, ишемия соҳаси кенгаяди ва мияда пердиапедез геморрагиялар пайдо бўлади. Бемор аҳволи оғирлашиб комага тушади ёки ўлим билан тугайди.

Ўпка артериялари тромбоэмболиясида пайдо бўладиган белгиларни келтириб ўтамиз. Тромбоэмболия ривожланган заҳоти

беморнинг юзи оқариб, кўкрак соҳасида кучли оғриқ пайдо бўлади, нафас етмай бўғилиб қолади ва ҳушини йўқотади. АҚБ тушиб кетади, ҳатто уни ўлчаб бўлмайди, бўйин веналари бўртиб туради, периферик артерияларда пульс аниқланмайди, бутун танасида кучли цианоз пайдо бўлади, оёқ-қўллари музлаб қолади. Юракнинг ўнг томони чегаралари кенгаяди, ЭКГ да миокард инфарктига хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Тромбоэмболия ривожланган пайтда дастлаб эпилептик хуружлар юзага келиши ҳам мумкин.

Ўпка артериялари тромбоэмболияси профилактикаси билан инсультнинг биринчи куниёқ шуғуллана бошлаш керак. Ишемик инсультни даволаш учун бериладиган антикоагулянтлар ва антиагрегантлар турли тромбоэмболик асоратларнинг ҳам олдини олади.

Тромбоэмболик асоратлар оёқ томирларида ривожланиши ҳам мумкин. Флеботромбоз, асосан, гемиплегия ривожланган томондаги оёқда кузатилади. Бунинг асосий сабаби – фалажланган оёқда веноз қоннинг туриб қолишидир. Соғлом одамда оёқ мускулларининг қисқариб туриши веноз қонни юқорига ҳайдашда муҳим аҳамиятга эга. Фалажланган оёқда эса бу физиологик жараён издан чиқади. Бунинг натижасида флеботромбоз ривожланади. Бунинг олдини олиш учун фалажланган оёқни эластик бинт билан ўраб қўйиш, уни букиб-ёзиб туриш, оёқ тагига ёстиқча қўйиш лозим. Фалажланган оёқни массаж қилиб туриш, айниқса, оёқни юқорига қараб силашнинг аҳамияти жуда катта. Бу машқлар мушак-бўғим контрактураларининг ҳам олдини олади.

Урологик инфекциялар. Ҳушсиз ётган беморга биринчи куниёқ сийдик қовуғига катетер қўйилади. Катетер қўйишдан олдин беморнинг аногенитал соҳаси тозаланади. Катетер барча асептика қонун-қоидаларига амал қилган тарзда қўйилиши лозим. Катетердан тушадиган сийдик бир марта ишлатиладиган махсус стерил идишга йиғилади. Агар сийдик йиғувчи идишни бир неча бор ишлатишга тўғри келса, у калий перманганат ва гидрокарбонат натрий эритмаси билан ювиб турилади. Уроген инфекция белгилари пайдо бўлса, уросептиклар ишлатилади.

Ётоқ яралар. Ётоқ яраларнинг олдини олиш учун қуйидаги муолажаларни ўтказиш керак:

1) бемор ётган тўшак текис ва равон бўлади, чойшабда букилган жойлар бўлмаслигига эътибор қаратилади;

2) тери тоза тутилади ва махсус дезинфекция қилувчи эритмалар билан ювиб турилади;
3) бемор ён томонларга ўгириб турилади, танаси вибромассаж қилинади *(массаж қилганда ёғли моддалардан фойдаланиш мумкин эмас);*
4) махсус вибротўшаклардан фойдаланилади;
5) ётоқ ярачалар пайдо бўлса, улар зудлик билан бартараф этилади;
6) қўшимча равишда тўқималар регенерациясини яхшиловчи дорилардан (витаминлар, поливитаминлар ва ҳ.к.) фойдаланилади.

В) Специфик даволаш усуллари

Инсульт типи аниқланган беморларга специфик даволаш усуллари ўтказилади. Ишемик инсультнинг специфик давоси тромболитик терапия, антиагрегантлар ва антикоагулянтларни қилишдан иборат. Бу мақсадда хирургик даволаш усуллари ҳам қўлланилади.

Тромболитик терапия

Тромболитик терапия тромбларни парчалаш мақсадида тромболитикларни вена ёки артерияга юбориб даволаш усулидир. Бу усул ишемик инсульт ривожланган заҳоти, яъни дастлабки 3-6 соат ичида ўтказилиши керак.

Интраваскуляр тромболиз қуйидаги 2 хил усулда ўтказилади.

1. ***Интравеноз тромболиз*** – тромболитикларни вена ичига юбориб даволаш усули. Фақат «терапевтик дарча» даврида, яъни дастлабки 3 соат ичида ўтказилади. Агар 3 соатдан кўп вақт ўтса, интравеноз тромболиз умуман қўлланилмайди.
2. ***Интраартериал тромболиз*** – тромболитикларни артерияга, яъни бевосита тромбоз кузатилган жойга юбориш усули. Бу даволаш усулини касаллик ривожлангандан сўнг 6 соат ичида ўтказиш керак. Агар 6 соатдан кўп вақт ўтса, интраартериал тромболиз усули қўлланилмайди. Бемор антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан даволанади.

Тромболитик терапия қуйидаги талабларга амал қилган ҳолда ўтказилади.

- Даволаш фақат тромболитик терапия усулини мукаммал биладиган мутахассислар томонидан махсус неврологик клиникаларда ўтказилади.
- 18 ёшгача бўлган беморларга ўтказилмайди.
- КТ текширувлари ёрдамида ишемик инсульт ташхиси тасдиқланган бўлиши керак.
- Инсульт ривожланганидан сўнг 6 соатдан кўп вакт ўтмаган бўлиши керак (*тромболитик восита 3 соатгача венага, 3-6 соат ичида артерияга, яъни тромбоз кузатилган жойга юборилади).*
- Тромболитик терапия гемодинамик инсультдан ташқари ишемик инсультнинг барча патогенетик типларида ўтказилади.

Тромболитик терапияни ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар

Абсолют:

- АҚБ 180/100 мм сим. уст. дан юқори бўлса;
- охирги 3 ой ичида бош миянинг оғир жароҳатини ўтказган бўлса;
- геморрагик инсульт, менингоэнцефалит, мия абсцесси, мия ўсмаси, артериовеноз малформациялар, аневризмалар, бактериал эндокардит аниқланса;
- гипокоагуляция билан кечувчи қон касалликлари (лейкемия, тромбоцитопения) аниқланса.

Нисбий:

- кузатув пайтида неврологик симптомлар кескин камайса;
- охирги 3 ой ичида миокард инфаркти ўтказган бўлса;
- охирги 3 ҳафтада ички аъзолардан қон кетишлар кузатилган бўлса;
- охирги 2 ҳафта ичида хирургик операциялар ўтказилган бўлса;
- ҳомиладорлик ва энди туққан пайти (орадан 10 кун ўтмаган);
- анамнезида геморрагик инсульт ўтказган бўлса;
- геморрагик диатезлар, шу жумладан жигар ва буйрак етишмовчилигида;
- тромбоцитлар сони 1 мкл қонда 100 000 дан кам бўлса;
- қонда глюкоза миқдори 20 ммол/л дан баланд бўлса;
- эпилепсия ва тутқанок хуружларида;

- оғир неврологик дефицит (NIHSS бўйича 25 баллдан юқори бўлса). Бундай беморларда тромболитик терапия самараси деярли йўқ.

Эслатма. Агар инсульт бошланган вақт ноаниқ бўлса, тромболитик терапия ўтказилмайди.

Тромболитик терапияни ўтказишдан олдин қилинадиган муолажалар:

1) бош мия КТ қилинади (муолажа 30 дақиқа ичида қилиниши керак);
2) электрокардиография қилинади;
3) қонда гематокрит, тромбоцитлар сони ва глюкоза миқдори аниқланади;
4) АҚБ ўлчанади, агар унинг кўрсаткичлари 180/100 мм сим. уст. дан юқори бўлса, гипотензив дорилар қилинади. Агар АҚБ ни пасайтириш имкони бўлмаса, тромболитик терапия ўтказилмайди.

Тромболитик терапияни ўтказиш тартиби

А) Интравеноз тромболиз. Бу мақсадда, кўпинча **алтеплаза** қўлланилади. Алтеплаза 1 кг тана вазнига 0,9 мг дан қилинади: аввал дорининг 10 % вена ичига бир дақиқа мобайнида юборилади, кейин дорининг қолган қисми бир соат ичида венага томчилатиб қилинади. Агар беморнинг тана вазни 70 кг бўлса, унга қилинадиган алтеплазанинг умумий дозаси 63 мг ни ташкил қилади. Демак, дастлаб 6,3 мг (бу дорининг 10 %) алтеплаза венадан секин юборилади, кейин дорининг қолган қисми 60 дақиқа мобайнида венадан томчилатиб қилинади.

Б) Интраартериал тромболиз. Интраартериал тромболиз эндоваскуляр операцияларни ўтказишга мўлжалланган ангиохирургия ёки эндоваскуляр нейрорадиология бўлимларида ўтказилади. Рентгенологик ангиография назоратида артериянинг тромб аниқланган қисмига ***урокиназа ёки рекомбинант проурокиназа*** юборилади. Урокиназа тромбни бутунлай парчалай олмайди, унинг бир қисмини парчалаб канални очади, холос. Буни реканализация деб аташади. Пайдо бўлган каналдан қон ўта бошлайди. Янги пайдо бўлган канал

жуда тор бўлса, уни кенгайтириш учун эндоваскуляр хирургик муолажалар қўлланилади. Масалан, махсус ҳалқа ёрдамида тромб олиб ташланади ва ўша жойга стент қўйилади. Интраартериал тромболиз мураккаб операция бўлса-да, интравеноз тромболизга қараганда геморрагик асоратларни жуда кам беради.

Эслатма. *Тромболитик терапия билан биргаликда антикоагулянтлар ва антиагрегантлар бериш мутлақо мумкин эмас.*

Тромболитик терапия асоратлари

Тромболитик терапиянинг энг асосий ва хавфли асорати – бу *интракраниал геморрагиялар* бўлиб, улар 3-10 % ҳолатларда кузатилади. Инсульт ривожлангандан 3-6 соат ўтгандан сўнг ўтказилган тромболитик терапиянинг геморрагик асоратлари жуда кўп бўлади. Шунинг учун 6 соат ўтгандан сўнг тромболитик терапия ўтказилмайди.

Тромболитик терапия ўтказилаётганда неврологик бузилишлар кучайиб беморнинг аҳволи оғирлаша бошласа, бу муолажа зудлик билан тўхтатилади ва беморга КТ қайта қилинади. Чунки бу пайтда геморрагия ривожланаётган бўлиши мумкин. Баъзида геморрагия жуда катта соҳани эгаллайди. Геморрагик асоратларни бартараф этиш учун тромбоцитар масса қуйилади.

Тромболитик терапияни ўтказгандан сўнг қилинадиган муолажалар

Тромболитик дориларни юбориб бўлгандан сўнг ҳар 15-20 дақиқада беморнинг соматик ва неврологик статуси текшириб турилади. Неврологик статус 48 соат мобайнида врачнинг диққат марказида бўлиши керак.

Агар бош оғриқ, кўнгил айниш ва қусиш пайдо бўлса, АҚБ кўтарилиб кетса, бемор ҳушини йўқота бошласа ва неврологик статусда янги симптомлар пайдо бўла бошласа – интракраниал геморрагияни излаш учун зудлик билан КТ қилинади *(МРТ янги пайдо бўлган геморрагияни тўғри аниқлаб бера олмайди).*

Тромболитик терапияни ўтказиб бўлгандан сўнг антиагрегантлар ёки антикоагулянтлар билан даволашни давом эттириш керак бўлса, яна КТ қилинади.

Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш

Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш тромболитиклар қилингандан 24 соат ўтиб бошланади.

1. **Антиагрегантлар.** Бу дорилар ишемик инсульт ташхиси қўйилган заҳоти бериб бошланади. Бу мақсадда, одатда *аспирин* кунига 150-325 мг дан тавсия этилади. *Тиклопидин (тиклид)* аспирингa қарағанда самарали дори бўлиб, кунига 250 мг дан 2 маҳал берилади. *Клопидогрел (плавикс)* кунига 75 мг дан 1 маҳал берилади. Клодипогрел (75-150 мг) билан аспирин (75 мг) биргаликда тавсия этилиши мумкин.
2. **Антикоагулянтлар.** Антикоагулянтлар билан даволаш кичик ўчоқли ишемик инсультнинг 2-кунидан бошлаб, катта ўчоқли ишемик инсультларда бир ҳафталардан сўнг бошланади. Антикоагулянтлар антиагрегантлар билан бирга тавсия этилмайди. Антикоагулянтлардан, асосан гепарин ва унинг аналоглари (фраксипарин, клексан), варфарин кўп тавсия этилади.

Гепарин ишемик инсультни даволашда энг кўп қўлланиладиган ва катта дозада бериладиган антикоагулянтлардан бири бўлган. Бироқ, ишемик инсультнинг ижобий динамикаси билан гепаринотерапия орасида боғлиқлик аниқланмаган ва мияга пердиапедез геморрагиялар кўп кузатилган. Чунки гепарин тромбларни парчалай олмайди, бироқ уларнинг яна пайдо бўлишини олдини олади. Шунинг учун гепарин ишемик инсультнинг ўткир даврида пайдо бўлиши мумкин бўлган тромбоэмболик асоратларнинг (ўпка артериялари тромбоэмболияси, оёқлар флеботромбози) профилактикаси мақсадида қилинади. Бунинг учун гепарин кам дозада, яъни 5000 БК дан кунига 2 маҳал тери остига (киндик атрофига) қилинади. Гепарин 2 ҳафтагача қилиниши мумкин. Ишемик инсультнинг ўткир даврида гепаринни венага юбориш амалиётидан воз кечилган. Агар гематурия пайдо бўлса, гепарин билан даволаш тўхтатилади. Гепарин АҚБ 200/100 мм сим. уст., септик ҳолатлар, оғир сопор ва кома, ошқозон-ичак яраси, жигар ва буйрак етишмовчилиги ҳамда тромбоцитопенияларда қилинмайди.

Фраксипарин – пастмолекуляр гепаринлар сирасига кирувчи ва ишемик инсультларда кўп тавсия этилувчи антикоагулянт. Бу дори ҳам худди гепарин каби тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида қўлланилади. Фраксипарин 0,2-0,4 мл миқдорда тери остига (киндик атрофига) кунига 1-2 маҳал

қилинади. Дори 1-2 ҳафта мобайнида қилиниши мумкин. Фраксипарин тавсия этилганда тана вазни эътиборга олинади (1.17-жадвал).

1.17-жадвал. Фраксипаринни тавсия қилиш схемаси

Тана вазни	Фраксипариннинг кундалик дозаси
45 кг	0,4 мл
55 кг	0,5 мл
70 кг	0,6 мл
80 кг	0,7 мл
90 кг	0,8 мл
100 кг ва ундан юкори	1,0 мл

Клексан кунига 0,2-0,4 мл дан тери остига (киндик атрофига) бир маҳал 7-14 кун мобайнида қилинади (1.18-жадвал).

1.18-жадвал. **Клексан дозалари**

Клексан таркиби	Дори тўлдирилган тайёр шприцлар				
	20 мг	40 мг	60 мг	80 мг	100 мг
эноксапарин натрий	20 мг	40 мг	60 мг	80 мг	100 мг
инъекция учун сув	0,2 мл	0,4 мл	0,6 мл	0,8 мл	1,0 мл

Варфарин перорал тавсия қилинадиган антикоагулянтлар сирасига киради. Варфарин кўпроқ ҳилпилловчи аритмия, юрак етишмовчилиги ва ревмокардитлар сабабли ривожланган кардиоэмболик инсультларда самаралидир. Варфарин кунига 5-10 мг дан ичишга тавсия этилади.

Ишемик инсультнинг ўткир даврида бошқа турдаги антикоагулянтлар ва антиагрегантлар қўлланилиши мумкин.

Церебрал метаболиклар ва вазоактив дорилар. Сўнгги йилларда ишемик инсультларда церебрал метаболизмни сақлаб қолиш ва нейронларнинг катта миқдорда ҳалок бўлишини олдини олиш мақсадида илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Ҳозирда церебрал метаболизмга цитиколиннинг самарали таъ-

сири исбот қилинган. Шунинг учун ишемик инсультнинг ўткир даврида таркибида цитиколин сақловчи дорилар (цераксон, сомазин) тавсия этилади. Цераксон ёки сомазин кунига 1000-2000 мг дан венага томчилатиб 2 ҳафта мобайнида қилинади. Глиатилин (холин алфосцерат) ҳам худди шундай дозаларда тавсия этилади.

Гемодилюция. Гемодилюция – қоннинг гематокрит кўрсаткичларини меъёрда ушлаш ва перфузион босимни таъминлаш мақсадида волемик эритмалардан фойдаланиш усули. Қоннинг кислород билан нормал таъминланиб туриши учун гематокрит кўрсаткичлари 33-35 % атрофида бўлиши керак. Гемодилюция артериал гипотония ва ўткир гиповолемия фонида ривожланган ишемик инсультларда қўлланилади. Артерияларда перфузион босимнинг тушиб кетиши марказий гемодинамикани издан чиқаради ва бир-бирига чамбарчас боғлиқ бўлган патологик жараёнларга туртки бўлади.

Гематокрит ва перфузион босимнинг нормал кўрсаткичларида волемик эритмалар тавсия этилмайди. Ишемик инсультда волемик эритмалар «қонни суюлтириш учун» тавсия этилмайди *(American Stroke Association, 2007)*. Агар гематокрит кўрсаткичи 40 % дан юқори бўлса, гемодилюция ўтказилади. Гемодилюция гемодинамик ва гемореологик инсультларда кўп қўлланилади. Гемодилюция муолажалари ўтказилаётанда гематокрит, артериал қон босим ва бошқа гемодинамик кўрсаткичлар назоратда тутилади. Гемодилюция ўтказишга монелик қилувчи патологик ҳолатлар – булар юрак ва буйрак етишмовчилиги, ҳилпилловчи аритмия ва интракраниал геморрагиялар. Агар АҚБ 180/100 мм сим. уст. ва ундан юқори бўлса ҳам, волемик эритмалар қуйилмайди ёки заруратга қараб қуйилади. Гемодилюция ўтказиш учун, асосан пастмолекуляр декстранлар қўлланилади. Масалан, реополиглюкин ёки реомакродекс 200-400 мл дан кунига 1-2 маҳал венага томчилатиб юборилади. Шунингдек, шу хусусиятга эга бошқа эритмалар ҳам қуйилиши мумкин. Уларнинг кундалик миқдорини асоссиз равишда кутариб юбориш тавсия этилмайди.

Г) Хирургик даволаш усуллари

Эндоваскуляр хирургия (рентгенохирургия, интервенцион радиология) хирургиянинг жадал ривожланиб келаётган соҳасидир. Эндоваскуляр хирургиянинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, ҳар қандай муолажа бирор-бир тўқимани кесмасдан ўтказилади. Махсус инструмент ёрдамида терида ҳосил қилинган

кичик бир тешикдан (диаметри 1-4 мм) рентген нурлари назоратида махсус артерия ичига катетер юборилади. Кейин оператив муолажалар бажарилади.

Баллон ангиопластика усули. Эндоваскуляр аралашув ёрдамида торайган артерияга махсус баллон киритилади ва у шиширилади. Бунинг натижасида атеросклеротик пиликчалар томир деворлари томон итарилади ва торайган томир кенгаяди (1.12-расм). Кейин ўша жойга эластик хусусиятга эга цилиндрсимон стент қўйилади ва шу йўл билан қон ўтиши қайта тикланади.



1.12-расм. Баллон ангиопластика усули.

Хирургик даволаш усулларини қўллашга оид кўрсатмалар.

1) ички уйқу артерияси эгрибугрилиги ва ТИА кузатилиши;
2) ички уйқу артериясининг 70% дан ортиқ стенози;
3) уйқу артериялари патологик деформацияси (кинг-кинг).

Хирургик даволаш усуллари:

1) классик каротид эндартерэктомия;
2) эверсион каротид эндартерэктомия;
3) ИУА резекцияси (аутовеноз ёки аллопротезлаш билан);
4) артериотомик тешикка узлуксиз чок қўйиш;
5) бошқа радиохирургик усуллар.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ

Инсульт профилактикасини ташкил қилиш мураккаб муаммо бўлиб, унинг самарали ўтказилиши турли соҳа врачларининг (УАШ, кардиолог, ангиохирург, невропатолог, эндокринолог) ҳамкорликдаги иши ва аҳолининг тиббий саводхонлик даражасига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўзбекистонда ҳам инсульт профилактикасига оид махсус кўрсатмалар ишлаб чиқилган. Унда аҳоли яшаш ҳудуди,

турмуш тарзи, хатарли омилларнинг тарқалиши каби бир қатор омиллар эътиборга олинган. Бу ерда УАШ нинг вазифаси алоҳида аҳамиятга эга. Чунки УАШ аҳолининг соғлом қатлами билан ҳам, шифохоналарда даволаниб чиққан беморлар билан ҳам бевосита ишлайдиган мутахассисдир. У цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки бўлувчи хатарли омилларга қарши курашади, аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилади, зарур текширувларни ўтказиб беморни доимий назоратга олади. Айниқса, чекиш, спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш, семизлик ва гиподинамия каби хатарли омиллар профилактикаси узлуксиз олиб борилиши керак. Демак, ЦВК профилактикаси УАШ нинг қай даражада фаол ишлашига кўп даражада боғлиқ.

УАШ аҳоли орасида хавфли гуруҳга кирувчи беморларни танлаб олиши ва улар билан саломатлик дастурларига биноан иш олиб бориши лозим. ЦВК ривожланишига сабаб бўлувчи касалликлар билан оғриган ҳар бир бемор хавфли гуруҳга киради. Артериал гипертония, атеросклероз, юрак аритмиялари, миокард инфаркти, стенокардия, ТИА ва инсульт ўтказганлар, қандли диабет, бод ва унинг асоратлари аниқланганлар ҳам хавфли гуруҳга киришади. Улар билан алоҳида профилактик дастурлар оркали ишлаш лозим.

УАШ аниқланган касалликлар турига қараб ушбу беморларни тор доирадаги мутахассисларга юборади. Масалан, экстракраниал томирлар патологияси аниқланганлар ангиохирург, ЮИК аниқланганлар кардиологга юборилиши керак. Махсус диагностика ва даволаш муолажаларини ўтган бемор яна УАШ назоратига қайтарилади ёки реабилитация марказларига юборилади. Мутахассислар кўрсатмалари бўйича даволаш-профилактика муолажалари ҚВП ва оилавий поликлиникаларда амалга оширилади. УАШ режа асосида лаборатор анализларни (холестерин, қанд миқдори, коагулограмма ва ҳ.к.) қилиб туриши, ЭКГ ва бошқа зарур инструментал текширувларни амалга ошириши керак. Шунингдек, тор доирадаги мутахассислар тавсиясига биноан бемор доплерография, дуплексли сканерлаш ва КТ/МРТ текширувларига юборилиши мумкин.

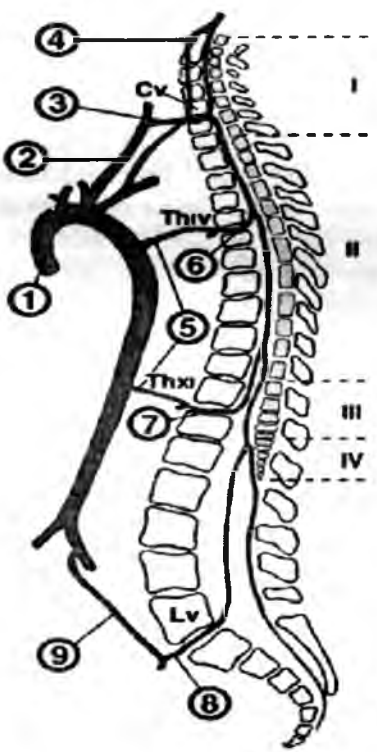
Хавфли гуруҳга кирувчи беморлар антиагрегантлар ва статинларни врач тавсиясига биноан қабул қилиб юришади. Бу эса инсульт ривожланишини бир неча баробарга камайтиради. Дориларни қай тартибда ва қандай дозаларда қабул қилиш «*Транзитор*

ишемик атакалар» қисмида баён қилинган. Хирургик профилактикага оид кўрсатмалар юқорида ёритилган.

ОРҚА МИЯНИНГ ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

Орқа миянинг қон билан таъминланиши

Орқа миянинг қон билан таъминланишининг ўзига хос хусусиятлари мавжуд. Юқори спинал сегментларни *a. vertebralis* дан ажралиб чиқувчи *олдинги ва орқа спинал артериялар* қон билан таъминлайди. C_4 дан пастда жойлашган спинал сегментларни радикуломедулляр артериялар қон билан таъминлайди. Орқа мияни қон билан таъминлайдиган радикуломедулляр артериялар жуда кўпдир. Улар бутун орқа мия бўйлаб жойлашган. Орқа миянинг бўйин қисмидаги радикуломедулляр артериялар бўйиннинг чуқур артерияларидан (баъзан, умуртқа артериясидан), кўкрак қисмидаги радикуломедулляр артериялар – орқа қовурғалараро артериялардан, бел қисмидагилари – бел артерияларидан ва ниҳоят думғаза артериялари – латерал думғаза артериялари ва ёнбош-бел артерияларидан бошланади (1.13-расм).



1.13-расм. Орқа миянинг қон билан таъминланиши.

1 – аорта;
2 – бўйиннинг чуқур артерияси;
3 – бўйин кенглигининг олдинги радикуломедулляр артерияси;
4 – умуртқа артерияси;
5 – қовурғалараро артериялар;
6 – юқори қўшимча радикуломедулляр артерия;
7 – олдинги катта радикуломедулляр артерия (Адамкевич артерияси);
8 – пастки қўшимча радикуломедулляр артерия;
9 – ёнбош-бел артерияси.
Пунктир чизиқлар билан орқа мия қисмлари кўрсатилган (I – бўйин, II – кўкрак, III – бел, IV – думғаза).

Олдинги ва орқа радикуломедулляр артериялар фарқ қилинади. Уларнинг сони турли одамларда турлича. Олдинги радикуломедулляр артериялар сони 2–27 та (кўпинча, 4–8) бўлса, орқа радикуломедулляр артериялар сони – 6–28 (кўпинча, 15–20) та бўлади. Радикуломедулляр артериялар нафақат сони, балки топографияси билан ҳам фарқ қилади.

Радикуломедулляр артериялар сонига қараб спинал қон айланишнинг 2 типи фарқланади: *магистрал ва тарқоқ*. Магистрал типдаги қон айланиш радикуломедулляр артериялар сони кам бўлган ҳолатлар билан боғлиқ. Бунда олдинги радикуломедулляр артериялар сони 3–5 та, орқа радикуломедулляр артериялар сони 6–8 та бўлади. Радикуломедулляр артериялар сони кўп, яъни олдинги радикуломедулляр артериялар 6–12 та, орқа радикуломедулляр артериялар сони 20 ва ундан ошиқ бўлган ҳолатларда тарқоқ типдаги спинал қон айланиш ҳақида сўз кетади. Олдинги радикуломедулляр артерияларнинг йириклари орқа миянинг бўйин кенглиги ва пастки торакал сегментлар соҳасидан чиқади. Пастки торакал сегментлар проекциясида жойлашган олдинги йирик радикуломедулляр артерия ***Адамкевич артерияси*** деб айтилади. Адамкевич артерияси умуртқа каналига Th_9–Th_{11} ёки Th_{12} спинал илдизчалар билан биргаликда киради. Адамкевич артериясининг спинал сегментларга нисбатан топографияси турлича. Унинг умуртқа каналига кириш жойи баъзи одамларда L_2–L_5 спинал илдизчалар проекциясига тўғри келади. Шунингдек, пастки қўшимча радикуломедулляр артерия ҳам мавжуд бўлиб, у эпиконус ва конусни қон билан таъминлайди.

Ҳар бир радикуломедулляр артерия орқа мияга яқинлашгач, юқорига кўтарилувчи ва пастга йўналувчи тармоқларга ажралади. Улар бошқа радикуломедулляр артерияларнинг худди шундай тармоқлари билан анастомоз ҳосил қилишади. Бу артерияларнинг қўшилиши натижасида орқа миянинг олд ва орқа томони бўйлаб узунасига кетган артериал анастомотик тракт ҳосил бўлади. Олдинги спинал анастомотик тракт *олдинги спинал артерия*, орқа спинал анастомотик тракт *орқа спинал артерия* деб аталади. Улардан чиққан тармоқлар орқа миянинг олдинги ва орқа юзасини қон билан таъминлайди (1.14-расм).

Олдинги радикуломедулляр артериялар орқа миянинг олдинги қисмини, яъни вентрал юзасини қон билан таъминлайди. Орқа радикуломедулляр артериялар орқа миянинг орқа қисмини, яъни дорсал юзасини қон билан таъминлайди.



1.14-расм. Орқа миянинг қон билан таъминланиш схемаси (кўндаланг кесим).
1 — марказий артериал соҳа ва орқа спинал артерия биргаликда қон билан таъминлайдиган жойлар;
2 — чуқур шохчалар;
3 — олдинги спинал артерия;
4 — орқа спинал артерия.
Нуқталар билан периферик артериал соҳа, қийшиқ штрихлар билан — марказий артериал соҳа, горизонтал штрихлар билан — орқа спинал артерия қон билан таъминлайдиган соҳалар белгиланган.

ОРҚА МИЯДА ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ БУЗИЛИШЛАРИ

Этиологияси ва патогенези. Орқа мияда қон айланишининг ўткир ва сурункали бузилишларига сабаб бўлувчи омиллар жуда кўп. Артериовеноз малформациялар, аорта коарктацияси, аорта шохчалари атеросклерози, гипоплазияси, аномалияси, спинал артериялар тромбози ва эмболияси, ангиит, остеохондроз, диск чурралари, умуртқанинг компрессион жароҳатлари, онкологик касалликлар, лейкоз ва умумий гемодинамиканинг тушиб кетиши (қон йўқотиш, миокард инфаркти) спинал қон айланишнинг ўткир ва сурункали бузилишларига сабаб бўлади. Спинал қой айланишнинг бузилишларида вертеброген омилларнинг ҳам ўрни катта.

Остеохондрозда диск юпқалашади, чўкади ва бунинг натижасида умуртқалараро тешик тораяди. Артерияларнинг эзилишига умуртқанинг ўрнидан кўчиши, яъни силжиши (спондилолистез) ҳам сабаб бўлади. Шунингдек, суяк-тоғай тўқимаси қалинлашса ва остеофитлар пайдо бўлса ҳам умуртқалараро тешик тораяди. Радикуломедулляр артериялар ўтадиган умуртқалараро тешикнинг торайиши, албатта, васкуляр миелоишемияга олиб келади. Бу

соҳадаги умуртқаларнинг ҳар қандай ҳаракатлари шу ердан ўтувчи радикуломедулляр артерияларни сиқиб қўяди. Спинал рецепторларнинг қўзғалиши радикуломедулляр артерияларнинг рефлектор спазми ва спинал қон айланишнинг бузилишига олиб келади. Рефлектор тарзда намоён бўлувчи спинал ишемиялар ўтиб кетувчи хусусиятга эга. Радикуломедулляр артериялар компрессияси пастки бел дисклари тушиши сабабли ҳам ривожланади. Остеохондроз ва унинг асоратлари сабабли ривожланадиган спинал қон айланишнинг бузилишларига *«вертеброген васкуляр миелоишемиялар»* деб айтилади.

Клиника. Орқа мияда қон айланишининг сурункали етишмовчилиги, кўпинча, локал симптомлар билан намоён бўлади. Касаллик клиникаси орқа миянинг қайси соҳасида қандай артериянинг зарарланганига боғлиқ.

Орқа мияда қон айланишининг қуйидаги бузилишлари фарқ қилинади:

1) спинал қон айланишнинг ўтиб кетувчи бузилишлари;
2) спинал инсультлар (ишемик ва геморрагик);
3) спинал қон айланишнинг сурункали бузилишлари.

Спинал қон айланишнинг ўтиб кетувчи бузилишларида ўткир спинал ишемия сабабли пайдо бўлган неврологик симптомлар бир неча дақиқа ичида ўтиб кетади.

Унтерхаришейдт синдроми. Бу синдром бошни орқага кескин қайирганда ва бурганда рўй беради. Бунинг натижасида узунчоқ мия ва спинал сегментларнинг ўткир ишемияси ривожланади. Тўсатдан иккала қўл ва оёқда фалажлик пайдо бўлади, бемор ҳушдан кетиб йиқилади. Ҳушдан кетиш мия устунидаги ретикуляр формациянинг ўткир ишемияси билан боғлиқ. Бемор 1–2 дақиқадан сўнг ҳушига келади. Бироздан сўнг оёқ-қўллардаги ҳаракатлар қайта тиклана бошлайди. Агар ўткир ишемия фақат бўйин сегментларида кузатилса, фақат тетрапарез ривожланади ва бемор ҳушини йўқотмайди.

Дежерин синдроми. Бемор юра бошлаганда оёқлар уюшиб, уларда ҳолсизлик пайдо бўлади. Уюшиш ва парестезиялар қориннинг пастки қисмида ҳам кузатилади. Тос аъзолари функцияси бузилади. Бемор 5–10 дақиқа ўтириб дам олгач, пайдо бўлган симптомлар ўтиб кетади. Бемор ўрнидан туриб яна юра бошлайди. Бу синдром орқа миянинг пастки торакал ва белдумғаза сегментларининг ўткир ишемиясида рўй беради.

Бўйин кенглиги олдинги спинал артерияси (радикуломедулляр артерия) зарарланиши. Қўлларда периферик, оёқларда марказий парапарез, яъни аралаш тетрапарез ривожланади. Ҳаракат бузилишлари баъзида енгил, баъзан эса тетраплегия даражасида намоён бўлади. Зарарланган соҳада сегментар типда, ундан пастда ўтказувчи типда сезги бузилишлари рўй беради. Тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади. Радикуломедулляр артериянинг сурункали компрессиясида касаллик белгилари ён амиотрофик склероз клиникасига ўхшаб кечади. Артериянинг ўткир тромбози ёки компрессиясида касаллик клиникаси ўткир спинал инсульт типида ривожланади. Артериянинг бир томонлама зарарланишида (травматик, компрессион, тромботик) Броун-Секар синдроми пайдо бўлади: ўчоқ томонда марказий парез, қарама-қарши томонда юзаки сезгининг ўтказувчи типда бузилиши кузатилади. Бироқ чуқур сезги бузилмай қолади, чунки орқа миянинг орқа қисмини орқа радикуломедулляр артерия қон билан таъминлайди.

Орқа спинал артерия зарарланганда орқа миянинг орқа устуни (Голл ва Бурдах йўллари), орқа шохларнинг бир қисми, ён устунларнинг орқа томони, яъни пирамидал тракт ўтадиган соҳасида инфаркт рўй беради. Бунинг натижасида чуқур сезги бузилиши, сенситив атаксия ва оёқларда енгил спастик парапарез ривожланади.

Олдинги катта радикуломедулляр артериянинг зарарланиши (Адамкевич артерияси). Касаллик клиникаси Адамкевич артерияси орқа миянинг қайси ва қанча соҳасини қон билан таъминлашига боғлиқ. Шу билан бирга олдинги қўшимча радикуляр (Депрож-Готтерон артерияси), юқори ва пастки қўшимча радикуломедулляр артериялар бор-йўғлиги ҳам касаллик клиникаси шаклланишига таъсир кўрсатади.

Адамкевич артериясида қон айланишининг сурункали бузилиши ***«алмашиниб турувчи оқсоқлик»*** синдромини юзага келтиради. Бу синдром белгилари – юрганда иккала оёқнинг ҳолсизланиши ва оғирлашиб бориши (худди иккала оёққа «тош осгандек»), сийишга императив қистовлар, иккала оёқ, тос ва бел соҳаларига тарқалувчи парестезиялар ҳамда оғриқларнинг пайдо бўлиши. Бундай беморлар оқсоқланиб юради. Бемор юришдан тўхтаб бироз дам олганидан сўнг оёқлар яна кучга тўлади ва бемор туриб бемалол юра бошлайди. Аммо бу енгиллик узоқ давом этмайди ва бемор бир неча қадам ташлагач яна оқсоқлана

бошлайди. Шунинг учун ҳам бу синдромни «алмашиниб турувчи оқсоқлик» синдроми деб аташади.

«Алмашиниб турувчи оқсоқлик» синдроми нафақат орқа мия ва унинг тузилмаларини қон билан таъминловчи артериялар зарарланишида, балки оёқларни қон билан таъминловчи магистрал артериялар зарарланишларида (тромбозларида) ҳам кузатилади. Иккала ҳолатда ҳам клиник симптомлар бир-бирига жуда ўхшаб кетади. Шунинг учун ҳам касалликнинг асл сабабини аниқлаш учун қўшимча текширувлар ўтказиш керак. Бунинг учун умуртқа поғонаси МРТ қилиниши ва оёқларнинг магистрал артериялари дуплекс сканерлаш усули билан текширилиши лозим.

Адамкевич артерияси компрессияси, одатда, бирдан оғир юк кўтарганда рўй беради ва кўпинча ёши катталарда учрайди. Бундай пайтларда тўсатдан иккала оёқда фалажлик ривожланади. Бу эса ўткир спинал инсультнинг бир туридир. Агар ўткир ишемия бел кенглигида ривожланса – иккала оёқда периферик типда, бел кенглигидан юқорида рўй берса – пастки марказий фалажлик ривожланади. Юзаки сезги ўтказувчи типда бузилади, чуқур сезги касалликнинг бошида бузилади. Тос аъзолари функцияси периферик ёки марказий типда бузилади. Тез кунларда оёқларда трофик яралар пайдо бўла бошлайди. Бузилган спинал функцияларнинг қайта тикланиши жуда суст кечади. Айниқса, тос аъзолари функцияси жуда суст тикланади.

Пастки қўшимча радикуломедулляр артерия зарарланиши. Пастки қўшимча радикуломедулляр артерия от думини ҳосил қилувчи спинал илдизчаларни қон билан таъминлайди. Бу артерия L_5 ва S_1 спинал илдизчалар ёнидан ўтганлиги учун унинг компрессияси L_4-L_5, L_5-S_1 умуртқаларнинг диск чурраларида кўп кузатилади. Маълумки, бу соҳада диск чурралари кўп учрайди. Шунинг учун ҳам биз амалиётда пастки қўшимча радикуломедулляр артериянинг компрессиясини кўп кузатамиз. Бу артериянинг компрессияси от думини ҳосил қилувчи L_5 ва S_1 спинал илдизчалар ва қисман бел-думғаза сегментлари ишемияси билан намоён бўлади. Кўп ҳолларда «миелоген алмашиниб турувчи оқсоқлик синдроми» ривожланади. Касаллик кўпинча радикуляр оғриқлар билан бошланади, аногенитал соҳада анестезиялар, сийдик ва нажас тута олмаслик пайдо бўлади. Атрофиялар кейинроқ кузатилади. Кўпинча перонеал мускуллар фалажланади: бемор оёқ панжасининг товон қисми билан тик тура ва юра

олмайди. Думба, сон ва болдир мускулларида диффуз гипотония ва атрофия вужудга келади. Ахилл рефлекс пасаяди ёки йўқолади.

Спинал инсульт. Спинал инсульт (спинал инфаркт) – орқа мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши. Спинал инсульт ҳар қандай спинал артерияда ўткир ривожланиши мумкин. Бу касаллик, асосан, 40 ёшдан ошганларда кузатилади ва ёш ошган сайин касалланиш даражаси оша боради. Бунинг сабаби – ёши катталарда вертеброген ва юрак-қон томир касалликларининг кўп учрашидир. Спинал инфаркт, кўпинча, ўткир ёки нимўткир тарзда ривожланади. Инфаркт ривожланишидан олдин орқа мияда қон айланишининг ўтиб кетувчи ёки сурункали бузилишлари кузатилиши мумкин. Спинал инсульт клиникаси қайси артерия зарарланганига боғлиқ. ***Олдинги спинал артериянинг*** ўткир зарарланишида орқа миянинг вентрал қисмида инфаркт ривожланади. Агар ўткир инфаркт бўйин кенглигида ривожланса, қўлларда периферик, оёқларда спастик парапарез ривожланади, ўтказувчи типда юзаки сезги бузилади, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Агар кўкрак сегментлари соҳасида ўткир инфаркт ривожланса, пастки спастик параплегия пайдо бўлади, юзаки сезги ўтказувчи типда бузилади, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Бел кенглигини қон билан таъминловчи олдинги спинал артерия ёки Адамкевичнинг олдинги радикуломедулляр артериясида ишемия рўй берса, пастки периферик параплегия, параанестезия ва тос аъзолари функцияси бузилади (Станиловский-Танон синдроми).

Ташхис ва қиёсий ташхис. Тўғри ташхис қўйиш учун спинал қон айланиш топографияси ва унинг турли хил вариантларини яхши билиш керак. Орқа мияда қон айланишнинг ўткир ва сурункали бузилишлари ташхиси касаллик анамнези, этиологик омиллар, спинал симптомларнинг пайдо бўлиш шакли, кечиши ва параклиник текширувлар натижасига қараб қўйилади. Спинал инсульт ўткир бошланади ва тўғри ташхис қўйишда қийинчилик туғдирмайди. Сурункали миелоишемияларда клиник симптомлар секин-аста ривожланади ва тўғри ташхис қўйишни анча қийинлаштиради. Сурункали миелоишемиялар, кўпинча, остеохондроз ва диск чурраси клиникаси билан биргаликда намоён бўлади. Параклиник усуллардан МРТ, рентгеноконтраст ва радионуклид миелография текширувлари ўтказилади. Спинал миелоишемияларнинг қиёсий ташхиси, асосан, гематомиелия, субара-

хноидал спинал геморрагиялар, тарқоқ склероз, миелит ва ўсмалар билан ўтказилади.

Даволаш. Касаллик сабабини бартараф этишдан бошланади. Шунингдек, спинал қон айланишни яхшиловчи дорилар (ксантинол никотинат, пентоксифиллин, сермион), антикоагулянтлар (гепарин, фраксипарин), антиагрегантлар (аспирин, варфарин, тиклопидин), диуретиклар (фуросемид), антихолинэстераз дорилар (прозерин, галантамин) қилинади. Компрессион-васкуляр бузилишларда хирургик операциялар амалга оширилади. Улар кечиктирилмасдан ўтказилиши керак.

Реабилитация даврида физиотерапевтик муолажалар, дорилар (ксантинол никотинат, трентал) электрофорези, электростимуляция, магнитостимуляция, радонли ванналар, игна билан даволаш, массаж, вибромассаж ва даволаш бадантарбияси ўтказилади. Калий препаратлари (аспаркам, панангин), антихолинэстеразлар, микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар ва поливитаминлар тавсия этилади. Тос аъзолари функцияларининг нормал фаолиятини ва урогенитал инфекциялар профилактикасини таъминлаш зарур. Тери тоза тутилиши ва ёток яралар олди олиниши керак. Бугунги кунда спинал фалажликлар билан оғриган беморлар учун компьютер билан бошқариладиган турли хил мосламалар (кресло, курси, каравотлар) мавжуд. Уларни врач кўрсатмаларига биноан беморнинг ўзи бемалол бошқариши мумкин. Реабилитация даврида бу мосламалардан кенг фойдаланиш тавсия этилади. Психотерапевтик ёрдам ҳам ўз вақтида олиб борилиши керак.

Прогноз. Касалликни келтириб чиқарган этиологик омил ва даволашнинг қачон бошланганига боғлиқ. Зудлик билан бошланган терапевтик ва хирургик даволаш муолажалари беморни оғир спинал фалажликлардан сақлаб қолади.

Назорат учун саволлар

1. Цереброваскуляр касалликлар эпидемиологияси ҳақида сўзлаб беринг.
2. Қандай хатарли омилларни биласиз?
3. Транзитор ишемик атака нима?
4. Дисциркулятор энцефалопатия қандай касаллик?
5. Ишемик инсультнинг этиопатогенетик типлари ҳақида сўзлаб беринг.

6. Геморрагик инсультнинг клиник турлари ҳақида нималарни биласиз?
7. Инсультларнинг қиёсий ташхисини ўтказинг.
8. Ишемик инсультларда қандай даволаш усуллари қўлланилади?
9. Геморрагик инсультлардачи?
10. Хирургик даволаш усуллари ҳақида нималарни биласиз?
11. Цереброваскуляр касалликлар профилактикаси қандай ўтказилади?
12. Орқа миянинг қон билан таъминланишини сўзлаб беринг.
13. Адамкевич артерияси патологияси ҳақида нималарни биласиз?
14. Спинал инсультлар клиникасини айтиб беринг.

II БОБ МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ ИНФЕКЦИОН ВА ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРИ

МЕНИНГИТЛАР

Мия пардаларининг яллиғланишига ***менингит*** деб айтилади. Яллиғланиш жараёни, асосан, юмшоқ ва ўргимчак тўрисимон пардаларида кечади. Менингитларни вируслар, бактериялар ва бошқа турли хил инфекциялар чақиради. Келиб чиқиши бўйича бирламчи ва иккиламчи менингитлар фарқланади. Агар яллиғланиш жараёни мия пардаларига бевосита тушган инфекциялар сабабли ривожланса – ***бирламчи***, бошқа ўчоқлардан тушган инфекциялар сабабли ривожланса – иккиламчи ***менингит*** деб айтилади. Менингит нафақат турли хил инфекциялар, балки мия пардаларига кучли таъсир қилувчи заҳарли моддалар тушиши (ацетон, дихлорэтан ва ҳ.к.) орқали ҳам ривожланади, бироқ менингитнинг бу турлари кам учрайди. Менингитлар таснифи 2.1-жадвалда келтирилган.

2.1-жадвал. **Менингитлар таснифи**

Этиологияси бўйича			
Бактериал Менингококк Пневмококк Стафилококк Стрептококк Гемофил таёқчалар Сил Бруцеллёз Захм Лептоспироз Листериоз Боррелиоз Орнитоз Микоплазма ва бошқа бактериялар	Вирусли Ўткир лимфоцитар хориоменингит Энтеровируслар (ECHO ва Коксаки вируслари) Грипп вируслари Аденовируслар Герпевируслар (Varisella zoster, Herpes zoster) ОИТС вируслари Эпидемик паротит (Pneumophila) parotiditis) Бошқа вируслар	Замбуруғли Кандидозлар Криптококк ва бошқалар	Протозой Токсоплазмоз Цистециркоз Эхинококкоз ва бошқа паразитлар

2.1-жадвалнинг давоми

Яллиғланиш хусусияти бўйича			
Йирингли		Йирингсиз (сероз)	
Келиб чиқиши бўйича			
Бирламчи		Иккиламчи	
Яллигланиш жараёнининг тарқалиши бўйича			
Тарқалган		Чегараланган	
Даражаси бўйича			
Енгил	Ўрта	Оғир	Ўта оғир
Кечиши бўйича			
Яшин тезликда	Ўткир	Нимўткир	Сурункали
Асоратлари бўйича			
Асоратли		Асоратсиз	

ЙИРИНГЛИ МЕНИНГИТЛАР

Мия пардаларининг йирингли яллиғланишига ***йирингли менингит*** деб айтилади. Ушбу жараён, асосан, юмшоқ ва ўргимчак тўрисимон пардаларда кечади.

Этиологияси. Йирингли менингитлар турли инфекциялар, яъни менингококк, пневмококк, гемофил таёқчалар, стрептококк, стафилококк, салмонелла, ичак таёқчалари, замбуруғлар ва шу каби бошқа микроорганизмларнинг мия пардаларига бевосита таъсири остида ривожланади. Бундай менингитлар ***бирламчи йирингли менингитлар*** деб аталади.

Баъзан йирингли менингитлар организмда кечаётган сурункали яллиғланиш ўчокларидан етиб келган инфекциялар сабабли ривожланади ва улар ***иккиламчи йирингли менингитлар*** деб аталади. Масалан, йирингли отит, стоматит, ринит, синусит, абсцесс, зотилжам, бронхит, фурункулёз, бактериал эндокардит, сепсис каби организмдаги ҳар қандай йирингли жараён йирингли менингитлар ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин. Демак, юқорида тилга олинган инфекциялар аввал бошқа аъзоларда йирингли касалликларни юзага келтиради, кейин эса ушбу касалликлар сабабли менингит ривожланади. Бундай ҳолатларда иккиламчи йирингли ме-

нингит ҳақида сўз кетади. Бунда инфекция мия пардаларига гематоген ва лимфоген йўллар орқали етиб боради. Баъзан иккиламчи йирингли менингитлар контакт йўл орқали ривожланади. Масалан, йирингли отитларда яллиғланиш жараёни мастоидитни юзага келтириб, у орқали мия пардаларига ўтиб олади ёки ички қулоқдаги йиринг мия қутисига ички эшитув йўли орқали ўтади.

Шунингдек, иккиламчи йирингли менингитни септик эмболиялар, мия абсцесслари, каттиқ парда синуси тромбозлари ҳам ривожлантиради. Баъзида эса калла суягининг очиқ жароҳатлари сабабли мия бўшлиқларига тушган инфекциялар йирингли менингитлар ривожланишига олиб келади. Юз соҳасидаги фурункуллар ёки говмиччаларни бармоқ билан эзиш ёки йирингни сиқиб чиқаришга уриниш ҳам инфекциянинг гематоген йўл орқали мия пардаларига ўтиши оқибатида оғир йирингли менингит ва менингоэнцефалитлар ривожланади. Чунки юздаги қон томирлар мия қон томирлари билан умумий анастомозга эга. Масалан, кўз косаси соҳасидан веноз қон *v.opthalmica superior* орқали бевосита *sinus cavernosus*га қуйилади. Шунинг учун ҳам юз соҳасидаги ҳар қандай кичик йирингли ўчоқлардан инфекция тўғридан-тўғри мия пардаларига ўтиб кетиши ва иккиламчи менингитни юзага келтириши мумкин. Менингитнинг бу турлари, кўпинча ўсмирларда учрайди.

Патогенези. Йирингли менингитлар патогенезини 2 та хавфли омил белгилаб беради: бири – микроблар фаолияти натижасида юзага келган ***йирингли жараён***, иккинчиси – ***эндотоксинлар***. Шунинг учун ҳам, йирингли менингитларда мия пардаларида кучли яллиғланиш жараёни организмнинг кучли интоксикацияси билан намоён бўлади.

Менингит чақирувчилари ГЭБ дан ўтиб мия пардаларини зарарлайди. Менингит қўзғатувчисига қараб яллиғланиш жараёни турлича кечади. Яллиғланиш жараёни арахноидал ва юмшоқ пардада кучли намоён бўлади, айниқса, қон томирларга бой бўлган юмшоқ парда ва мия пўстлоғининг устки қисми кўпроқ зарарланади. Йирингли жараён мия эгатчалари ва бош мия нервлари периневрал бўшлиқлари бўйлаб ҳам тарқалади. Худди шундай яллиғланиш жараёнлари орқа миянинг юмшоқ ва ўргимчак тўрисимон пардаларида ҳам кечади, унинг илдизчалари ҳам зарарланади.

Менингит патогенезида яллиғланиш жараёни билан биргаликда эндотоксемиянинг салбий таъсири ҳам катта ўрин эгаллайди. Яллиғланиш жараёни канча кучли бўлса, эндотоксемия ҳам шунча тез пайдо бўлади ва қисқа вақт ичида сепсис ривожланади. ***Эндотоксемия*** менингококкларнинг жуда катта миқдорда парчаланиши ҳисобига

юзага келади. Бунинг натижасида ***инфекцион-токсик шок*** ривожланади. Эндотоксемия микроциркуляция издан чиқади, капиллярларда қоннинг ивиш жараёни кучаяди, периваскуляр шишлар пайдо бўлади ва, окибат, нерв тўқималарида моддалар алмашинуви бузила бошлайди. Мия томирларининг мўртлашуви ва ўтказувчанлигининг ошуви ҳисобига периваскуляр геморрагиялар пайдо бўлиб, томир деворлари некрозга учрайди. Худди шундай ҳолат мия қоринчалари хориоидал чигалларида ҳам рўй беради. Мия қоринчалари хориоидал чигалларининг ортиқча таъсирланиши натижасида ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди. Бунинг окибатида миянинг ички босими кўтарилади, яъни ***интракраниал гипертензия*** ривожланади.

Мия шиши ва бўкиши ривожланиши нейронларда ва уни ўраб турган тўқималарда электролитлар алмашинуви бузилиши, хусусан, натрий ва сувнинг ҳужайра ичига кириб олиши ва параллел тарзда мия қоринчалари кенгайиши ҳамда ликвор айланишининг бузилиши билан боғлиқ. Бир-бирига алоқадор ушбу патологик жараёнлар мия ҳажми катталашуви ва ***дислокацион синдром*** ривожланишига олиб келади. Ҳаётий муҳим марказлар жойлашган узунчоқ мия ва мияча пастга, яъни катта энса тешиги *(foramen magnum)* томон силжийди. Натижада мия устуни сиқилиб қолади, унинг ўзи ҳам, ундаги йирик томирлар ҳам қаттиқ эзила бошлайди ва охир-окибат мия тўқималари ишемияси кучая боради, веноз қон айланиши издан чиқади ҳамда интракраниал гипертензия янада кучаяди. Бош миянинг аксарият қисмида микроциркулятор бузилишлар ва ишемик ўчоқлар пайдо бўлади. Ушбу барча патофизиологик жараёнлар чукур кома ривожланишига олиб келади ва беморнинг ҳаёти катта хавф остида қолади. Бу пайтда йирингли менингит менингоэнцефалитга ўтган бўлади.

Клиникаси. Йирингли менингитлар этиологияси турлича бўлишига қарамасдан, уларнинг деярли барчаси ***тана ҳароратининг 40–41°С гача кўтарилиши билан ўткир бошланади.*** Бемор титрай бошлайди ва ***кучли бош оғриғи*** пайдо бўлади. Тана ҳароратининг кўтарилиши мия устунидаги вегетатив марказлар, хусусан, тана ҳароратини бошқарувчи марказларнинг қўзғалиши билан боғлиқ. Вегетатив марказлар қўзғалиши кўнгил айниши ва кетма-кет қусишни ҳам юзага келтиради. Бундай қусишлар овқат қабул қилишга боғлиқ бўлмаган ҳолда кузатилаверади ва буни ***церебрал қусиш*** деб аташади.

Аксарият ҳолларда бош оғриғи шу қадар зўрайиб кетадики, бемор икки қўли билан бошини қаттиқ ушлаб олади ва оғриққа чидолмай инграй бошлайди. Ёш болалар эса чинқириб йиғлайверади. Ўта кучли оғриқ калланинг барча, яъни кўз косаси, пешона, чакка ва

энса соҳаларини камраб олади. Ҳатто хонадаги ёруғлик ва соатнинг чиқиллаши ҳам бош оғриғини кучайтириб юборади. Шунинг учун ҳам бемор кўзларини чирт юмиб, қулокларини кафти билан бекитиб олади. Миянинг юмшоқ пардаси *(pia mater)* рецепторлари ҳар хил патологик таъсиротларга жуда сезгирдир. Кучли бош оғриғи дастлаб уч шохли ва сайёр нервларнинг юмшоқ пардада жойлашган рецепторлари қўзғалишидан юзага келса, кейинчалик ИКГ сабабли кучайиб боради. Бундай беморнинг танасига қўл билан сал тегилса, у сапчиб тушади. Кучли бош оғриқ, ёруғлик ва шовкинга чидай олмаслик ва ташки таъсиротларга бўлган ортикча қўзғалишлар ***умумий гиперестезия*** деб айтилади. Умумий гиперестезия бош мия ва орқа мия пардаларидаги сезги рецепторлари, спинал илдизчалар ва симпатик ганглияларнинг механик ёки рефлектор таъсирланиши ҳисобига рўй беради.

Бир неча соат ичида ***менингеал симптомлар*** ривожланади. Демак, мия пардаларининг қўзғалиши (зарарланиши) нафақат кучли бош оғриқлар, балки менингеал симптомларни ҳам юзага келтиради. Дастлаб ***энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптоми*** вужудга келади, кейинчалик ***Брудзинский симптомлари*** ривожлана бошлайди. Энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптомлари мия пардаларининг енгилроқ зарарланишларида ҳам кузатилаверса, Брудзинский симптомлари, асосан, мия пардаларининг оғирроқ зарарланишларида пайдо бўлади. Демак, ***касаллик зўрайган сайин менингеал симптомлар кучайиб боради***: энса мушакларини деярли олдинга букиб бўлмайди, яъни энса-бўйин мушаклари қотиб қолади, Брудзинский симптомининг барчаси (юқори, ўрта, пастки) мусбат бўлади.

Менингеал симптомларни текшириш усуллари

Энса мушаклари ригидлиги. Бемор текис ва равон жойда тепага қараб ётади. Врач унинг бошини қўли билан ушлаб олдинга эгади. Нормада бош олдинга яхши букилади ва беморнинг даҳани кўкракка тегади. Агар бош олдинга эгилмай қотиб турса, бунга *энса мушаклари ригидлиги* деб айтилади. Энса мушаклари ригидлиги турли даражада ифодаланган бўлади: агар бошни олдинга эгганда даҳан кўкраккача 1–2 см га етмай қолса – *енгил*, агар 3–5 см етмай қолса – *ўрта даражадаги ригидлик* деб айтилади. Агар бош умуман олдинга эгилмаса ёки орқага қайрилиб турса – унда *кучли даражали ригидлик* ривожланган бўлади. Энса мушаклари ригидлигини Нери симптоми билан адаштирмаслик керак. Нери симптоми ҳам худди шу тарзда, яъни бошни олдинга эгиб текширилади. Бошни олдинга эгаётганда

спинал илдизчалар тортилиши сабабли буйиннинг орқа қисмида рефлектор оғриқ пайдо бўлади. Демак, Нери симптоми ҳам патологик симптом бўлиб, у спинал илдизчалар таъсирланиши (зарарланиши) ҳисобига ривожланади. Менингитларда энса мушаклари ригидлиги деярли ҳар доим Нери симптоми билан биргаликда намоён бўлади.

Керниг симптоми. Бемор текис жойда тепага қараб ётади. Бу симптом иккала оёкда ҳам галма-гал текширилади. Врач беморнинг оёғини тос ва тизза бўғимларида ўткир бурчак (90°) ҳосил қилиб букади *(1-босқич)*. Кейин врач беморнинг букилган оёғини тизза бўғимида ёза бошлайди *(2-босқич)*. Соғлом кишиларда оёк тўла ёзилади. Агар оёқ тизза бўғимида ёзилмаса, демак, Керниг симптоми мусбат ҳисобланади. Керниг симптоми касаллик даражасига қараб турлича ифодаланган бўлади: *енгил, ўрта ва оғир даражада*. Агар букилган оёқ тизза бўғимида озгина қаршилик билан бўлса-да, ёзилса – бу *енгил*, бироз ёзилса – *ўрта*, умуман ёзилмай ўткир бурчак ҳолида қолса – *кучли* даражадаги Керниг симптоми дейилади. Бу симптомни В. Керниг (1840 – 1917) талабалик давридаёк менингит билан касалланган беморларда кузатиб юрган ва институтни тугатганидан сўнг бу ҳақда мақола ёзган (1882 йил). Кейинчалик бу симптом унинг номи билан атала бошланган.



В.М.Керниг
(1840–1917)

Юқори Брудзинский симптоми. Бошни олдинга эгаётганда иккала оёқ тос ва тизза бўғимларида букилади. Демак, бу симптом худди энса мушаклари ригидлигини текширганга ўхшаб текширилади. Бу симптом польшалик педиатр Ж. Брудзинский томонидан аниқланган.

Ўрта Брудзинский симптоми. Қориннинг киндикдан пастки қисми мушт билан чуқурроқ босилса, иккала оёқ тос ва тизза бўғимларида букилади.

Пастки Брудзинский симптоми. Худди Керниг симптомига ўхшаб текширилади. Беморнинг битта оёғи тос ва тизза бўғимларида ўткир бурчак ҳосил қилиб букилади. Бунга жавобан иккинчи оёқ ҳам тос ва тизза бўғимларида бироз букилади.

Эрта ёшдаги, яъни 1 ёшга тўлмаган болаларда менингеал симптомларни текшириш усулларини келтириб ўтамиз.

Ҳали 1 ёшга тўлмаган болаларда ***Лессажнинг «осилиб турувчи» симптоми*** менингитни аниқлашда жуда катта аҳамиятга эга. Бу симптомни текшириш учун врач иккала қўли билан боланинг қўлтиғидан ушлаб кўтаради, бош ва кўрсаткич бармоқлари билан унинг энсаси ва иягидан ушлаб туради. Бу пайтда боланинг иккала оёғи сон ва тизза бўғимларида букилиб қорнига тортилади ва шу ҳолатда узоқ вақт қимирламай осилиб туради. Соғлом болада бу симптомни текширмоқчи бўлсангиз, у эркалаб ёки йиғлаб оёқ-қўлларини қимирлата бошлайди. Лессаж симптомини кўз олдингизга келтирмоқчи бўлсангиз, машҳур «Қирол Шер» мультфилмини эсланг ёки яна бир марта кўринг. Унда маймун энди туғилган шер боласини «оломон»га кўрсатиш учун иккала қўлтиғидан ушлаб кўтаради. Мультфилмдаги бу эпизод Лессажнинг осилиб турувчи симптомини жуда эслатади. Шунингдек, калла суягидаги лиқилдоғи битмаган болаларда калланинг тепа қисми бўртиб туради. Бунинг сабаби гипертензион-гидроцефал синдромдир.



2.1-расм. Менингеал симптомларни текшириш усуллари.

Ёши 3 ойга тўлмаган болаларда Керниг симптоми физиологик симптом эканлигини эсда тутиш лозим. Демак, ҳарорати кўтарилган болада унинг мавжудлиги ҳали менингит ривожланди, дегани эмас ва қўшимча текширувлар ўтказишни талаб қилади. Агар Керниг симптоми ёши 3 ойдан ошган болаларда аниқланса, у патологик симптом ҳисобланади.

Агар энса мушаклари ригидлиги жуда кучли бўлса, бунда беморнинг боши орқага қайрилиб қолади. Бу симптом, одатда касалликнинг 3–4-кунлари кузатила бошлайди. Агар тана ҳарорати кўтарилган бола кўзини юмиб бошини орқага қайириб ётса ва танасига тошмалар тошган бўлса, унда менингит аниқланиш эҳтимоли жуда

юқори. Мана шундай ҳолатда ётган беморга кўзи тушган ҳар кандай шифокорнинг хаёлидан *«Унда менингит эмасмикан?»* деган фикр ўтади.

Бундай болалар, одатда, оёк-кўлларини букиб ёнбошлаб ётиб олади. Бўйнини тўғрилаб қўймоқчи бўлсангиз, унинг юз-кўзида оғриқли бужмайишни кўрасиз, яна уриниб кўрсангиз у қусиб юбориши мумкин. Орқа миянинг субарахноидал бўшлиғида ликвор босимининг ошиши ва спинал илдизчаларнинг таъсирланиши сабабли умуртка атрофидаги мушаклар ҳам таранглашади. Бунинг натижасида гавданинг тос қисми орқага чиқиб қолади. Бундай болани ўтқизмоқчи бўлсангиз, у шалпайиб яна ётиб олади.

Психомотор қўзғалишлар менингитнинг ўткир даврида жуда кўп кузатилади. Одатда, касалликнинг 2–3-кунидан бошлаб психомотор қўзғалишлар ривожланади. Баъзида улар бир ҳафтадан кейин пайдо бўлади. Бу, албатта, менингитнинг этиологияси ва қай даражада ўткир бошланишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Психомотор қўзғалишлар делирия, галлюцинация ва ихтиёрсиз ортиқча ҳаракатлар билан намоён бўлади.

Краниал нервлар ҳам, одатда, касалликнинг дастлабки ҳафтасида зарарлана бошлайди. Айниқса, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (III, VI нервлар) зарарланиши птоз ва ғилайлик каби симптомларни юзага келтирса, VII нерв зарарланиши сабабли мимик мускулларнинг бир томонлама фалажлиги ривожланади. Эшитув нервининг (VIII нерв) зарарланиши ва йирингли лабиринтит ривожланиши эшитишнинг пасайиши ва қулоқда кучли шовқиннинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Айниқса, эрта болалик даврида ўтказилган йирингли менингитлардан сўнг баъзи болаларда икки томонлама карлик ривожланади. Авваллари буни менингитни даволашда кўп қўлланиладиган ототоксик таъсирга эга антибиотиклар, яъни канамицин ва гентамицин билан боғлашган. Ушбу дорилар билан даволанган беморларда ҳақиқатан ҳам икки томонлама кохлеар неврит жуда кўп кузатилган. Бироқ, сепсис билан кечувчи йирингли менингитларда ототоксик антибиотиклар қилмаса ҳам кохлеар неврит ривожланиши мумкин. Бунинг сабаби кучли интоксикациядир. Шунингдек, мия пардаларида кечаётган йирингли жараён краниал нервларга субарахноидал бўшлиқ орқали тарқалади. Маълумки, мия пардалари краниал нервлар илдизчаларини ҳам ўраб туради, уларнинг бошланғич қисмида субарахноидал бўшлиққа ўхшаш бўшлиқ бор. Йиринг эса мана шу бўшлиқда ҳам тўпланади ва нервни зарарлайди.

Йирингли менингитларда ***тутқаноқ хуружлари*** кузатилиб туради ва улар пўстлоқ марказларининг йирингли жараёнлар сабабли таъсирланиши билан боғлиқ. Шу боис тутқаноқ хуружлари, асосан Жексон типида намоён бўлади. Тутқаноқ хуружлари кузатилиши мия шишининг (бўкишининг) янада кучайишига сабабчи бўлади ва кома ривожланишини тезлаштиради.

Йирингли менингитларда ***марказий типда пирамидал бузилишлар*** ҳам кузатилади: пай рефлекслари ошади, патологик симптомлар (кўпинча, Бабинский) пайдо бўлади, бироқ гемипарезлар кузатилмайди. Гемипарез ва гиперкинезлар каби неврологик симптомлар пайдо бўлиши мия пардаларидаги йирингли жараённинг мия паренхимасига ўтганлиги ва ***менингоэнцефалит*** ривожланганлигидан далолат беради.

ЭПИДЕМИК ЦЕРЕБРОСПИНАЛ МЕНИНГИТ (Менингококк инфекция)

Менингитнинг ушбу турини *Neisseria meningitidis* (менингококк) чақиради. Касаллик спорадик ҳолатда ҳам, эпидемия бўлиб ҳам учрайди. Менингококк инфекцияси одам организмига тушгач, *енгил бактериемия* билан чегараланиб қолиши ёки яшин тезлигида ривожланувчи *сепсис* каби оғир патологик ҳолатни юзага келтириши мумкин. Баъзида сепсис бир неча соат ичида ривожланиб, беморнинг ўлимига сабабчи бўлади. Менингококк ўта хавфлилиги билан бошқа инфекциялардан ажралиб туради.

Эпидемиологияси. Менингит бемор кишидан ёки менингококк ташувчисидан юқади. Менингит билан касалланиш, асосан куз ва баҳор ойларида кўп кузатилади. Европа давлатларида касалланиш даражаси йилига 100 000 аҳолига 0,5–3 кишини ташкил этса, Африка давлатларида бу кўрсаткич 100 000 аҳолига 20–25 кишига тенг. Агар бирор бир ҳудудда эпидемик кўзғалишлар кузатилса, касалланганлар сони 100 000 аҳолига 600–800 кишини ташкил этади. Санитария шароити касалланиш даражасига бевосита таъсир кўрсатади.

Менингококк менингит билан, асосан, 6 ойликдан 3 ёшгача бўлган болалар касалланишади. Менингококк инфекцияси турли ёшда, айниқса 14–20 ёшларда ҳам кўзғалиб туради.

Менингококкнинг дастлабки тушадиган ва кўпаядиган жойи бу – *бурун-ҳалқум бўшлиғидир*. Инфекция ҳаво-томчи йўли орқали (аксирганда, йўталганда) ёки контакт йўл билан, масалан, ўпишганда юқади. Менингококк инфекция ўта юқувчан бўлиб, намлик юқори

бўлган ёпиқ ва одам гавжум жойларда (боғча ва мактабларда) тез юқади. Бундай жойларда бир неча соат ичида менингит юққанлар сони 80% га етиши мумкин. Албатта, уларнинг ҳаммасида ҳам менингит ривожланавермайди, яъни уларнинг аксарияти бир неча ойгача менингококк ташувчига айланади ва инфекцияни одамларга юқтириб юришади.

Патогенези. Менингококк бурун-ҳалқум соҳасига тушиб, у ерда кўпаяди ва ***назофарингит*** белгиларини юзага келтиради, баъзида эса ҳеч қандай касаллик аломатлари сезилмайди. Менингококк шиллиқ қаватдан қон томирларга ўтиб олади, яъни ***бактериемия*** босқичи бошланади. Қонга тушган менингококклар пайдо бўлган антитаначалар таъсири остида нобуд бўла бошлайди (аутолиз) ва бунинг натижасида қонга эндотоксинлар ажралиб чиқади. Қонда менингококклар жуда катта тезлик билан кўпаяди ва уларнинг аутолизи туфайли кучли эндотоксемия ривожланади.

Эндотоксинлар қоннинг патологик ивишини кучайтиради ва фибринолиз, тромбоцитлар агрегацияси, вазодилатация, капиллярлар ўтказувчанлигининг ошиши каби бир неча патологик жараёнларни бошлаб юборади. Буларнинг барчаси септик шок ривожланишига сабаб бўлади. Сепсиснинг қандай тезликда ривожланиши бактериемия даражаси ва қон плазмасидаги эндотоксинлар миқдорига боғлиқ. Менингококк инсон организмининг деярли барча тўқималарига бемалол ўта олади: мия пардалари, мия қоринчалари, субарахноидал бўшлиқлар, синовиал пардалар, бўғимлар, тери, буйракусти безлари ва ҳ.к. Менингококклар нафақат қонда, балки ликворда ҳам тез кўпаяди. Менингококк менингит ривожланган беморнинг ликворида эндотоксин миқдори унинг қондаги миқдоридан 100 баробар, баъзида эса 1000 баробар кўпаяди.

Менингококк менингит худди бошқа этиологияли менингитлар сингари иммунитети паст одамларда ривожланади. Юқори иммунитетга эга одамлар инфекция ташувчи бўлиши ва уни бошқаларга юқтириши, ўзлари эса касалланмай қолишлари мумкин ёки касаллик назофарингит билан чегараланиб қолади. Иммунитетни пасайтирувчи омиллар жуда кўп бўлиб, уларнинг ичида ўткир вирусли респиратор инфекцияларнинг ўрни жуда катта.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври, одатда, 1–10 кунни ташкил этади. Бу давр ўтгач, касаллик белгилари қуйидаги тартибда ўткир ривожланади: ***назофарингит→сепсис→менингит.*** Демак, менингококк инфекцияси ривожланишида 3 босқич фарқланади.

1. **Назофарингит босқичи.** Бурун-ҳалқум соҳаси менингококк инфекциянинг кириш жойи ҳисобланади. Инфекция бу соҳага тушгач, оддий «шамоллаш» белгилари билан намоён бўлади: бурун битади ва оқади, томоқ қичийди ва ачишади, йўтал тутади, бош оғрийди, тана ҳарорати 38°С га кўтарилади. Одатда, касалликнинг бу босқичи 3–4 кун давом этади. Баъзан касаллик шу босқичда тўхтаб қолади ва бемор тузалиб кетади. Агар инфекция янада авж олиб, қонга ўтса, сепсис ривожланади. Бу касалликнинг 2-босқичидир.
2. **Сепсис босқичи.** Сепсис деярли 40% беморда ривожланади ва, одатда, ўткир бошланади. Тана ҳарорати 40–41°С га кўтарилади, бемор титрай бошлайди, кўнгли айниб қусади, бутун танаси қақшаб оғрийди, яъни кучли невралгия ва миалгиялар пайдо бўлади. Тез орада беморнинг терисига сувли ва геморрагик тошмалар тоша бошлайди, улар, айниқса, ёш болаларда яққол кўзга ташланади. Сепсис яшин тезликда ривожланса, тана ҳарорати кўтарилмаслиги мумкин, баъзида эса у гипотермия билан намоён бўлади.
3. **Менингит босқичи.** Бактериемия босқичидан сўнг йирингли менингит ривожланади. Бу эса менингококкларнинг гематоген йўл билан мия пардаларига ўтганлигини билдиради. Менингит ривожланишидан олдин ҳар доим ҳам сепсис кузатилавермайди, яъни инфекция қон оркали мия пардаларига дарров ўтиб биратўла йирингли менингит авж олиши мумкин. Бундай пайтларда йирингли менингит алоҳида касаллик сифатида намоён бўлади.

Уотерхаус-Фридериксен синдроми ёки яшин тезликда ривожланувчи менингококк сепсис

Менингококк менингитда буйракусти бези жуда кучли зарарланади, унинг паренхимасида майда нуқтасимон қон қуйилишлар пайдо бўлади, катехоламин ишлаб чиқарилиши издан чиқади. Бунинг натижасида ***буйракусти безининг ўткир етишмовчилиги*** ривожланади. Яшин тезликда ривожланувчи Уотерхаус-Фридериксен синдромини ***септик шок*** деб ҳам аташади.

Септик шокнинг 4 даражаси фарқланади.

Биринчи даражаси. Бемор титрай бошлайди, юзи пушти ранг, танасидаги тери қатлами эса оқ тусга киради, оёқ-қўлларининг учи совийди, кучли тер босади. Баъзан эса тери қуруқ ва иссиқ бўлади.

Тана ҳарорати 39–40°С га кўтарилади. Юрак уриши ва нафас олиш тезлашади. АҚБ нормада ёки оша бошлайди. Марказий веноз босим ва диурез нормада ёки пасайган бўлади. Беморнинг ҳуши жойида бўлиб, унинг юзида хавотир ва қўзғалиш кузатилади. Пай рефлекслари ошади. Респиратор алкалоз юзага келади, биринчи даражали тарқалган томир ичи ивиши (ТТИИ) синдроми (гиперкоагуляция) ривожланади. Метаболик ацидоз ҳам шакллана бошлайди.

Иккинчи даражаси. Беморнинг аҳволи оғирлаша бориб, ҳушини йўқота бошлайди. Юзи ва бошқа тери қатламлари оқариб кулранг тусга киради. Акрационоз вужудга келади, териси нам ва совуқ бўлади. Тана ҳарорати нормада ёки бироз пасаяди. Метаболик ацидоз шаклланади. Тахикардия кучаяди, нафас олиши тезлашади (тахипноэ), томир уриши сустлашади, юрак тонлари бўғиклашади, АҚБ тушиб кетади. Марказий веноз босим ҳам пасаяди. Олигурия пайдо бўлади. Иккинчи даражали ТТИИ синдроми ривожланади.

Учинчи даражаси. Беморнинг аҳволи оғирлаша бориб комага тушади. Тери ранги кўкимтир-кулранг тусга киради, яъни периферик вазоконстрикция ҳисобига тотал цианоз вужудга келади, оёқ-қўллари нам ва совуқ бўлади. Терида, айниқса, оёқ-қўлларининг дистал қисмларида геморрагик ва некротик ўчоқлар кўзга ташланади. Бундай ўчокларни *мурда доғлари* деб ҳам аташади. Бу доғлар гангрена ривожланаётганлигидан далолат берувчи белгилардир.

Қорачиқлар тораяди ва уларнинг ёруғликка сезгирлиги кескин пасаяди ёки йўқолади. АҚБ кескин тушиб кетади, баъзида аниқланмайди ҳам. Томир билинар-билинмас уради ва буни *ипсимон пульс* деб аташади. Ўпка шишади ва нафас олиш бузилади. Миокардит ёки эндокардит ривожланади, доимий тахикардия пайдо бўлади, юрак индекси пасаяди. Пай рефлекслари диффуз тарзда ошади, икки томонлама патологик пирамидал симптомлар аниқланади. Тутқаноқ хуружлари ҳам кузатилиши мумкин. Лейкопения ва анурия ривожланади ва, ниҳоят учинчи даражали ТТИИ синдроми шаклланади.

Тўртинчи даражаси. Бу септик шокнинг терминал боскичи бўлиб, бемор чуқур комада, яъни агонал ҳолатда ётади. Юқори қовокни пассив кўтарса, иккала қорачиқ ҳам кенгайган бўлади (мидриаз), уларнинг ёруғликка сезгирлиги бутунлай йўқолади. Мушакларда тоник титрашлар аниқланади. Рефлекслар умуман чақирилмайди, яъни икки томонлама тотал арефлексия кузатилади. Юракнинг қискариш фаолияти кескин бузилади, мия ва ўпка шиши белгилари кучаяди. Қон сира ивимайди ва барча ички аъзоларга қон қуйила

бошлайди, баъзан беморнинг бурнидан қон кетади. Бу шокнинг оғир даражаси бўлиб, кўпинча ўлим билан тугайди.

Ташхис. Касалликнинг дастлабки, яъни ***назофарингит босқичида*** клиник текширувлар ёрдамида менингит ривожланаётганини билиш мушкул. Чунки касаллик клиникаси ОРВИ га ўхшаб бошланади. Бундай пайтларда оғиз-бурун бўшлиғи ажратмаларидан касаллик қўзғатувчини аниқлаб, яъни бактериологик усуллар билан ташхис қўйиш мумкин. Албатта, бунинг ҳар доим ҳам иложи бўлавермайди. «Менингит» ташхиси, одатда, менингеал симптомлар ривожлангандан сўнг қўйилади.

Деярли барча йирингли менингитларда танага майда ***геморрагик тошмалар*** тошади ва уларнинг пайдо бўлиши ***бактериемия*** бошланганидан далолат беради. Аммо, геморрагик тошмалар яна бир қатор касалликлар, яъни вирусли инфекциялар, микоплазмалар ва геморрагик васкулитларда ҳам кузатилади. Бундай пайтларда инфекцияни тери биоптатида бактериологик усул билан аниқлаш мумкин.

Йирингли менингитлар этиологияси турлича бўлишига қарамасдан, уларни аниқлашнинг ягона алгоритми ишлаб чиқилган. Менингит ташхисини қўйиш учун зарур бўлган текшириш усуллари ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Люмбал пункция – менингит чақирувчисини тўғри аниқлашнинг энг мақбул усули. Менингит касаллигига шубҳа пайдо бўлган ҳар қандай ҳолатда люмбал пункция қилиниши шарт. Чунки ликворда касаллик чақирувчисини ҳали менингит белгилари ривожланмасдан туриб аниқлаб олиш мумкин. Барча йирингли менингитларда касалликнинг дастлабки куниёқ ЛП пайтида ликвор босими ошганлиги аниқланади. Ликворнинг ранги лойқа сувнинг рангига ўхшайди. *Нейтрофиллар сони жуда ошиб кетади*: 1 мкл ликворда уларнинг сони 3000–10 000 тага етади, нейтрофиллар ликвордаги барча ҳужайраларнинг 90 % ни ташкил қилади. Оқсил миқдори 1–3 г/л га ошади. Глюкоза ва хлоридлар миқдори кескин камаяди. Лактат миқдори 10–20 ммол/л га ошади. pH 7,0 гача тушади, яъни ацидоз кузатилади.

Бактериологик усул турли биологик суюқликлар ёки ажратмалардан касаллик чақирувчисини аниқлаш учун ўтказилади. Ушбу текширувни антибактериал терапияни бошлашдан олдин ўтказиш мақсадга мувофиқ. Менингококкларни аниқлаш учун эса қон ва ликворни экиш кифоя, баъзида менингококклар тери биоптати, плеврал ва синовиал суюкликларда ҳам аниқланади. Бу иш билан врач-лаборантлар шуғулланишади. Антибактериал терапия бошлангандан

сўнг, бактериологик усулнинг аҳамияти пасаяди. Бундай пайтларда иммунологик усуллардан фойдаланилади.

Иммунологик, яъни серологик усул антитана ва антигенларни қон зардоби ва ликворда аниқлаш учун ўтказилади. Бунинг учун серологик реакциялардан фойдаланилади. Масалан, қон зардоби ёки ликворда менингококк антигенига антитана аниқланса – *серологик реакция ижобий*, аниқланмаса – *манфий* ҳисобланади. Булар ичида ПЗР усулининг диагностик аҳамияти жуда юқори. Иммунофермент анализ (ИФА) ҳам энг сезгир диагностик усуллардан биридир. ИФА ҳар қандай бактериал ва вирусли инфекцияларда касаллик қўзғатувчисини аниқлаш учун кенг қўлланилади.

Бошқа текширув усуллари касаллик сабабини аниқлашда кам ёрдам беради. Масалан, менингитларда КТ ва МРТ текширувлари орқали мияда кечаётган патологик ўзгаришларни аниқлаш мумкин, аммо касаллик сабабини билиб бўлмайди. КТ ва МРТ менингитлар ташхисида кам информатив усуллардир. Ўткир менингитларнинг қиёсий ташхиси 2.2-жадвалда келтирилган.

Қонда кузатиладиган ўзгаришлар. Касалликнинг бактериемия босқичида қонда кучли патологик ўзгаришлар рўй беради. Нейтрофил лейкоцитоз жуда юқори бўлади: баъзида лейкоцитлар сони 1 мкл қонда 40 000 тага етади, лейкоцитар формула чапга силжийди, қонда миелоцитлар аниқланиб бошлайди. Касаллик жуда оғир кечаётган ҳолларда кўпинча, лейкоцитоз учрамайди, аксинча лейкопения, нейтропения ва тромбоцитопения кузатилади. *Лейкопения ва тромбоцитопения – ёмон прогностик белгилар.*

Демак, қондаги кўрсаткичлар касалликнинг оғирлик даражаси ва унинг кечишига боғлиқ. Унча оғир бўлмаган ҳолатларда фибриноген миқдори ошуви ва фибринолиз сусайиши ҳисобига гиперкоагуляция кузатилиши мумкин. Ўта оғир ҳолатларда эса коагулопатия ривожланади, фибриноген ва тромбоцитлар миқдори кескин камаяди, тромбоцитар фаоллик сустлашади. Тўқималар ишемияси ҳисобига метаболик ацидоз ривожланади, тахипноэ ҳисобига $PaCO_2$ миқдори пасаяди. Буларнинг ҳаммаси ТТИИ синдроми ривожланганлигини кўрсатувчи аломатлардир.

Сийдикдаги ўзгаришлар. Касалликнинг енгил турларида сийдикда сезиларли ўзгаришлар аниқланмайди. Оғир ҳолатларда гематурия ва протеинурия ривожланади.

22-жадвал **Ўткир менингитларнинг қиёсий ташхиси**

Асосий белгилари	Иринглимменингитлар				Серозменингитлар		
	Менингококк	Пневмококк	Гемофил таёқчалар	Стафилококк	Энтеровирус	Паротит	Сил
Ёши	3 ойликдан 3 ёшгача бўлган болаларда кўп учрайди. 3 ойгача бўлган болаларда жуда кам учрайди.	Асосан, 3 ёшгача бўлган болалар	Асосан, 18 ойгача бўлган болалар, янги туғилган чақалоқлар кам касалланишади	Асосан, янги туғилган чақалоқлар ва ёши бир ойгача бўлган болалар	Асосан, 1–7 ёшгача бўлган болалар. Ёши 1 га тўлмаган болалар кам касалланишади	Асосан, 1–7 ёшгача бўлган болалар. Ёши 1 га тўлмаган болаларда учрамайди	Ҳар қандай ёшда, кўпинча болаларда учрайди
Преморбид фон	Ўзгармаган	Зотилжам, гайморит, отит, яқинда ўтказилган ЎРК	Рахит, отит, пневмония, ожиз болалар, тез-тез кузатиладиган ЎРК	Тери, суяклар ва ички аъзоларнинг йирингли касалликлари, сепсис	Ўзгармаган	Ўзгармаган	Бирламчи сил ўчоғи
Мавсумийлик	Кўпинча, куз ва баҳорда	Кўпинча, куз ва қишда	Кўпинча, куз ва қишда	Йўқ	Асосан, ёз ва кузда	Қиш ва эрта баҳорда	Асосан, баҳорда
Касалликнинг бошланиши	Ўткир	Кичик ёшдаги болаларда нимўткир, ёши каттароқ болаларда жуда ўткир	Кўпинча, нимўткир	Нимўткир, кам ҳолларда ўткир	Ўткир	Ўткир	Аста-секин зўрайиб борувчи
Тана ҳарорати даражаси ва давомийлиги	Юқори, (39–40°С). 3–7 кун	Юқори, (39–40°С). 7–25 кун	Дастлаб юқори (38–39°С), кейин субфебрил. 4-6 ҳафтагача	Юқори (39–40°С), кам ҳолларда субфебрил, тўлқинсимон	37,5–38,5°С, 2–5 кун	37,5–39,5°С, 3–7 кун	Фебрил, субфебрил
Менингеал синдром	Дастлабки соатларданоқ кучли ифодаланган	Асосан, кучли ифодаланган	Асосан, кучли ифодаланган	Ўрта даражада ифодаланган	Кучсиз ифодаланган, баъзан бўлмайди.	Ўрта даражада	Дастлаб енгил кўринишда, кейин кучайиб боради

2.2-жадвалнинг давоми

Асосий белгилари	Йирингли менингитлар				Сероз менингитлар		
	Менингококк	Пневмококк	Гемофил таёқчалар	Стафилококк	Энтеровирус	Паротит	Сил
Кечиши	Уткир. Ликвор 8–12 кун ичида тозаланади	Катта ёшдаги болаларда ўткир кичик ёшдагиларда баъзан узокрок кечади. Ликвор 14–30 кун ичида тозаланади	Тўлқинсимон Ликвор 10–20 кун ичида тозаланади.	Узоқ чузилади. купинча ликвор йуллари бекилиши, гидроцефалия ривожланиши, абсцесс ривожланиши эҳтимоли юқори	Уткир. Ликвор 1–2 ҳафта ичида тозаланади	Уткир. Ликвор 2–3 ҳафта ичида тозаланади.	Нимўткир ёки сурункали
Ликвор курсаткичлари							
Ранги	Лойқали	Лойқали, кукимтир	Лойқали, кукимтир	Лойқали, сарғиш	Тиниқ	Тиниқ	Тиниқ, ксантохром, куп турса устида фиброз ҳалқа пайдо булади
Цитоз, 10 000 000 /л	Нейтрофил 0,1–1,0	Нейтрофил 0,01–10,0	Нейтрофил 0,2–13,0	Нейтрофил 1,2–1,5	Дастлаб аралашган, кейин лимфоцитар, 0,02–1,0	Дастлаб аралашган, кейин лимфоцитар, 0,1–0,5, баъзан 2,0 ва ундан юқори	Лимфоцитар, аралашган, 0,2–0,7
Оқсил миқдори, г/л	0,6–4,0	0,9–8,0	0,3–1,5	0,6 –8,0	0,066–0,33	0,33–1,0	1,0–9,0
Қон курсаткичлари	Лейкоцитоз, нейтрофилез, лейкоцитар формула чапга силжиган, ЭЧТ юқори	Лейкоцитоз, нейтрофилёз, лейкоцитар формула чапга силжиган, ЭЧТ юқори	Анемия, лейкоцитоз, нейтрофилёз, ЭЧТ юқори	Лейкоцитоз, нейтрофилёз, ЭЧТ юқори	Норма, баъзан енгил лейкоцитоз ёки лейкопения, ЭЧТ бироз ошган	Норма, баъзан енгил лейкоцитоз ёки лейкопения, ЭЧТ бироз ошган	Лейкоцитлар бироз ошган, лимфоцитоз, ЭЧТ бироз ошган

Қисқартмалар: ЎРК – ўткир респиратор касалликлар, ЭЧТ – эритроцитларнинг чўкиш тезлиги.

ПНЕВМОКОКК МЕНИНГИТ

Пневмококк менингит – пневмококклар чақирадиган оғир йирингли менингит. Аҳоли орасида тарқалиши бўйича менингококк менингитлардан сўнг 2-ўринда туради. Касаллик турли ёшларда учрайди, бирок 1 ёшгача бўлган болалар кўп касалланишади.

Этиологияси. Пневмококк менингитни пневмококклар *(Streptococcus pneumoniae)* чақиради. Бу касаллик, кўпинча зотилжам, йирингли отит, мастоидит ва синуситлардан сўнг ривожланади. Айниқса, йирингли мастоидит ва отитларнинг ўрни катта. Пневмококк йирингли ўчоклардан гематоген ёки контакт йўллар оркали мия пардаларига етиб боради. Инфекция бош миянинг очик жароҳатлари ва ликвореядан азият чекадиганларда ҳам кўп учрайди. Сурункали ЛОР касалликлар ва ЎРК да иммунитетнинг тушиб кетиши ҳам менингит ривожланишига туртки бўлади. Касаллик патогенези йирингли менингитлар патогенезига ўхшашдир.

Клиникаси. Пневмококк менингит клиникаси менингококк менингит клиникасига жуда ўхшаб кетади. Касаллик тана ҳароратининг кескин кўтарилиши билан ўткир бошланади. Кучли бош оғриғи, кетма-кет қусиш ва умумий гиперестезия пайдо бўлади. Баъзида касаллик кетма-кет ривожланувчи эпилептик хуружлар билан бошланади. Менингеал симптомлар ҳам дарров шаклланади. Бемор ҳушини тез йўқота бошлайди ва 24-48 соат ичида чуқур сопор ёки кома ривожланади. Бир ёшгача бўлган болаларнинг калласи катталашиб ликилдоғи очила бошлайди ва бўртиб туради. Оғизнинг шиллиқ қавати ва терида геморрагик тошмалар тошади.

Баъзида касаллик секин ривожланади, тана ҳарорати ҳам 38°С дан ошмайди. Бош оғриғи ва менингеал симптомлар суст ифодаланган бўлади. Бироқ тез орада касаллик кескин тус ола бошлайди ва ўткир йирингли менингитларга хос барча симптомлар вужудга келади. Пневмококк менингитда йирингли жараён, кўпинча, мия тўқимасига ўтади ва менингоэнцефалит ривожланади. Краниал нервлар зарарланиши ҳам кўп учрайди, айниқса, кўрув нерви ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар кўп зарарланади. Шунингдек, оёк-кўлларда марказий фалажликлар ҳам пайдо бўлади. Умумий интоксикация, ИКГ ва мия шиши сабабли юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти издан чиқади. Қонда кучли яллиғланиш реакциялари аникланади. Ликвор босими кескин ошади ва унда ўткир йирингли менингитларга хос барча белгилар аникланади.

Ташхис. Қон ва ликворда касаллик қўзғатувчиси, яъни *streptococcus pneumoniae* аниқланиши орқали ташхисни тўғри қўйиш мумкин. Тўғри ташхис қўйишда серологик реакциялардан ҳам фойдаланилади.

Прогноз. Даволаш зудлик билан бошланмаса, бир ҳафта ичида бемор ҳалок бўлиши мумкин. Агар антибиотиклар етарли даражада қилинмаса ва бошқа даволаш муолажалари ҳам талаб даражасида бўлмаса, беморнинг тузалиши чўзилиб кетади. Баъзида умрбод давом этувчи неврологик (амблиопия, ғилайлик, карлик, марказий фалажликлар) ва когнитив бузилишлар (ақлий ривожланишдан орқада колиш) сақланиб қолади.

ГЕМОФИЛ ТАЁҚЧАЛАР ЧАҚИРГАН МЕНИНГИТ

Гемофил таёқчалар чақирган менингит бактериал менингитлар ичида учраши бўйича 3-ўринда туради. Менингитнинг бу тури ҳам ўткир йирингли менингитлар сирасига киради.

Этиологияси. Менингит чақирувчиси – гемофил таёқчалар (*Haemophilus influenzae.* Пфейффер таёқчалари). Пфейффер таёқчалари чақирган менингит 85–90 % ҳолатларда 5 ёшгача бўлган болаларда кузатилади, шу жумладан 1 ёшгача болалар 30 % ни ташкил қилади. Булар бирламчи менингитлар ҳисобланади. Бу менингит 5 ёшдан ошган болаларда ҳам учрайди ва кўпинча, йирингли отит, синусит, калла суяги синиши сабабли юзага келади. Булар эса иккиламчи йирингли менингитлар бўлиб, 10–15 % ни ташкил қилади. Касаллик патогенези бошқа ўткир йирингли менингитлар патогенези каби намоён бўлади.

Клиникаси. Касаллик, одатда, унча ўткир бошланмайди. Тана ҳарорати 38–39°С га ошади ва ЎРИ белгилари пайдо бўлади. Орадан 3–4 кун ўтгач тана ҳарорати 41°С гача кўтарилади, бош оғриғи кучаяди ва бола кетма-кет қусади. Менингеал симптомлар ва тутқанок хуружлари вужудга келади. Бемор ҳушини йўқота бошлайди ва кома ривожланади. Ўчоқли неврологик симптомлардан амавроз, ғилайлик, карлик, атаксия ва фалажликлар кўп кузатилади.

Агар менингококк ва пневмококклар чақирган менингитларда яққол ифодаланган менингеал симптомлар касалликнинг биринчи куниёқ пайдо бўлса, гемофил таёқчалар чақирган менингитларда улар бироз кеч, яъни 1–2 кундан сўнг намоён бўлади. Бу эса тўғри ташхис қўйишни бироз кечиктиради.

Ташхис. Аниқ ташхис қон ва ликворда *Haemophilus influenzae* аниқланиши оркали қўйилади. Шунингдек, ПЗР усулидан ҳам фойдаланилади.

Прогноз. Ташхис кеч қўйилган пайтларда ўлим даражаси жуда юқори, яъни 80 % га етади. Зудлик билан эрта бошланган даволаш муолажаларида ўлим деярли кузатилмайди. Баъзида, яъни 10–20 % ҳолатларда ўчоқли неврологик ва нейропсихологик асоратлар қолади.

ЙИРИНГЛИ МЕНИНГИТЛАРДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Даволашни бошлашдан олдин бажариладиган дастлабки амаллар

«Менингит» ташхисига гумон пайдо бўлган ҳар қандай бемор юқумли касалликлар шифохонасида кўрикдан ўтказилиб, ташхис тасдиқланса, зудлик билан шифохонага ётқизилиши керак. Шунингдек, бемор контактда бўлган жойларда (боғча, мактаб, уй, ишхона) махсус дезинфекция ишлари олиб борилиши талаб этилади. Назофарингит белгилари аниқланган беморларда бактериологик текширилувлар ўтказилиши ҳам максадга мувофиқ.

Даволашни бошлашдан олдин, албатта, менингит чақирувчисини аниқлаш лозим. Бунинг учун оғиз-бурун бўшлиғи, қон ва ликвордан олинган материалларда бактериологик ва серологик текширувлар ўтказилади. Агар сил менингити аниқланса, бемор сил касалликлари шифохонасига ётқизилади.

Менингитнинг клиник белгилари аниқланган ҳар қандай беморга албатта ЛП қилинади. Ушбу муолажасиз менингит этиологияси ва турларини аниқлаш ўта мушкул. Агар ЛП га монелик қилувчи ҳолатлар аниқланса (нистагм, оғир кома), улар бартараф этилгач, ЛП ўтказиш масаласи яна қайта кўриб чиқилади. Менингитнинг енгилрок турларида бемор менингит инфекциялари даволанадиган оддий бўлим ёки махсус палатага ётқизилади. Агар беморнинг аҳволи оғир бўлса (сопор ёки кома), у албатта реанимация бўлимига жойлаштирилади.

Антибактериал терапия. Даволаш муолажаларини менингитнинг этиологиясини бартараф этишдан, яъни уларни юзага келтирган инфекцияларни йўқ қилишдан бошлаш керак. Йирингли менингитларни бактериялар чақирар экан, *даволашни антибиотиклар билан бошлаш талаб қилинади.*

Йирингли менингитлар билан беморларни даволаш учун ҳанузгача ***бензилпенициллин*** кенг қўлланилмоқда. Чунки йирингли менингитларни 90 % ҳолатларда менингококк, пневмококк, стафилококк ва стрептококклар чақиради. Уларнинг барчаси бензилпенициллинга жуда сезгир. Бензилпенициллин болаларга 1 кг тана вазнига кунига 200 000 – 300 000 БК дан килинади. Демак, боланинг тана вазни 10 кг бўлса, дорининг бир кунлик дозаси 2 000 000 – 3 000 000 БК ни ташкил қилади. Бугунги кунда бензилпенициллиннинг кам қўлланилишига сабаб, унинг аллерген хусусиятга эгалиги ва таъсир доирасининг торлигидир. У ГЭБ дан ҳам суст ўтади.

Йирингли менингитларда беморларни даволашда ишлатиладиган асосий антибиотиклар 2.3-жадвалда келтирилган.

2.3-жадвал. **Йирингли менингитларда қўлланиладиган асосий антибактериал дорилар**

Дори	Кундалик дозаси		Неча маҳал қилиниши
	Болалар	Катталар	
Бензилпенициллин	200–300 000 БК/кг	18–24 млн БК	6
Амоксициллин	300 мг/кг	12 г	6
Ампициллин	200–300 мг/кг	12 г	4
Ванкомицин	40–60 мг/кг	3 г	1–2
Меропенем (меронем)	120 мг/кг	3 – 6 г	3
Метронидазол (метрогил)	22,5–30 мг/кг	2 г	4
Моксифлоксацин	-	400 мг	1
Оксациллин	200–300 мг/кг	9–12 г	6
Рифампицин	-	1,2 г	2
Бисептол	10–20 мг/кг	10–20 мг/кг	2–4
Хлорамфеникол (левомицетин)	100 мг/кг	4 г	4
Цефтриаксон (роцефин)	100 мг/кг	2–4 г	2
Цефотаксим	200 мг/кг	8–12 г	4–6
Цефтазидим (фортум)	200 мг/кг	3–6 г	2–3
Цефепим (максипим)	-	4–6 г	2–3

Антибиотикларни тўғри танлаш ва тавсия этиш врачдан катта маҳоратни талаб қилади. Унинг умумий қонун-қоидаларини келтириб ўтамиз.

Антибиотиклар билан даволашни бошлашдан олдин менингит турини аниқлаш лозим, яъни беморда *йирингли менингитми ёки сероз?* Чунки бактериал этиологияли (менингококк, пневмококк, стафилококк, стрептококк ва ҳ.к.) менингитларни даволаш, албатта, антибиотиклар билан бошланиши керак ва уларнинг дозаси етарли миқдорда бўлиши талаб этилади. Сероз менингитларда эса, асосан, антивирус дорилар тавсия қилинади, антибиотиклар бактериал инфекция ривожланган тақдирда берилади. Аммо турли сабабларга кўра, менингит турини аниқлаш кечикса, таъсир доираси кенг бўлган антибиотиклар билан даволашни бошлаш керак. Агар бактериологик анализ хулосалари йирингли менингитни тасдиқламаса ва касаллик сероз менингит бўлиб чиқса, антибиотиклар тўхтатилиши мумкин.

Беморнинг антибиотикларга аллергияси ёки аллергик касалликлари бор-йўқлиги беморнинг яқинлари ёки уни аввал даволаган врачлардан сўраб аниқланади.

Йирингли менингитларда цефалоспоринлар энг кўп қўлланадиган ва жуда самарали антибиотиклардир. Лекин бу мақсадда 1- ва 2-авлодга кирувчи цефалоспоринлар ишлатилмайди, масалан, цефазолин, цефуроксим ва ҳ.к. Чунки улар ГЭБ дан жуда суст ўтади. Цефалоспоринларнинг 3- (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефаперазон, цефаперазон+сулбактам) ва 4-(цефепим) авлодлари йирингли менингитларда кўп тавсия этилади.

Врач цефалоспоринларнинг ножўя таъсирларидан воқиф бўлиши лозим. Масалан, цефоперазон протромбин синтезини бузади, бу эса гипокоагуляцияга сабаб бўлиб, майда нуқтасимон қон қуйилишларни кучайтириши мумкин. Шу боис ҳам цефаперазонни антикоагулянт ва антиагрегантлар билан биргаликда тавсия этиш ўта хавфли. Цефтриаксоннинг катта дозалари эса холестазни кучайтиради. Цефалоспоринларни аминогликозидлар (канамицин, гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин, стрептомицин) билан биргаликда қўлласа, уларнинг буйракка зарарли таъсири кучаяди. Цефалоспоринлар ҳомиладор ёки эмизувчи аёлларга ҳам ҳеч қандай чекловларсиз тавсия этилади. Бироқ цефиксим ва цефтибутеннинг лактацияга таъсири ҳақида аниқ маълумот йўқлиги сабабли уни тавсия этиш чекланган. Цефалоспоринларнинг дозасини ошириб юбориш ёки асоссиз равишда узоқ муддат бериш, албатта, уларнинг ножўя таъсирини кучайтиради. Масалан, ичак микрофлораси бузилиши,

кандидоз ривожланиши, терига аллергик тошмалар тошиши ёки геморрагиялар юзага келиши мумкин.

Бир-бирининг таъсирини камайтирувчи антибиотикларни танлашдан ҳам эҳтиёт бўлиш керак. Масалан, пенициллин сулфаниламидлар билан бирга берилса, уларнинг таъсир кучи пасаяди. Цефалоспоринлар билан карбапенемлар (меропенем, эртапенем) ҳам бир-бирига антагонист ҳисобланишади. Зарур антибиотик танлангандан кейин, унинг кундалик дозаси беморнинг ёши ва тана вазнидан келиб чикиб берилиши керак. Агар антибиотик етарли дозада берилмаса, касалликни юзага келтирган микробнинг ушбу антибиотикка сезгирлиги пасаяди ва кўзланган натижага эришилмайди.

Мутахассислар фикрича, йирингли жараёнларни бартараф этиш учун тавсия этилган антибиотикларни ҳар ҳафтада ўзгартириб туриш асоссиздир. Энг асосийси, уларнинг дозаси ва давомийлигини тўғри танлай олишда. Чунки баъзи ҳолларда антибиотиклар кам дозада тавсия этилади ёки улар асоссиз равишда эрта тўхтатилади. Бу хатога йўл қуймаслик керак!

Икки хил антибиотикни биргаликда тавсия этиш учун бактериологик текширувлар хулосалари керак бўлади. Агар врачнинг қўлида ушбу хулосалар бўлмаса «Иккита антибиотикни тавсия қилсам натижа яхши бўлар» деган тахмин бўйича антибиотикларни қўллаб бўлмайди.

Йирингли менингитларда ҳар 3–4 кунда ЛП қилиш ва суюқликни батериологик ва серологик анализларга топшириб туриш максадга мувофик. Бу кейин пайдо бўлиши мумкин бўлган инфекцияларни аниклаш имконини беради. Агар ликвор тозалана бошласа, демак, мия пардаларидаги йирингли жараён орқага чекинмоқда. Ликвор тозаланган сайин плеоцитоз пасая боради ва ликвордаги ҳужайралар, асосан лимфоцитлардан иборат бўлиб колади. Ликвор ранги тиниклашиб, қон анализларида яллиғланиш реакциялари йўколиб, тана ҳарорати нормал кўрсаткичларга тушганидан сўнг ҳам антибиотиклар билан даволаш яна 5–7 кун давом эттирилади. Акс ҳолда касаллик кайта қўзғалиши мумкин. Баъзан антибиотикларни узокрок давом эттиришга (10–14 кун) тўғри келади. Масалан, гемофил таёқчалар сабабли ривожланган йирингли менингит, сепсис ва иккиламчи йирингли ўчокларда (йирингли отит, пневмония) антибиотиклар узокрок тавсия этилади.

Врач бактериологик текширувлар хулосаларига асосланиб антибиотикларни тўғри танлаган ва етарли дозада бераётган бўлса-ю, беморнинг аҳволи яхшиланмаса ва тана ҳарорати тушавермаса, де-

мак, йирингли менингит абсцессга айланган бўлиши мумкин. Бу абсцесснинг бошқа аъзоларда ҳам пайдо бўлиши ёки сепсис ривожланган бўлиши эҳтимолдан холи эмас. Шунингдек, беморда септик эндокардит, бронхопневмония ва артрит кучайган бўлиши ҳам мумкин. Одатда, 10–12 кун ичида кўзланган натижага эришилмаса, қўшимча текширувлар (КТ, МРТ ва ҳ.к.) ўтказиш ва бошқа мутахассислар билан маслаҳатлашиш зарур.

Мабодо мия абсцесси ривожланса, нейрохирург маслаҳати зарур бўлади ва бундай беморларни даволаш нейрохирургия бўлимида олиб борилади. Бу ишлар зудлик билан амалга оширилиши керак.

Интракраниал гипертензия ва мия шишини бартараф этиш

Бу мақсадда кортикостероидлар, диуретиклар ва гиперосмоляр дорилардан фойдаланилади.

Кортикостероидлар. Бу дорилардан, асосан дексаметазон кўп қўлланилади. Йирингли менингитларда дексаметазон мия шиши ва яллиғланиш реакцияларини камайтириш учун жуда самарали воситадир. Уни қанча эрта бошласа, самараси шунча юқори. Касалликнинг дастлабки соатларидаёқ бошланган дексаметазон кичик ёшдаги болаларда йирингли менингитлардан қоладиган нейросенсор карликнинг олдини олади. Шу боис йирингли менингитларда дексаметазон зудлик билан тавсия этилади. Унинг кундалик дозасини белгилашда касалликнинг оғирлик даражасидан келиб чиқилади. Дексаметазон дозаси катталар учун 24–32 мг ни ташкил этади: дастлаб 10 мг в/и га юборилади, сўнгра 4–6 мг дан кунига 4 маҳал қилинади. Болалар ва ўсмирлар учун дексаметазоннинг кундалик дозаси 1 кг тана вазнига 0,6 мг ни ташкил этади. Ушбу доза 4 га бўлиб берилади. Агар боланинг тана вазни 10 кг бўлса, дексаметазоннинг бир марта қилинадиган дозаси 1,5 мг, кундалик дозаси эса 6 мг ни ташкил этади (2.4-жадвал).

2.4-жадвал. **Йирингли менингитларда дексаметазонни қўллаш схемаси**

Тана вазни, кг	Бир марталик дозаси, мг	Кундалик дозаси, мг
5	0,75	3
10	1,5	6
15	2,25	9

2.4-жадвалнинг давоми

20	3	12
25	3,75	15
30	4,5	18
35	5,25	21
40	6	24
Катталар учун	6–8	24–32

Дексаметазон ҳар 12 соатда эмас, балки ҳар 6 соатда (кунига 4 маҳал) қўлланилиши керак. Дексаметазон 4–6 соатдан кейин таъсир эта бошлайди ва 24 соатга бориб унинг таъсири энг юкори даражага етади. Жуда оғир ҳолатларда дексаметазонни кунига 80–100 мг гача бериш тавсия этилади. Катта дозада берилган дексаметазон асоратларини ҳам эсда тутиш лозим. Улар ичида ўткир тарзда пайдо бўлувчи ошкозон-ичак системаси яралари хавфлидир. Кортикостероидлар киска муддат ичида, яъни 7–10 кун мобайнида берилиши максадга мувофик. Интракраниал гипертензия ва мия шиши (бўкиши) бартараф этилса, кортикостероидларни тўхтатиш лозим.

Диуретиклар. Сийдик ҳайдовчи дорилар (диуретиклар) – организм тўқималари ва бўшлиқларидан ортиқча суюқликни сийдик орқали чиқарувчи дорилар. Бу мақсадда, асосан, лазикс (фуросемид)дан фойдаланилади. Лазикс томир ичига юборилгач, унинг таъсири бир неча дақиқадан сўнг бошланади. Лазикс 2 мл (20 мг) дан кунига 1 ёки 2 маҳал берилади. Йирингли менингитларда уни катта дозада бериш асло мумкин эмас. Агар бемор ҳушида бўлса, лазикс таблеткасини (40 мг) берган маъқул. Таблетка таъсири 8 соат давом этади, агар вена ичига қилинса, унинг таъсири 3 соатда тугайди. Йирингли менингитларда лазиксдан ҳадеб фойдаланавериш оғир окибатларга олиб келиши мумкин. Касаллик патогенезида кўрсатиб ўтилганидек, яллиғланиш жараёни, асосан, юмшоқ парда, миянинг устки қатлами ва уларни қон билан таъминловчи капиллярларда кечади. Демак, микроциркуляция ҳам кучли даражада бузилган бўлади. Лазиксни катта миқдорда ёки асоссиз равишда узоқ вақт бериш капиллярларда тромбозларнинг вужудга келиши ва миянинг устки қисмида ишемик ўчоқлар пайдо бўлишига олиб келади. Шунингдек, циркуляция қилувчи қон ҳажмининг (ЦҚҲ) камайиши ҳам патологик занжирли реакцияларни бошлаб юборади.

Осмотик диуретиклар – кучли диуретик таъсирга эга дорилар. Шунинг учун ҳам, улар мия шиши кучли намоён бўлган барча патологик ҳолатларда қўлланади. Осмотик диуретиклар тўқималардаги сувни қон томирлар ичига ҳайдайди ва бунинг натижасида қоннинг (плазманинг) осмотик босими ошади. Осмотик диуретиклар сувнинг қайта сўрилишини пасайтиради, диурезни кучайтиради. Улар сийдик билан катта миқдорда натрий ажралиб чиқишини жадаллаштиради, аммо калий ажралиб чиқишига сезиларли таъсир кўрсатмайди.

Осмотик диуретиклар ичида ***маннит*** *(маннитол)* кўп қўлланади. Маннитолнинг 15 % ли тайёр эритмаси 200, 400 ва 500 мл ҳажмли идишларда ишлаб чиқарилади. Маннитол 1 г/кг дан 20–30 дақиқа мобайнида в/и га томчилатиб юборилади. Заруратга қараб маннитол ҳар 4 соатда 20 г дан қилиниши мумкин, яъни беморнинг тана вазни 70 кг бўлса, дорининг бир кунлик дозаси 120 г га етказилади. Бироқ тана вазни қандай бўлишидан қатъи назар, ушбу дорининг бир кунлик дозаси 140–180 г дан ошмаслиги керак. Маннитол болаларга 0,25–1г/кг миқдорда берилади. Дорининг таъсири дарров кўзга ташланади ва бир неча соат давом этади. Беморда қон ва сийдикнинг электролит кўрсаткичлари, айниқса, калий ва натрий миқдори, буйракнинг ажратувчи функцияси текшириб турилади.

Симптоматик даволаш усуллари. Йирингли менингитларда, албатта, бир катор симптоматик даволаш усулларини қўллашга тўғри келади. Булар – аналгетиклар, антипиретиклар, антиконвулсантлар, дезинтоксикация муолажалари, АҚБ ва юрак фаолиятини маромлаштирувчи дорилар. Уларни қўллаш усуллари бошқа бўлимларда келтириб ўтилган.

СЕРОЗ МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЛАР

Сероз менингит чақирувчилари, асосан вируслардир. Уларга Коксаки ва ECHO, эпидемик паротит, лимфоцитар хориоменингит, 2-типга кирувчи оддий герпес вируси (ОГВ-2), Эпстайн-Барр ва кана энцефалити вируслари киради. Сероз менингитларни 70–80 % ҳолатларда Коксаки ва ECHO ҳамда эпидемик паротит вируслари чақиради. Сероз менингит замбуруғлар, паразитлар ва бактериал инфекциялар (сил, захм, листерия, лептоспиралар) сабабли ҳам ривожланади. Бу касаллик сабаби қизамик, қизилча ва сувчечак ҳам ҳисобланади. Сероз менингит ва менингоэнцефалитлар турлари билан танишиб чиқамиз.

КОКСАКИ ВА ЕСНО ЭНТЕРОВИРУСЛАРИ ЧАҚИРГАН СЕРОЗ МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЛАР

Тарихи. 1948 йили олимлар илк бор Нью-Йорк штатининг Коксаки шаҳарчасида янги бир вирусларни аниқлашади ва уларга «Коксаки вируслари» деб ном беришади. Орадан 3 йил ўтгач, яъни 1951 йили Коксаки вирусларига ўхшаш яна бир қатор энтеровируслар топилади. Бироқ олимлар бу вирусларнинг қандай касалликлар чақиришини аниқлай олишмайди ва уларга *«етим вируслар»* деб ном беришади. Кейинроқ бу вирусларни «ЕСНО» *(Enteric Citopathogenetic Human Orphan* – одам ичагидаги патоген етим вируслар) атамаси билан номлашади. Ўхшаш хусусиятларга эга бир қатор энтеровирусларга *«Коксаки ва ЕСНО вируслари»* деб умумий ном беришади.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Бугунги кунда 70 дан ортиқ энтеровируслар мавжуд бўлиб, уларнинг барчаси ҳам нейротроп хусусиятга эга эмас. Коксаки ва ЕСНО вируслари худди полиомиелит вируслари каби кучли нейротроп вируслар сирасига киради. Бу вирусларга «энтеровируслар» деб ном берилиши, уларнинг ошқозон-ичак системасида кўпайиши ва ичак ажралмаларида (ахлатда) аниқланиши билан боғлиқ.

Коксаки ва ЕСНО энтеровируслари деярли барча мамлакатларда кенг тарқалган. Энтеровирус сақловчилар – беморлар ва соғлом вирус ташувчи одамлардир. Ушбу вирусларнинг ичакда сақланиш даври ўртача 5 ойга тенг. Касаллик ҳар қандай ёшда учрайди, бироқ болалар ва ўсмирлар бу дардга кўп чалинадилар. Касаллик одамга фекалорал ва ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Касалликнинг яширин даври бир ҳафтагача давом этади. Бошқа энтеровируслар каби Коксаки ва ЕСНО вируслари билан касалланиш кўпроқ ёз ва куз ойларига тўғри келади.

Патогенези. Касаллик патогенези инфекциянинг организмга қайси йўл билан тушганлигига боғлиқ. Агар вирус организмга фекалорал йўл орқали тушса – ичакда, ҳаво-томчи йўли орқали тушса – бурун-ҳалқум соҳасида кўпая бошлайди. Кейин вируслар конга ўтади ва бутун организмга тарқайди, яъни вирусемия даври бошланади. Вирусларнинг бир қисми гематоген йўл билан нерв системаси тўқималарига ўтади. Вирусларнинг патоген фаолияти кучли интоксикацияни юзага келтиради. Мия пардалари, хориоидал чигаллар таъсирланиши ва зарарланиши сабабли ликвор секрецияси кучаяди ва ИКГ ривожланади. Бу жараёнлар мия пардаларининг шиши ва мия

тўқимасининг бўкиши билан кечади. Капиллярлар ўтказувчанлиги ошиб пердиапедез геморрагиялар ва периваскуляр шишлар пайдо бўлади, веналарда стаз ривожланади. Яллиғланиш кузатилаётган тўқималарда лимфоцитар инфильтрация ва нерв тўқималарида дистрофик ўзгаришлар вужудга келади. Демак, бир-бирига узвий боғлиқ бўлган учта патологик жараён, яъни *кучли интоксикация, ИКГ ва тўқималардаги дистрофик ўзгаришлар* касаллик патогенезини белгилаб беради.

Вируслар қайси соҳани кўпрок зарарласа, ўша жойларда сероз яллиғланиш жараёни бошланади. Мия пардалари зарарланса – сероз менингит, мия пардалари ва мия паренхимаси зарарланса – сероз менингоэнцефалит, фақат мия паренхимаси зарарланса – энцефалит, бош мия ва орқа мия зарарланса – энцефаломиелит ривожланади. Баъзида орқа мия алоҳида зарарланиб, полиомиелитга ўхшаш неврологик симптомлар вужудга келади. Вируслар юрак мушакларига ўтиб миокардит, тана мускулларини зарарлаб миалгияларни юзага келтириши мумкин. Бу ҳолат, айниқса, иммунитети суст ёш болаларда кўп кузатилади.

Клиникаси. Сероз менингит ўткир бошланади. Тана ҳарорати 39°С га кўтарилади. Кучли бош оғриғи ва кетма-кет кусиш пайдо бўлади. Кўп ҳолларда қоринда оғриқ ҳам юзага келади. Психомотор қўзғалишлар, одатда делирия, галлюцинация ва иллюзиялар билан кечади. Баъзида касаллик тутқаноқ хуружлари билан бошланади. Бемор ҳушини йўқота бошлагани сайин психомотор қўзғалишлар камая боради. Аммо бемор ҳушини бутунлай йўқотмайди. Чуқур сопор ва кома сероз менингитлар учун хос эмас. Ушбу симптомлар баробарида кучли бош айланиши, миалгия ва умумий титроқ ҳам кузатилади.

Касалликнинг биринчи куниёқ юз ва кўзда гиперемия пайдо бўлади, бурун-лаб бурчаги оқаради, тил оқ қобиғ билан қопланади, халқумнинг орқа томони ва юмшоқ танглай қизаради, юз ва танага папулёз тошмалар тошиб кетади. Улар худди экзантем инфекциялардаги (қизамиқ, қизилча) тошмаларни эслатади ва диагностик қийинчиликлар сабабчисидир.

Менингеал симптомлар орадан 2–3 кун ўтгач сезилади ва суст ифодаланган бўлади. Умуман олганда, яққол ифодаланган менингеал симптомлар сероз менингитлар учун эмас, балки йирингли менингитлар учун хос.

Лаборатор текширувлар. Ликвор рангсиз ва тиниқ, босим эса кўтарилган бўлади. Ликвор текширилганда лимфоцитар плеоцитоз

аниқланади, оқсил миқдори эса бироз ошади. Баъзида оқсил миқдори 1 г/л га етади. Касалликнинг дастлабки кунлари ликворда нейтрофиллар сони кўпаяди, лимфоцитлар эса бироз кейинроқ оша бошлайди. Хлоридлар ва қанд миқдори ўзгармайди. Қонда енгил лейкоцитоз, нейтрофилёз ва эозинофилия кузатилади. ЭЧТ бироз ошади.

Баъзи беморларда марказий фалажликлар, сезги бузилишлари, вестибуло-координатор симптомлар, псевдобулбар ёки булбар фалажликлар пайдо бўлади. Гипертензион-гидроцефал синдром ривожланади ёки кучаяди. Беморнинг умумий аҳволи оғирлашиб комага тушади. Бир ёшгача бўлган болаларнинг ликилдоғи бўртиб туради. Бу симптомларнинг пайдо бўлиши беморда менингоэнцефалит ривожланганлигини билдиради. Менингоэнцефалит менингитга қараганда оғир кечади.

Кечиши. Агар соматик асоратлар қўшилмаса, касаллик, одатда оғир кечмайди. Кучли бош оғриғи ва қусишлар 2–3 кундан кейин пасая бошлайди. Тана ҳарорати ҳам 3–4 кун (баъзида 6 кун) кўтарилиб туради, кейин тушади. Менингеал симптомлар 5–10 кун сақланади. Ликвор 10–14 кундан сўнг тозалана бошлайди ва ликвор босими меъёрга келади. Баъзида касаллик қайта такрорланиши мумкин. Агарда ижобий ўзгаришлар кузатилаётган даврда тана ҳарорати қайтадан кўтарилиб менингеал симптомлар яна зўрая бошласа, демак, касаллик рецидив берган.

Даволаш. Даволаш антивирус дорилар билан бошланади. Параллел тарзда симптоматик даволаш усуллари, яъни дезинтоксикация, дегидратация муолажалари ўтказилади, аналгетиклар, антипиретиклар қилинади. Агар бактериал инфекция қўшилса, антибиотиклар тавсия этилади.

Прогноз. Даволаш муолажалари кечиктирилмай бошланса, деярли ҳар доим ижобий натижа кузатилади. Агар гидроцефалия ёки зотилжам ривожланса, бемор асоратлар билан тузалади.

ЎТКИР ЛИМФОЦИТАР ХОРИОМЕНИНГИТ (Армстронг касаллиги)

Этиологияси ва эпидемиологияси. Ўткир лимфоцитар хориоменингит (*син: сероз менингит, асептик менингит, енгил кечувчи менингит, Армстронг касаллиги*) – аденовируслар чақирувчи инфекцион касаллик бўлиб, бош мия пардаларида ўткир сероз яллиғланиш билан кечади. Касалликни қўзғатувчи вирус 1934 йили *D. Armstrong ва R. Lille* томонидан беморнинг ликворидан ажратиб олинган.

Вирусни тарқатувчилар, асосан, сичқонлар ва каламушлар каби кемирувчи ҳайвонлардир. Аммо касаллик бошқа ҳайвонлар (ит, чўчқа, қуён, паррандалар) орқали ҳам юқиши мумкин. Одамдан одамга эса юқмайди.

Вирус ҳайвонларнинг сўлаги, ахлати ва сийдиги орқали ташқарига тушади. Вирус одам организмига ҳаво-томчи, контакт ва алиментар йўллар орқали ўтади. Одам кўпинча сичқонлар кемириб кетган озиқ-овқатларни истеъмол қилиб қўйиши оқибатида касалланади. Вирус одамга трансмиссив йўл, яъни чивин чақиши орқали ҳам ўтиши мумкин. Вирус барча аъзоларга гематоген йўл орқали тарқалади ва нафақат нерв системаси, балки ички аъзоларни (айниқса, ўпкани) ҳам зарарлайди.

Касаллик жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда турли ёшда, яъни болаларда ҳам, катталарда ҳам учрайди. Айниқса, 20–30 ёшдагилар бу дардга кўп чалинишади. Касалланиш аниқ бир мавсумга эга бўлмасада, қиш ва баҳор ойларида бироз кўп кузатилади.

Патоморфологияси. Худди бошқа вирусли менингитлардаги каби миянинг юмшоқ пардасида гиперемия, шиш ва лимфоцитлар инфильтрацияси аниқланади. Субарахноидал бўшлиққа, айниқса, цистерналарга сероз экссудатив суюқлик тўпланади. Юмшоқ парда ва бош миянинг пўстлоқ соҳаларида нуқтали пердиапедик геморрагиялар пайдо бўлади. Яллиғланиш жараёни бош миянинг устки қисмини ҳам қамраб олади. Асептик яллиғланиш реакциялари мия қоринчаларининг эпендимал қаватида ҳам рўй беради.

Клиникаси. Касаллик клиникаси худди грипп сингари бошланади. Тана ҳарорати кўтарилади, тумовга хос барча белгилар учрайди. Пайдо бўлган бош оғриғи кўнгил айниш ва қусиш билан намоён бўлмайди. Шу ҳолат 5–10 кун сақланиб туради. Бу пайтда менингеал симптомлар аниқланмайди. Табиийки, бундай беморларга ЎРИ ёки грипп ташхиси қўйилади. Бу давр ўтгач, тўсатдан ўткир сероз менингитга хос белгилар пайдо бўлади. Бош оғриғи жуда кучайиб кетади, бемор қуса бошлайди, тана ҳарорати 40–41°С гача ошади. Кучли бош оғриғи ва кетма-кет қусишлар пайдо бўлиб, улар 2 ҳафта ва ундан ҳам кўп сақланиб туради. Бош оғриғи ва қусишлар ЛП дан кейин пасаяди. Пайдо бўлган менингеал симптомлар бироз суст ифодаланади.

Краниал нервлар, айниқса, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар кўп зарарланади. Церебрал симптомлардан пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, патологик пирамидал симптомлар ва вестибуло-координатор бузилишлар пайдо бўлади. Бироқ улар

якқол кўзга ташланмайди ва кейинчалик бутунлай ўтиб кетади. Кўп ҳолларда кўз тубининг димланиши ва баъзида кўрув нерви атрофияси аниқланади. Ушбу менингитда ҳушнинг оғир бузилиши кузатилмайди. Бир ёшга тўлмаган болаларда сопор ҳолати кузатилиши ва касаллик эпилептик хуружлар билан бошланиши мумкин.

Ликвор босими 300–400 мм сим. уст. га ошади, рангсиз ва тиниқ бўлади. Жуда кам ҳолатларда ликвор ранги сал ўчиқ бўлиши мумкин. Ҳужайралар сони жуда ошади, яъни лифоцитар плеоцитоз кузатилади: 1 мкл ликворда уларнинг сони 1000–2000 га етади. Оқсил миқдори кўтарилади, баъзан нормада сақланиб қолади. Қанд ва хлоридлар миқдори ҳам ўзгаришсиз қолади.

Кечиши. Касаллик белгилари ўткир бошланиб, аста-секин орқага чекина бошлайди. Юқори тана ҳарорати ва кучли бош оғриқ сира пасаймай 2 ҳафта сақланиши мумкин. Менингеал симптомлар ҳам, одатда, 2 ҳафта ичида йўқолади. Баъзида улар бир ойдан ошиқ сақланади. Клиник симптомлар бутунлай йўқолгандан сўнг ҳам ликворда лимфоцитар плеоцитоз сақланиб қолади. Касалликнинг қайта қўзғалиши кузатилмайди. Армстронг вируси ички аъзоларни ҳам зарарлагани учун, баъзи беморларда зотилжам, миокардит ва орхит кузатилади.

Ташхис. Тўғри ташхис клиник симптомлар, этиологик ташхис ва серологик текширувлар асосида, яъни қон ва ликвордан вирусни ажратиб олиш орқали қўйилади.

Даволаш. Специфик даволаш усуллари йўқ. Беморларни даволаш худди бошқа вирусли сероз менингитларни даволаш каби ўтказилади.

Прогнози. Касаллик беморнинг тўла тузалиши билан тугалланади. Шу боис Армстронг менингитини енгил кечувчи сероз менингит деб аташади.

Профилактикаси. Санитария-гигиена қоидаларига амал қилиш, озиқ-овқатларни махсус жойларда сақлаш ва сичқонларга қарши курашиш бу касалликнинг олдини олади.

АМЁБАЛАР ЧАҚИРГАН МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Этиологияси. Амёба бир ҳужайралари оддий организм бўлиб, асосан, ифлос сув ҳавзаларида ҳаёт кечиради. Бу касаллик билан, кўпинча, болалар ва ўсмирлар касалланишади. Зарарланиш, асосан ёз ойларида рўй беради. Чунки бу даврда одамлар очиқ сув ҳавзаларида

кўп чўмилишади. Амёбалар ифлос сувни ютиб юборганда, бурун шиллиқ қаватига ўрнашиб олганда, зарарланган озиқ-овқатларни истеъмол қилганда организмга тушади. Демак, касаллик фекал-орал йўл орқали юқади. Инфекция интракраниал бўшлиққа гематоген йўл билан етиб боради. Бурун шиллиқ қаватидан ушбу соҳа қон томирлари орқали ошқозон-ичак системасига тушган инфекция ичак қон томирлари орқали МНС га ўтади. Аммо инфекция нерв системасига жуда кам ҳолларда етиб келади. Амёбалар, асосан, ошқозон-ичак системасини зарарлайди, айниқса, йўғон ичакда оғир яралар, жигарда эса абсцесслар пайдо қилади. Улар организмда кучли интоксикацияни ҳам юзага келтиради.

Клиникаси. Касаллик ўткир бошланади. Тана ҳарорати 39°С га кўтарилади, кучли бош оғриғи ва кетма-кет кусишлар пайдо бўлади. Менингеал симптомлар ҳам тез вужудга келади. Жексон типидаги тутқаноқ хуружлари ва психомотор қўзғалишлар ҳам кузатилиши мумкин. Краниал нервлардан ҳидлов нерви, кўрув нерви ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар кўп зарарланади.

Яллиғланиш жараёни мия тўқималарига ўтса, менингоэнцефалит ривожланади. Бу инфекцияда менингоэнцефалитлар кам кузатилсада, улар оғир кечади ва чуқур неврологик симптомлар билан намоён бўлади. Баъзида мия абсцесси ривожланиб, беморнинг ўлими билан тугайди.

Ликвор босими ошади, унда кучли нейтрофил плеоцитоз аниқланади. Оқсил миқдори 0,6–0,9 г/л га етади. Қанд миқдори камаяди. Ликворда эритроцитлар ҳам аниқланиши мумкин.

Кечиши. Касаллик кескин ривожланади ва худди бошқа йирингли менингитларга ўхшаб оғир кечади. Кўпинча, менингит этиологиясини дарров аниқлаш ва этиотроп даволаш муолажаларини эрта бошлаш имкони бўлмай қолади. Бунинг натижасида амёбалар чақирган менингит ва менингоэнцефалитлар аксар ҳолларда ўлим билан тугайди.

Ташхис. Ташхис анамнестик маълумотлар (сув ҳавзаларида чўмилиш, санитария-гигиена қоидаларига амал қилмай овқатланиш), касалликнинг ёз ойларида кўп учраши, клиник симптомлар ва лаборатор кўрсаткичларга қараб қўйилади. Бемор нажаси микроскоп остида текширилганда, трофозоитлар ва цисталар борлиги маълум бўлади. Трофозоитлар диарея пайтида, цисталар эса шаклланган нажасда яхши аниқланади. Беморнинг нажаси ПЗР усулини қўллаб текширилганда амёба инфекцияларини тезда ва тўғри аниқлаб олиш

мумкин. Этиологик ташхисни аниклашда ИФА усули хам кўлланилади.

Даволаш. Метронидазол кунига 30 мг/кг дан венадан томчилатиб юборилади. Дорининг бир кунлик дозаси учга бўлинган холда 10 кун мобайнида килинади. Масалан, беморнинг тана вазни 50 кг бўлса, унга бир кунда 1500 мг метронидазол берилади. Худди шу дозада тинидазол ва орнидазол хам 10 кун давомида тавсия этилади. Шунингдек, доксициклинни 100 мг дан кунига 2 махал 14 кун мобайнида венадан томчилатиб юбориш мумкин. Рифампицин хам кунига 15 мг/кг дан венадан томчилатиб килинади. Касаллик клиникасига караб дегидратация, дезинтоксикация, десенсибилазация муолажалари ўтказилади ва кортикостероидлар килинади.

Прогноз. Амёбаларга таъсир килувчи дорилар ўз вактида килинган такдирда прогноз яхши бўлади. Барча антибиотиклар хам амёбаларга таъсир килавермайди. Ушбу менингитларда прогнознинг ёмон бўлиши амёбиазнинг ўз вактида аниклланмаганлиги билан боглик.

Профилактикаси. Текшириб кўрилмаган сув хавзаларида чўмилмаслик, шахсий гигиенага амал килиш амёбалар билан зарарланишнинг олдини олади.

ЗАХМ МЕНИНГИТИ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТИ

Этиологияси. Касаллик тарқатувчиси – оқ трепонема бўлиб, у организмга тушгач МНС ни бир неча ойлар ёки йиллар ичида зарарлай бошлайди. Инфекция тушгандан сўнг менингит бир неча ойлар ёки йиллар (3 йилгача) ўтиб ривожланса – *эрта*, 3 йилдан кейин ривожланса – *кеч захм менингити* деб айтилади. Баъзида менингит ёки менингоэнцефалит инфекция организмга тушгандан 10 ёки 20 йил ўтгандан сўнг ривожланади.

Патоморфологияси. Специфик яллиғланиш жараёнлари, асосан, мия пардаларининг базал кисмида кечади, конвекситал соҳа пардалари кам зарарланади. Параллел тарзда ёки пардалар зарарланишидан хам олдин церебрал артерияларда специфик яллиғланиш жараёнлари бошланади, яъни захм васкулити ривожланади. Майда ва ўрта калибрдаги артериялар девори худди атеросклероздаги каби калинлашади. Атеросклероздан фаркли ўлароқ, захмда артерияларнинг барча деворлари зарарланади ва калинлашади. Мия пардаларидаги специфик яллиғланиш жараёни уларнинг калинлашуви ва ушбу соҳаларда экссудатлар пайдо бўлишига олиб келади. Экссу-

датларда плазматик ҳужайралар ва лимфоцитлар жуда кўп аниқланади. Мия қоринчалари ҳам кенгаяди ва уларнинг девори пролиферацияга учрайди. Мия пардаларидаги специфик яллиғланиш жараёнлари тепадан қаттиқ парданинг висцерал юзасига, пастдан эса мия тўқимасига қараб тарқалиб боради. Менингоэнцефалитларда специфик яллиғланиш жараёнлари мия пардалари, мия тўқимаси ва церебрал артерияларда кечади.

Клиникаси. Менингит клиникаси нимўткир ёки сурункали тарзда бошланади. Тана ҳарорати 37-38°С дан ошмайди. Беморнинг умумий аҳволи ҳам оғирлашмайди. Баъзи беморлар ўзидаги доимий бош оғриғи ва умумий ҳолсизликни чарчаш аломати деб билишади ва врачга мурожаат қилишмайди. Баъзи беморларда менингеал симптомлар аниқланмайди ёки улар ўта суст ифодаланган бўлади. Шу боис захм менингити ташхисини ўз вақтида аниқлаш қийиндир. Уни аниқлаш имконияти, одатда, краниал нервлар зарарлана бошлангандан сўнг пайдо бўлади. Бемор нарсалар иккита бўлиб кўринаётганлиги, юқори қовоқнинг тушиши, кўзининг ғилай бўлиб бораётганлиги ва юрганда гандираклаб кетаётганлигидан кўркиб врачга мурожаат қилади. Одатда, ана шундан кейин чуқур текширувлар ўтказа бошланади ва беморда нейрозахм ривожланаётганлиги аниқланади.

Краниал нервлардан, кўпинча, II, III ва IV нервларни патологик жараён қамраб олади. Ушбу краниал нервлар деярли ҳар доим зарарланади. Чунки захм менингити, асосан мия пардаларининг базал қисмида кузатилади. Патологик жараён мияча-кўприк бурчагида жойлашса, V, VII ва VIII нервлар зарарланади ва атаксия ривожланади. Уларнинг зарарланиши, кўпинча шу ерда ҳосил бўлган чандиқ ёки гуммалар билан боғлиқ. Аксарият беморлар кучли бош айланиши ва қулоқда шовқинга шикоят қилишади.

Беморда Аржил-Робертсон симптоми ҳам аниқланади. Қорачиқларнинг ёруғликка тўғри ва ҳамкор реакцияси йўқолиб, конвергенция ва аккомадацияга реакцияси сақланиб қолишига ***Аржил-Робертсон симптоми*** дейилади. Бу касаллик учун ўта хос симптом нейрозахмнинг сўнгги босқичларида яққол аниқланади.

Захм менингитида бош миянинг конвекситал соҳалари кам зарарланганлиги боис церебрал типдаги фалажликлар ва сезги бузилишлари кам учрайди. Бу симптомлар енгил моно- ва гемипарезлар, моно- ва гемигипестезиялар кўринишида бўлади. Баъзида пирамидал бузилишлар фақат пай рефлекслари гиперрефлексияси ва патологик симптомлар билан намоён бўлиб, мушаклар кучи эса

камаймайди. Конвекситал соҳа пардалари ва пустлоқнинг юза қисмида захм чандиқлари пайдо бўлиши, Жексон типидаги тутқанок хуружлари сабабчиси ҳамдир. Шунингдек, делирия ва галлюцинациялар, психомотор қўзғалишлар, хотира бузилишлари ва тунги уйқусизлик ҳам кўп кузатилади. Бу симптомлар баъзан касалликнинг дастлабки босқичидаёқ пайдо бўлади, баъзида кейинроқ юзага келади. Касалликнинг сўнгги босқичларида нейропсихологик бузилишлар кучая бориб, оғир деменция даражасигача етиши мумкин.

Баъзида захм менингити ўткир бошланади. Беморнинг тана ҳарорати 39°С гача ошади. Менингеал симптомлар ҳам бироз кучли ифодаланган бўлади. Бош оғриғи, асосан энса ва чакка соҳаларида кузатилади. Бош оғриғи кўз косаси ва бўйин қисмига иррадиация қилади, жисмоний ҳаракатларда кучаяди. Бош оғриғи кучайганда кўнгил айниши ва қайт қилиш пайдо бўлди. Калла қутиси ва, айниқса, сўрғичсимон ўсиқча соҳаси перкуссия қилинганда бош оғриғи зўраяди. Бош оғриғининг кечаси кучайиши ҳам захм менингити учун хосдир.

Ликворологик ўзгаришлар. Ликвор босими ошади, ранги тиниқ бўлиб енгил лимфоцитар плеоцитоз (1 мкл ликворда 50–100 та) аниқланади, оқсил миқдори ошади (0,6–0,9 г/л) ва Вассерман реакцияси мусбат бўлади. Ушбу ликворологик ўзгаришлар захм босқичи ҳамда менингит ва менингоэнцефалитнинг қай даражада намоён бўлаётганлигига боғлиқ.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Беморнинг захм билан касалланганлиги, менингитнинг нимўткир ёки сурункали бошланиши, қон ва ликворда серологик реакцияларнинг мусбат бўлиши асосида захм менингити ташхиси қўйилади. Серологик тестлардан Вассерман, иммунофлюоресценция реакцияси (ИФР) ва оқ трепонемалар иммобилизация реакцияси (ОТИР) захмни аниқлаш учун ўта сезгир тестлардан ҳисобланади.

Захм менингити (менингоэнцефалити) клиникаси ва кечиши сил менингити (менингоэнцефалити) клиникаси ва кечишига жуда ўхшайди. Шу боис қиёсий ташхис авваломбор ушбу иккала касаллик орасида ўтказилади. Лаборатор ва инструментал текширувларгина тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради. Баъзида битта беморнинг ўзида сил ҳам, захм ҳам аникланади. Бундай ҳолатларда менингит этиологиясини аниқлаш ўта мушкул.

Шунингдек, касалликни бош мия ўсмалари билан ҳам қиёслаш керак. Чунки иккала касалликнинг кечиши бир-бирига жуда ўхшаш. Эрта ўтказилган МРТ текширувлари бу масалага ойдинлик киритади.

Даволаш. Захм ва унинг асоратларини даволашда бензилпенициллин энг асосий антибиотик бўлиб қолмоқда. Бензилпенициллин 2 000 000–4 000 000 БК дан кунига 6 маҳал в/и га қилинади. Унинг бир кунлик дозаси 12–24 млн БК ни ташкил қилиши ва шу доза 10-14 кун мобайнида қилиниши керак.

Агар беморнинг пенициллинга аллергияси бўлса, бошқа антибиотиклар тавсия этилади. Масалан, хлорамфеникол бир кунда 1 кг тана вазнига 100 мг дан ҳар 6 соатда в/и га қилинади. Дори 6 ҳафта мобайнида қилиниши керак. Шунингдек, цефтриаксон 1 кг тана вазнига 100 мг дан кунига 1 маҳал 10-14 кун мобайнида в/и га юборилади.

Менингит ва менингоэнцефалитларда бошқа дори воситалари ҳам тавсия этилади. Булар – кортикостероидлар, церебрал микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар, дегидратация ва десенсибилизация воситалари, аналгетиклар, седатив дорилар, антиконвулсантлар ва ҳ.к.

Прогноз. Касаллик сурункали кечганлиги сабабли бемор доимо врач назоратида туриши керак. Бирон ойлардан сўнг даволашни такрорий ўтказишга тўғри келиши мумкин. Даволаш 3 хил натижа билан тугалланади: бемор бутунлай тузалади, касаллик маълум бир босқичда тўхтаб қолади ёки зўрайиб боради.

СИЛ МЕНИНГИТИ

Этиологияси ва эпидемиологияси. Сил менингити чақирувчиси – *Mycobacterium tuberculum*, яъни Кох таёқчалари. Бу касаллик бирламчи ўчоқлардан Кох таёқчаларининг гематоген йўл орқали мия пардаларига етиб келиши сабабли ривожланади. Бирламчи сил ўчоқлари, асосан, ўпка ва лимфатик тугунларда жойлашади. Айниқса, ўпка сили билан касалланган беморларда менингит кўп ривожланади. Демак, сил менингити иккиламчи менингитлар сирасига киради. Баъзида бирламчи ўчоқни аниқлаш ўта мушкул.

Сил менингити кўп таркалган инфекцион касалликлар сирасига киради. Бу эса сил инфекциясининг аҳоли орасида кўп тарқалганлиги билан боғлиқ. Сил инфекцияси иқтисодий мавқеи қандай бўлишидан қатъи назар, барча давлатларда кенг тарқалган. Масалан, ривожланган давлатларда ОИТС, гиёҳвандлик ва ичкиликбозликнинг кўп тарқалганлиги, кам калорияли парҳезга ҳаддан зиёд берилиш (семириб кетмаслик учун) ва аҳоли миграцияси – сил инфекцияси таркалишининг асосий сабабларидан бири. Сил менингити билан болалар кўп касалланишади. Бироқ катталар орасида ҳам, бу касаллик

кўпайиб бормоқда. Айникса, сигарет чекувчилар, ичкиликбозлик, гиёҳвандлик, ОИТС билан касалланганларда сил менингити жуда кўп кузатилади. Шунингдек, сурункали кечувчи инфекцион-аллергик касалликлар билан оғрийдиганларда ҳам сил менингити кўп учрайди.

Патогенези ва патоморфологияси. Марказий нерв системасига тушган сил инфекцияси, асосан, бош миянинг юмшоқ пардаси ва мия қоринчаларининг эпендимал қаватини зарарлайди. Аммо, сероз типдаги асосий яллиғланиш жараёни юмшоқ парда ва унинг қон томирларида кечади. Юмшоқ пардада жуда кўп милиар тугунчалар вужудга келади, субарахноидал бўшлиққа эса сероз-фиброз экссудатлар йиғилади. Милиар тугунчалар, кўпинча, мия пардаларининг базал қисми ва Силвий эгатчасида жойлашади. Айникса, краниал нервлар атрофида жойлашган фиброзли-экссудатив яллиғланиш жараёни краниал нервлар билан чандиқлар ҳосил қилади. Миянинг юмшоқ пардасида аниқланган деярли барча милиар тугунчалар қон томирлар атрофида жойлашади. Бу эса Кох таёқчаларининг мия пардаларига гематоген йўл билан тарқалишини кўрсатади. Бош миянинг конвекситал юзасида милиар тугунлар кам учрайди ва улар ҳам қон томирлар атрофи бўйлаб жойлашади. Милиар тугунчалар турли ҳажмда, яъни микроскоп остида кўринадиган даражада кичик ёки буғдой дони даражасида катта бўлади. Милиар тугунчаларнинг ранги ҳам турлича, яъни баъзилари кулранг, бошқалари сариқ тусда. Янги пайдо бўлган ёки парчаланмаган тугунчалар кулранг, парчаланган тугунчалар эса сариқ тусда бўлади. Маълумки, аксарият тугунчалар казеоз парчаланишга учраб туради.

Касалликнинг фаол яллиғланиш даври кўп миқдорда экссудатлар ҳосил бўлиши билан кечади. Бош миянинг юмшоқ пардаси тиниқлигини йўқотади, қалинлашади ва унинг турли жойларида кулранг-сариқ экссудат тўпламлари аниқланади. Худди шундай ўзгаришлар мия қоринчаларининг эпендимал қавати ва хориоидал чигалларида ҳам кечади. Ушбу тўқималарни микроскоп остида текширганда ҳужайраларнинг диффуз инфильтрацияси аниқланади. Инфильтрация, асосан, лимфоцитлар ва макрофаглардан иборат. Қон томирлар ҳам реактив тарзда ўзгаради, уларнинг деворлари қалинлашади ва мўртлашади. Баъзи жойларда пердиапедик геморрагиялар пайдо бўлади. Майда томирларда эса облитерациялар ривожланиб, ишемик ўчоқларни юзага келтиради.

Патологик жараён юмшоқ парда билан чегараланиб қолмасдан арахноидал пардага ҳам ўтади. Бу иккала парда орасида пайдо бўлган фиброзли чандиқлар ликвор йўлларига тўсиқ бўлиб, унинг

айланишини бузади. Юмшоқ пардадаги патологик ўзгаришлар, албатта, бош миянинг пўстлоқ соҳасига ҳам тарқайди. Милиар ўчоқлар нафақат пўстлоқ, балки пўстлоғости соҳалари, мия устуни, краниал нервлар атрофи ва миячада ҳам вужудга келади. Милиар ўчоқлар кейинчалик бирлашиб йирик ўчоқларни ҳосил қилади. Бундай йирик ўчоқларга ***туберкулема*** деб аталади. Бугунги кунда туберкулемалар жуда кам учрайди ва бу сил касаллигини фаол даволаш билан боғлиқ.

Клиникаси. Аксарият менингитлардан фарқли ўлароқ, сил менингити аста-секин ривожланади. Клиник симптомларнинг шаклланишида 2 давр фарқланади: *продромал ва менингеал симптомлар шаклланиш даври.* Касалликнинг продромал даври умумий соматик белгилар билан бошланади. Бемор бош оғриғи, умумий ҳолсизлик ва тез чарчаб қолишидан шикоят қила бошлайди. Унинг иштаҳаси йўқолади, жиззаки бўлиб қолади, оза бошлайди ва кўп ухлайверади. Бемор қоронғи ва шовқинсиз жойда ухлашни хуш кўради, сал шовқинга тез уйғониб кетади. Тананинг турли жойларида уюшиш ва оғриқлар пайдо бўлади. Аксарият ҳолларда кўп терлаш кузатилади.

Касаллик болаларда ҳам худди шунга ўхшаш белгилар билан бошланади. Бола «сабабсиз» кўп йиғлайдиган ва инжиқ бўлиб қолади, ўйинчоқлар билан қизиқмай қўяди, югуриб ўйнай олмайди, тез чарчайди, йиқилиб тушади, ҳолсиз бўлиб терлайди. Бола овқатланишдан умуман бош тортади, еган овқатини қусиб ташлайди ва оза бошлайди. Боланинг ранги сарғиш ёки жигарранг тусга киради. Бундай болалар оғир беморни эслатади ва ҳар доим ҳам уларда сил менингити ривожланаётганлигини билиб бўлмайди. Баъзида бир марталик тутқаноқ хуружлари кузатилиши мумкин.

Менингеал симптомлар пайдо бўлиши касалликнинг продромал даври тугаганлигидан далолат беради. Касалликнинг продромал даври, одатда 2–4 ҳафта давом этади. Аммо болаларда бу давр анча қисқариши мумкин. Тана ҳарорати 39°С дан ошмайди. Менингеал симптомлар енгилроқ ифодаланган бўлади. Асосан, энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптоми аникланади. Кекса беморларда менингеал симптомлар аникланмаслиги ҳам мумкин.

Патологик жараён мия пардаларининг базал қисмида кўпроқ жойлашганлиги сабабли краниал нервлар зарарланиши кўп учрайди. Кўпинча, кўрув нерви ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланади, беморда анизокория, амблиопия, ғилайлик, птоз ва диплопия каби симптомлар пайдо бўлади. Офталмологик текширувлар кўрув нерви атрофияси ва кўз туби димланишини кўрсатади. Кам ҳолларда юз нервининг периферик фалажлиги кузатилади. Булбар гуруҳ

нервлари деярли зарарланмайди. Беморда енгил кўринишда марказий фалажлик (кўпинча, монопарез) ва церебрал типда сезги бузилишлари (кўпинча, моногипестезия) аниқланади.

Бу касалликда Жексон типидаги тутқаноқ хуружлари ҳам рўй беради. Бироқ улар кам учрайди. Чунки бош миянинг конвекситал юзасида сил ўчоқлари кам кузатилади. Тутқаноқ хуружлари кузатилиши, асосан, миянинг пўстлоқ марказларида милиар ўчоқларнинг фаол пайдо бўлиш даврига тўғри келади. Ҳар бир хуруждан сўнг марказий фалажлик белгилари кучайиши мумкин. Қоринчаларнинг эпендимал қавати ҳам зарарланганлиги учун сил менингитида доимо ИКГ аниқланади. Бироқ кучли ифодаланган ИКГ сил менингити учун хос эмас.

Беморда юрак-қон томир фаолияти ҳам ўзгаради. Дастлаб брадикардия кузатилади ва касалликнинг кейинги босқичларида тахикардия ривожланади. АҚБ кўпинча, паст бўлади ва кам ҳолатларда кўтарилиши мумкин.

Бемор ҳушини йўқотмайди, лекин жуда заифлашиб қолганлиги боис ЎРИ билан тез-тез касалланиб туради. Тана ҳароратининг янада кўтарилишига сабаб бўлувчи ўткир вирусли инфекциялар патологик жараённи фаоллаштириб юборади. Бундай вазиятларда беморнинг аҳволи оғирлашиб у ҳушини йўқота бошлаши ва комага тушиши мумкин. Бу ҳолат, одатда, касалликнинг сўнгги босқичларида кузатилади. Касалликнинг сўнгги босқичларида менингеал симптомлар кучаяди, бемор жуда озиб кетади. Унинг тўшакда ётиши худди саратон касаллигининг сўнгги босқичини эслатади. Беморнинг боши орқага қайрилган, кўзлари ўқчайган, оёқ-қўллари қорин томонга букилган бўлиб, тўшакда ёнбошлаб ётади.

Ташхис. Ташхис касаллик анамнези, клиникаси, лаборатор ва инструментал текширув натижаларига асосланиб қўйилади. Касалликнинг продромал даврида ташхис қўйиш анча қийин. Чунки бу даврда сил менингитига хос белгилар кузатилмайди. Тўғри, ташхис кўпинча менингеал белгилар вужудга кела бошлагач қўйилади. Менингеал симптомлар нимўткир тарзда пайдо бўла бошласа ва улар енгил ифодаланган бўлса, тана ҳарорати 39°С дан ошмаса, беморда сил менингити бўлиши эҳтимоли жуда юқори. Ликворда сил ҳалқасининг пайдо бўлиши ва канд миқдорининг пасайиб кетиши ташхисга гумон туғдирмайди.

Ташхис қўйишда ***ликворологик текширувлар*** аҳамияти жуда катта. Ликвор босими 300–500 мл га ошади. Ликвор ранги, асосан, тиниқ ва кам ҳолларда енгил даражада лойқаланган бўлади. Ҳужай-

ралар сони нейтрофиллар ва лимфоцитлар ҳисобига кўпаяди. Одатда, 1 мкл ликворда 400–500 ҳужайра аниқланади. Ҳужайралар касалликнинг дастлабки кунлари нейтрофиллар ҳисобига ошган бўлса, кейинчалик лимфоцитлар ҳисобига кўпаяди. Оқсил миқдори ошиб 5–10 г/л га етади. Қанд миқдори эса кескин камаяди.

Пробиркага олинган ликворнинг юзасида *фибрин парданинг* аниқланиши сил менингити учун жуда хос бўлиб, бу ҳолат бошқа этиологияли менингитларда кузатилмайди. Бу фибрин пардани аниқлаш учун пробиркага олинган ликворни 10–12 соатга қоронғи ва салқин жойга қўйиш керак. Шу муддат ўтгач, ликворнинг юзасида фибрин толалардан иборат юпқа парда ҳосил бўлади. Бу фибрин парда коронғи жойда пробиркага ёруғлик туширганда яққол кўринади. Бу пайтда пробиркани қимирлатиб юбормаслик керак. Агар пробиркани қимирлатиб юборса, фибрин парда парчаланиб пробирка тагига чўкади.

Қон анализи ликвор анализи каби сил касаллигига хос маълумотлар бера олмайди. Қонда эозинофилия, лимфопения ёки енгил лейкоцитоз кузатилиши мумкин. ЭЧТ бироз ошади.

Даволаш. Сил менингити аниқланган беморлар зудлик билан сил касалликлари шифохонасининг махсус бўлимларига ётқизилиши керак. Биринчи навбатда изониазид, рифампицин, паразинамид ва этамбутол тавсия қилинади. Дорилар дозаси тана вазнидан келиб чиққан ҳолда танланади ва кунига бир маҳал берилади. Болаларга изониазид 1 кг тана вазнига 15–20 мг, катталарга – 5 мг, рифампицин болаларга худди шу дозада, катталарга – 10 мг, пиразинамид болаларга – 30 мг, катталарга – 15–30 мг миқдорда берилади (2.5-жадвал).

2.5-жадвал. **Сил касаллигига қарши бериладиган асосий дорилар**

Номи	Бир кунлик дозаси, мг	
	Катталарга	Болаларга
Изониазид	300	500
Рифампицин	600	500
Паразинамид	2000	1500
Этамбутол	Бир кг тана вазнига 15 мг	
Стрептомицин	Кунига 1 г дан м/и га инъекция қилинади.	

Изох. *Дорининг кунлик дозаси тўқ қорингa бир маҳал берилади.*

Бемор силга қарши дориларнинг камида учтасини биратўла истеъмол қила бошлаши керак. Масалан, изониазид, рифампицин ва стрептомицинни биратўла тавсия қилиш мумкин. Бемор бу дориларни 2–3 ой мобайнида қабул қилади. Кейин улардан биттаси, одатда, стрептомицин олиб ташланади. Чунки у эшитув нерви ва буйракларга зарарли таъсир кўрсатади. Бемор колган 2 та дорини, яъни изониазид ва рифампицинни 6–12 ой мобайнида қабул қилади. Бу муддат ўтгач, ушбу дорилардан биттасини бемор доимо қабул қилиб юради. Уни қачон тўхтатиш клиник ва лаборатор кўрсаткичларга ҳамда юзага келган асоратларга қараб белгиланади.

Силга қарши бериладиган дорилар витаминлар, айникса, пиридоксин етишмовчилигини юзага келтиради. Шунинг учун ҳам, беморга B_6 витамини кунига 30–60 мг миқдорда тавсия қилинади. Силга қарши бериладиган дорилар полиневропатия, энцефалопатия, психоз, тромбоцитопения, карлик, артралгия, гепатит, нефрит, аллергия ва баъзида тутқанок хуружлари каби асоратлар беради.

Сил менингити ИКГ ва мия шиши билан намоён бўлса, кортикостероидлар тавсия қилинади. Бу максадда кунига 24 мг дексаметазон ёки 1 кг тана вазнига 1 мг преднизолон қилинади. Қолган дори воситалари беморда пайдо бўлган неврологик ва соматик симптомларга қараб танланади.

Асоратлари. Бир-икки йилдан сўнг бош мияда туберкулема ривожланиши хавфи бор. Бундан ташқари, силга қарши бериладиган дориларнинг неврологик ва соматик асоратлари қолиши ҳам мумкин.

Прогноз. Даволаш қанча эрта бошланса, прогноз шунча яхшидир. Даволаш кеч бошланса, дориларни қабул қилиш эрта тўхтатилса ёки етарли миқдорда қабул қилинмаса, тузалиш чўзилиб кетади ва аксар ҳолларда ўлим билан тугайди.

ЭПИДЕМИК ПАРОТИТ ВИРУСИ ЧАҚИРГАН МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Паротит инфекция болалар орасида кўп тарқалган бўлиб, асосан сўлак безларини зарарлайди. Паротит халк орасида *«тепки»* деб аталади.

Этиологияси ва эпидемнологияси. Эпидемик паротит вируси – паромиксовируслар гуруҳига кирувчи РНК сакловчи вирус *(Pneumophila parotiditis)* бўлиб, одамлар ва маймунлар учун патоген ҳисобланади. Ушбу вирус нейротроп хусусиятга эга. Эпидемик паротит вируси билан, асосан, боғча ва мактаб ёшидаги болалар ка-

салланишади. Бу касаллик ўғил болаларда қизларга қараганда 2 баробар кўп учрайди. У 2 ёшгача бўлган болаларда деярли учрамайди. Шунингдек, 20 ёшдан ошганларда ҳам касалланиш жуда камдир.

Касаллик таркатувчиси – эпидемик паротит билан касалланган бемор. Инфекциянинг атрофдагиларга юқиш хавфи касалликнинг дастлабки кунидан 9 кунгача сақланиб туради. Инфекция ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Вируснинг ташқарига энг кўп чиқа бошлаши касалликнинг дастлабки 3-5-кунларига тўғри келади. Вирус организмдан сўлак ва сийдик орқали чиқади. Инкубация даври 11-23 кунга тенг. Эпидемик паротитга қарши эмлашлар, бу касалликнинг эпидемия кўринишида учрашини камайтириб юборди. «Тепки» нинг клиник симптомлари ўтгандан сўнг касаллик бошқаларга юқмайди. Касалланган одамда умрбод давом этувчи иммунитет пайдо бўлади, яъни у иккинчи бор «тепки» билан касалланмайди.

Патогенези. Эпидемик паротит вируси организмга тушгач юқори нафас йўлларининг шиллиқ қаватига жойлашиб олади ва унинг эпителиал ҳужайраларида кўпая бошлайди. Агар вирус кўзга тушса, конъюктивит ҳам ривожланади. Вирус қонга ўтгач бутун организм бўйлаб тарқалади. Паротит вируслари барча аъзоларга тарқалса-да, улар, асосан сўлак безлари, жинсий безлар, ошқозон ости бези ва МНС ни зарарлайди. Айниқса, уруғдон зарарланиши (орхит) хавфлидир. Чунки орхит ривожланиши кейинчалик сперматозоидлар ишлаб чиқарилишини камайтиради. Нерв системаси зарарланиши сероз менингит, менингоэнцефалит, полирадикулоневропатия ва краниал невропатиялар кўринишида бўлиши мумкин. Вирусларнинг мия пардаларига ўтиб сероз менингитни юзага келтириши кўп учрайди. Мия пардаларида барча вирусли менингитлар учун хос бўлган патологик ўзгаришлар ривожлана бошлайди. Юмшоқ ва арахноидал пардалар шишади, капилляропатия, пердиапедик геморрагиялар ва веноз стаз ривожланади. Юмшоқ пардада диффуз инфильтрация аниқланади, яъни периваскуляр бўшлиқларга лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралар тўпланади. Мия қоринчалари хориоидал чигаллари таъсирланиши ҳисобига ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди ва ИКГ ривожланади. ИКГ сабабли мия қоринчалари ва субарахноидал цистерналар кенгаяди. Аммо патологик ўзгаришлар, одатда бир-икки ҳафта ичида тўла регрессга учрайди. Паротит инфекциялардан сўнг гидроцефалия ёки мия пардаларида фиброзли-чандиқли асоратлар деярли кузатилмайди.

Клиникаси. Сероз менингит «тепки» пайдо бўлганидан сўнг 3-7 кун ўтгач ривожланади. Асосан, 3-10 яшар болаларда учрайди.

Баъзида тепки белгилари бутунлай ўтиб бўлгач, яъни 3-4 ҳафтадан сўнг менингит ривожланади. Гоҳида менингит паротит белгиларисиз намоён бўлади ёки паротит билан бирга ривожланади. Паротит пайдо бўлмасдан туриб ривожланган сероз менингит диагностик кийинчиликлар туғдиради.

Касаллик тана ҳароратининг 38-39°С га кўтарилиши, кучли бош оғриғи, кетма-кет қусиш ва умумий гиперестезия билан бошланади. Шу куниёқ менингеал симптомлар пайдо бўлади ва улар бироз енгил ифодаланади. Боланинг ҳуши туманлашиб делирия ва галлюцинациялар кузатилиши мумкин. Лекин у комага тушмайди. Бу ўзгаришлар адинамия билан намоён бўлади. Эпилептик хуружлар деярли кузатилмайди.

Менингеал симптомлар, одатда тез кунда, яъни 2-3 кун ичида орқага қайтади. Уларнинг узоқ вақт сақланиши ва церебрал симптомларнинг пайдо бўлиши ***менингоэнцефалит*** ривожланганлигидан далолат беради. Менингоэнцефалит, одатда касалликнинг 5-7 кунлари ривожланади. Менингоэнцефалитда кўз ҳаракатлари чегараланиши, нистагм, VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, орал автоматизми рефлекслари, пай рефлексларининг асимметрик тарзда ошиши, мушаклар кучи пасайиши ва тонуси ошиши, пирамидал патологик рефлекслар, статик ва локомотор атаксиялар, хореоатетоз ва тремор, церебрал типда сезги бузилишлари пайдо бўлади. Вегетатив бузилишлар ва ИКГ белгилари кучаяди. Эпилептик хуружлар яна такрорланиши мумкин.

Менингоэнцефалит симптомлари беморнинг ёшига ҳам боғлиқ. Кичик ёшдаги болаларда ривожланган менингоэнцефалит, асосан, мияча симптомлари билан намоён бўлади, каттароқ ёшдаги болаларда эса пирамидал ва экстрапирамидал бузилишлар устунлик қилади. Сероз менингоэнцефалитлар йирингли менингоэнцефалитларга ўхшаб оғир кечмайди ва неврологик симптомлар узоқ давом этмайди. Орадан 7-10 кун ўтгач бузилган неврологик функциялар яна қайта тиклана бошлайди. Агар тикланиш рўй бермаса ва беморнинг аҳволи оғирлашаверса, демак, бактериал инфекция қўшилган бўлиши мумкин. Чунки вирусли инфекциялар учун симптомларнинг тўсатдан пайдо бўлиши ва тез кунларда орқага қайтиши хос. Вирусли менингоэнцефалитнинг бактериал менингоэнцефалитга ўтиши, кўпинча организмдаги сурункали инфекция ўчоқлари қўзғалиши билан боғлиқ. Агар бемор гайморит, отит, тонзиллит ёки сурункали бронхитлар билан касалланиб юрган бўлса, ўткир пайдо бўлган вирусли инфекциялар ушбу ўчоқларни қўзғаб юборади. Бундай пайтларда,

кўпинча иккиламчи йирингли менингитлар (менингоэнцефалитлар) ривожланади.

Паротит инфекция баъзида краниал нервларнинг алоҳида зарарланиши билан кечади. Кўпинча, вестибулокохлеар нерв зарарланади. Унинг белгилари – кучли бош айланиши, қулоқда шовқин, қусиш, кучли нистагм, вестибуляр атаксия ва эшитиш пасайиши.

Паротит инфекция мия пардаларини зарарласа-да, баъзида менингеал симптомларсиз ёки фақат менингизм билан намоён бўлади. Шунинг учун ҳам, паротит инфекциялар аниқланган беморларда ликворни текшириш катта диагностик аҳамиятга эга.

Ликворологик текширувларда ҳам турли ўзгаришлар вужудга келади. Ликвор босими 300-500 мм сув уст. га ошган, ранги тиниқ ёки бироз ўчиқ бўлади. Эҳтиёткорлик билан олинган 5-8 мл ликвор беморнинг аҳволини бироз енгиллаштиради: бош оғриғи ва қусиш камаяди, менингеал симптомлар сустлашади, ҳуш ойдинлашади. Ликворда ҳужайралар сони лимфоцитлар ҳисобига жуда ошиб кетади: 1 мкл ликворда ҳужайралар сони 500 тага етади ва ундан ҳам кўпаяди. Касалликнинг биринчи куни плеоцитоз, асосан, нейтрофиллар ҳисобига бўлса, кейинги кунлари лимфоцитлар ҳисобига бўлади. Оксил миқдори 0,3-0,6 г/л миқдорда сақланиб туради, баъзида 1 г/л га етади. Қанд миқдори ўзгармай қолади ёки бироз пасаяди. Ликвор 2 ҳафтадан кейин тозалана бошлайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Эпидемик паротит ташхиси касаллик анамнези, клиник симптомлари, вирусологик ва серологик текширувларга асосланиб қўйилади. Сўлак, қон ва ликвордан вирусни ажратиб олиш ҳам ташхисни тўғри аниқлашда ёрдам беради. Аммо вирусни аниқлаш учун, ҳозирда серологик методлардан (ПЗР, ИФА ва ҳ.к.) кўп фойдаланилади. Қиёсий ташхис авваломбор энтеровирус этиологияли бошқа сероз менингитлар, ўткир лимфоцитар хориоменингит ва кам ҳолларда бактериал менингитлар билан ўтказилади.

Даволаш. Бемор зудлик билан юқумли касалликлар шифохонасига ётқизилади ва бошқа беморлардан изоляция қилинади. Изоляция, одатда 9 кунга белгиланади. Паротит инфекциянинг махсус этиотроп даволаш усуллари йўқ. Антибиотиклар қўлланилмайди. Даволаш муолажалари, асосан дезинтоксикация, дегидратация ва десенсебилизациядан иборат. Беморга кўп суюқлик берилади. Агар менингоэнцефалит белгилари пайдо бўлса, даволаш муолажалари кенгайтирилади ва кортикостероидлар қилиб бошланади. Симптоматик

даволаш усуллари қандай симптомлар пайдо бўлишига қараб танланади.

Паротит аниқланса сўлак безлари соҳасига галма-гал спиртли компресс қўйилади ва соллюкс нурлари берилади. Орхит аниқланса 5 кун мобайнида 1 кг тана вазнига 2-3 мг дан преднизолон қилинади, кейин дорининг дозаси камайтирилади ва ҳар куни 5 мг дан берилади.

Прогнози. Аксарият ҳолларда касаллик беморнинг тўла тузалиши билан тугалланади. Менингоэнцефалит ривожланган тақдирда ҳам тўғри ва режали тарзда олиб борилган даволаш муолажалари беморнинг асоратсиз тузалиб кетишига мезон яратади. Паротит инфекциянинг бошқа бир асорати, яъни уруғдон атрофияси сабабли азоспермия ривожланиши хавфлидир. Кам ҳолларда карлик ва панкреатит ривожланади.

Профилактикаси. Болаларга 12 ойлигидан бошлаб эпидемик паротитга қарши махсус эмлашлар ўтказилади. Бола 6 ёшга тўлгач эмлаш яна такрорланади. Касаллик бошқа болаларга юқмаслиги учун бемор 9 кунга изоляция қилинади ва врач назоратига олинади.

ГЕРПЕТИК ИНФЕКЦИЯ ЧАҚИРГАН МЕНИНГИТ

Этиологияси. Герпетик инфекцияларда кузатиладиган менингит чақирувчилари 2-типга кирувчи оддий герпес вируси (ОГВ-2), сувчечак ва белбоғ герпес вирусларидир. Асосан, жинсий аъзоларнинг шиллиқ қаватини зарарловчи ОГВ-2 сероз менингит ривожланишига сабаб бўлади. Сероз менингит ривожланиши учун герпетик инфекция авж олиши керак. Бу инфекциянинг қўзғалганлигини жинсий аъзолар соҳасида пуфакчали тошмалар ва ярачалар тошганидан, бел-думғаза соҳасида радикуляр оғриқлар пайдо бўлганидан билиб олиш мумкин. ОГВ-1, кўпинча уч шохли нерв ганглиясини зарарлайди ёки энцефалит сабабчиси бўлади, ОГВ-2 эса орқа миянинг бел-думғаза соҳаси ганглияларини зарарлайди.

Клиникаси. Касаллик клиникаси барча ўткир сероз менингитларга ўхшаб тез ривожланади. Тана ҳарорати 39–40°С гача кўтарилади. Кучли бош оғриғи, кетма-кет қусиш ва менингеал симптомлар пайдо бўлади. Бемор ҳушини йўқота бошлайди ва комага тушади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз аниқланади. Кучли оғриқлар фонида асептик менингит белгилари ўткир тарзда пайдо бўлади. Генитал тошмалар бел-думғаза соҳасида радикуляр оғриқлар ва менингеал симптомлар билан биргаликда пайдо бўлса, герпетик менингит ривожланганлик эҳтимоли жуда юкори.

Сувчечак ва белбоғ герпес вируслари чақирган сероз менингитлар клиникаси ҳам ОГВ-2 чақирган менингит клиникасига ўхшаб кечади. Ташхис қўйиш учун менингитни қайси вирус чақирганлигини ликворда ПЗР усули орқали текшириб аниқлаш мумкин. Асосий даволаш воситаси антивирус дориларни тавсия этишдан иборат. Бу мақсадда ацикловирни 250 мг дан кунига 4 маҳал бир ҳафта мобайнида ичиш буюрилади. Шунингдек, симптоматик даволаш муолажалари ҳам ўтказилади.

ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗДА МЕНИНГИТ

Этиологияси. Ушбу менингит чақирувчиси Эпстайн-Барр вируси бўлиб, касаллик, асосан, болалар ва ўсмирларда учрайди.

Клиникаси. Касаллик тана ҳарорати кўтарилиши, ангина, умумий ҳолсизлик ва бош оғриқлари билан бошланади. Ушбу касаллик учун лимфатик тугунлари, жигар ва талоқнинг катталашуви жуда хос. Инфекцион мононуклеозда бу белгилар ҳар доим учрайди. Менингит эса бор-йўғи 5 % ҳолатларда кузатилади ва, асосан, энса мушаклари ригидлиги билан намоён бўлади. Керниг симптоми жуда суст ривожланган бўлади. Баъзи беморларда краниал невропатия, делирия, эпилептик хуружлар, атаксия, вегетатив невропатия ва полирадикулоневропатия белгилари аниқланади. Бу симптомлар менингеал симптомларсиз намоён бўлиши ҳам мумкин. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз учрайди ва у неврологик симптомларсиз ҳам кузатилаверади. Қонда кучли лимфоцитоз ва мононуклеар ҳужайралар аниқланади.

Даволаш. Махсус даволаш усули ишлаб чиқилмаган. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади.

Прогноз. Аксарият ҳолларда беморнинг тўла тузалиши кузатилади.

ЦЕРЕБРАЛ ЛЕПТОМЕНИНГИТ

Лептоменингит – юмшоқ ва арахноидал пардаларнинг сурункали яллиғланиши. Лептоменингит, асосан, 40 ёшгача бўлган даврда кузатилади.

Тарихи. 1972 йили Наби Мажидов «арахноидит» атамасини «лептоменингит» атамасига ўзгартиришни таклиф этган. Олим ўзининг бир неча йиллар мобайнида олиб борган илмий изланишлари ва тажрибаларига асосланиб ушбу хулосага келган. Маълумки, *pia*



Наби Мажидов (1928 – 2010)

mater ва araxnoidea биргаликда *leptomeninx* деб аталади. Арахноидал пардада қон томирлар йўқ бўлиб, у, асосан, диффуз йўл билан озиқланади. Юмшоқ парда эса капиллярга жуда бой ва ҳар қандай инфекцион ўзгаришларга ўта сезгир. Лептоменингитда яллиғланиш жараёни, асосан, юмшоқ пардада ва бош миянинг устки қатламида кечади. Арахноидал парда эса яллиғланиш жараёнига кеч қўшилади. Тўғрироғи бу парда яллиғланмайди, балки юмшоқ пардада кечаётган яллиғланиш жараёни уни ҳам қамраб олади. Демак, лептоменингитнинг морфологик асосини юмшоқ парда ва бош миянинг устки қатламида кечаётган яллиғланиш жараёнлари ташкил қилади. Шу боис церебрал симптомлар лептоменингит клиникасининг асосини ташкил қилади.

Тиббиётга замонавий нейровизуализация текширув усулларининг кириб келиши «лептоменингит» атамаси ўринли эканлигини яна бир бор исбот қилди. «Лептоменингит» ташхиси қўйилган беморларда ўтказилган КТ ва МРТ текширувларида биз бош миянинг пўстлоқ қисми атрофияга учрагани, субарахноидал бўшлиқ ва мия қоринчалари кенгайганини кўрамиз.

Ўтган асрнинг 70-йилларидаёқ Наби Мажидов кетма-кет ўтказилган пневмоэнцефалография текширувлари асосида ушбу морфологик ўзгаришлар лептоменингит учун жуда хос эканлигини исботлаб берган эди. Шунингдек, олим экспериментлар ўтказаётган пайтларда арахноидал парданинг патологик жараёнда иштирок этмаётгани ва у касалликнинг сўнгги босқичларида патологик тарзда ўзгара бошлаганига эътибор қаратади. Аммо бу ўзгаришлар, том маънода олганда, яллиғланиш жараёни эмас эди. Бу даврга келиб эса лептоменингит учун хос бўлган церебрал симптомлар шаклланиб улгурган бўлади. Бундан келиб чиқиб олим қуйидаги хулосага келади: «арахноидит» – «лептоменингит» атамасининг синоними эмас, балки унинг патоморфологик бир кўринишидир. Фикримизча, «арахноидит» атамаси ўрнига «арахноидоз» атамасини қўллаш мақсадга мувофиқ. Чунки арахноидал пардада яллиғланиш жараёнлари эмас, балки дистрофик ўзгаришлар устунлик қилади.

Лептоменингит таснифи (Наби Мажидов, 1972)

I. Этиологияси бўйича

Грипп ва бошқа вирусли инфекциялар
Риносинусоген
Отоген
Тонзиллоген
Посттравматик
Ревматик

II. Кечиши бўйича

Ўткир
Нимўткир
Сурункали

III. Морфологик ўзгаришлар бўйича

Ёпишқоқ
Кистали
Аралаш

IV. Яллиғланиш хусусиятига қараб

Ўткир яллиғланувчи
Фиброз
Гиперпластик

V. Жойлашувига қараб

Диффуз
Конвекситал
Базал (оптикохиазмал, интерпединкуляр)
Орка краниал чукурча (перицеребелляр, мияча-кўприк бурчаги)
Краниоспинал

Этиологияси. Лептоменингит кўп этиологияли касаллик бўлиб, у грипп ва бошқа вирусли инфекциялар, синуситлар, тонзиллит, отит ва бош мия жароҳатларидан сўнг ривожланади. Деярли 60% ҳолатларда лептоменингит умумий инфекциялар (грипп, тонзиллит, синусит, отит, мастоидит) ва 30 % ҳолатларда – бош мия жароҳатлари сабабли ривожланади. Баъзида эса касаллик этиологияси аниқланмай қолади.

Мия пардаларига инфекцион ёки травматик омиллар таъсир этгач, лептоменингит дарров ривожланавермайди. Одатда этиологик омилнинг мия пардаларига бевосита таъсиридан сўнг бир неча ой ўтгач лептоменингит белгилари пайдо бўла бошлайди. Баъзан бу жараён 1–2 йилдан ҳам ошади, баъзида эса, аксинча, 2–3 ойга қисқаради. Наби Мажидов (1980) фикрича, лептоменингит клиник симптомларсиз намоён бўлиши ҳам мумкин. Бундай пайтларда

касаллик патоморфологик текширувларда аниқланади. Ҳозирда эса лептоменингитда кузатиладиган морфологик ўзгаришларни КТ, МРТ ПЭТ текширувларида яққол кўриш мумкин.

Хулоса қилиб айтганда, бир неча этиологик омилларнинг мия пардаларига узлуксиз таъсири лептоменингит ривожланишига сабабчи бўлади. Кетма-кет ўтказилган грипп ёки аввалдан гайморит билан касалланиб юрган одамда турли инфекцияларнинг қўшилиши лептоменингит ривожланишига туртки бўлади. Инфекцион этиологияли лептоменингитларда касаллик патогенезида аутоиммун жараёнлар асосий ўринни эгаллайди. Асосий патогенетик омил – зарарланган юмшоқ парда ва мия тўқимаси антигенларига антитаначаларнинг пайдо бўлишидир (Асадуллаев М. М., 1974).

Патогенези ва патоморфологияси. Этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, лептоменингит ривожланиши учун патоген омиллар мия пардаларига сурункали тарзда таъсир кўрсатиб туриши керак. Бу патоген омиллар (инфекция, травма, интоксикация) организмнинг гиперсенсибилизациясини юзага келтиради ва лептоменингит патогенезида асосий аҳамиятга эга аутоиммун жараёнларни бошлаб беради.

Посттравматик лептоменингитлар патогенезида мия пардаларига нуқтасимон қон қуйилишлар, ишемия ва гипоксия кўп аҳамиятлидир. Агар инфекцион этиологияли лептоменингитларда мия пардаларида аввал ёпишқоқ ва кейинчалик кистали жараён ривожланса, посттравматик лептоменингитларда эса биратўла кистали жараён ривожлана бошлайди. Постинфекцион лептоменингитларда, асосан, юмшоқ парда зарарланса, посттравматик лептоменингитларда эса юмшоқ парда ҳам, арахноидал парда ҳам жароҳатланади. Травмадан сўнг лептоменингит ривожланиши учун қўшимча равишда бошқа инфекцион омиллар ҳам мия пардаларига таъсир кўрсатиши керак.

Бош миянинг юмшоқ пардасида сурункали яллиғланишга хос бўлган патоморфологик ўзгаришлар аниқланади. Юмшоқ пардада диффуз ва лимфоид инфильтрация, арахноэндотелия гиперплазияси, макрофаглар ва фибробластлар тўпланиши кузатилади. Юмшоқ пардадаги сурункали яллиғланиш жараёни унинг калинлашувига сабабчи бўлади, яъни унинг пролиферацияси юзага келади. Юмшоқ парда билан арахноидал парда орасида бириктирувчи тўқима толаларидан иборат чандиқлар пайдо бўлади ва улар субарахноидал бўшлиқдаги ликвор йўлларини тўсиб қўяди. Ликвор айланиши бузилиши ҳисобига баъзи жойларда, айниқса, субарахноидал цистерналарда кисталар вужудга келади. Қўшимча пайдо бўлган инфек-

циялар ва травмалар кисталарнинг янада катталашуви ва қаттик бириктирувчи тўкимадан иборат чандикларнинг пайдо бўлиши билан тугалланади. Бу морфологик ўзгаришларнинг конвекситал соҳада кузатилиши эпилептик хуружлар пайдо бўлиши, краниал нервлар жойлашган соҳаларда учраши – краниал нервларнинг периферик фалажлиги, орқа краниал чуқурча ва краниоспинал соҳада пайдо бўлиши – гипертензион-гидроцефал синдром ривожланишига олиб келади.

Юмшоқ пардада кечаётган сурункали яллиғланиш жараёнлари бош миянинг пўстлоқ қисми, унинг майда томирлари ва краниал нервларнинг бошланғич қисмини ҳам эгаллайди. Бош миянинг пўстлоқ қисми ва юмшоқ пардаларни қон билан таъминловчи артериялар девори гиалинозга учрайди, ҳатто баъзи артерияларда облитерация рўй беради, периваскуляр бўшлиқлар кенгаяди ва уларнинг атрофида инфильтратив ўчоқлар шаклланади. Бунинг натижасида бош миянинг пўстлоқ қисмида ишемик-дистрофик ўзгаришлар юзага келади, субарахноидал цистерналар кенгаяди ва краниал нервлар билан юмшоқ парда орасида чандиқлар пайдо бўлади. Краниал нервларнинг бошланғич қисмида юзага келган чандиқлар ва кисталар катталашиб атрофдаги краниал нервларни босиб қўйиши ҳам мумкин. Айникса, мияча-кўприк бурчагида ривожланган лептоменингитлар бунга мисол бўла олади.

Мия пардаларида кечаётган сурункали яллиғланиш жараёнлари, албатта, мия қоринчаларининг эпендимал қисми, яъни хориоидал чигалларда ҳам реактив ўзгаришларни юзага келтиради. Бунинг натижасида эпендимал қават қалинлашади, хориоидал чигаллар бужмаяди, уларда ликвор ажралиб чиқиши ва қайта сўрилиши бузилади. Бу эса ИКГ ривожланиши ва қоринчалар кенгайиши билан намоён бўлади.

Лептоменингит сурункали давом этувчи аутоиммун касаллик деб айтиб ўтдик. Турли инфекциялар ва бошқа патоген омиллар эса бу касалликнинг вақти-вақти билан зўрайиб туришига туртки бўлади. Бу пайтда организмда касаллик сабабли юзага келган аутоиммун патологик жараёнлар зўраяди. Шунинг учун ҳам, лептоменингитнинг яккол клиник белгилари қайсидир бир патоген омил таъсиридан сўнг намоён бўла бошлайди.

Клиникаси. Лептоменингит клиникаси патологик жараённинг қайси соҳада жойлашганига кўп жиҳатдан боғлиқ. Турли соҳаларда жойлашган лептоменингитлар клиникаси билан танишиб чиқамиз.

Конвекситал лептоменингит. Конвекситал лептоменингит, кўпинча, посттравматик этиологияли бўлади. Неврологик симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши конвекситал юзанинг қайси соҳаси кўпроқ зарарланганлигига боғлиқ. Беморнинг неврологик статуси текширилганда марказий пушталар, пешона, чакка, тепа соҳалари зарарланиши ёки қўзғалишига хос симптомлар аниқланади. Асосан, енгил даражада ифодаланган тарқоқ неврологик симптомлар (пирамидал етишмовчилик, церебрал типда сезги бузилишлари) пайдо бўлади. Булар – VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, пай рефлексларининг иккала томонда ҳам асимметрик тарзда ошиши, патологик пирамидал симптомларнинг пайдо бўлиши (асосан, Бабинский симптоми), церебрал типда сезги бузилишлари (кўпинча, нотекис гемигипестезия). Лептоменингитлар учун гемипарезлар хос эмас, яъни пирамидал етишмовчилик мушаклар кучи пасайишигача етиб бормайди ёки енгил тарзда намоён бўлади.

Конвекситал лептоменингитда кузатиладиган эпилептик хуружлар симптоматик эпилептик хуружлардир. Чунки улар пўстлоқда жойлашган марказларнинг қўзғалиши ҳисобига рўй беради. Бу эпилептик хуружлар деярли ҳар доим аура билан бошланади ва иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлар сирасига киради. Ауралар ҳаракат, сезги, кўрув, эшитув, ҳид билиш, нутқ бузилиши ва психомотор қўзғалишлар кўринишида намоён бўлади. Ауралар турига қараб яллиғланиш жараёни конвекситал юзанинг қайси соҳасида кўпроқ кузатилаётганини билиб олиш мумкин.

Олдинги ва орка марказий пушталарнинг қўзғалиши – Жексон типидаги мотор ва сенсор эпилептик хуружлар, чакка пушталари қўзғалиши – психомотор ва вегетатив-висцерал типдаги эпилептик хуружлар (чакка эпилепсияси), тепа ва энса соҳалари қўзғалиши – оптик-фазовий бузилишлар (фотопсия, метаморфопсия, дизестезиялар) билан намоён бўлади. Бу эпилептик хуружлар оддий парциал типда намоён бўлиши ёки катта эпилептик хуружларга ўтиши мумкин. Баъзида лептоменингитда кузатиладиган эпилептик хуружларни идиопатик эпилепсиядан фарқлаш анча мушкул бўлади.

Конвекситал лептоменингитда енгил нейропсихологик бузилишлар кўп учрайди. Улар, асосан, диққат, хотира ва уйқу бузилишлари, фикрлар карахтлиги ҳамда ҳиссий қўзғалишлар билан намоён бўлади. Аммо бу бузилишлар энцефалитлардаги каби оғир даражага етмайди.

Субъектив симптомлар ичида бош оғриғи лептоменингитнинг барча турлари учун хосдир. Бош оғриғи, одатда, доимий тарзда намоён бўлади ва ўктин-ўктин кучайиб туради. Баъзан бошнинг қайси қисми кўпроқ оғришига қараб лептоменингит локализациясини аниклаб олиш мумкин. Оптико-хиазмал лептоменингитда кўз соққаси ва пешона-чакка соҳаси, орқа краниал чуқурча ва краниоспинал соҳа лептоменингитида – энса-бўйин соҳаси, конвекситал ёки диффуз лептоменингитларда бош оғриғи калланинг барча соҳасини эгаллаб олади. Бирок бош оғриғи реактив ҳолат бўлгани боис, у ҳар доим ҳам юкорида кўрсатилган тарзда намоён бўлавермайди. ИКГ билан кечувчи лептоменингитларда бош оғриғининг диффуз тарзда намоён бўлиши ва кўз соққаси ҳамда энса соҳасига иррадиация қилишини ҳам эсда тутиш лозим. Гипертензион бош оғрик, одатда, эрталаб кучаяди ва аксарият ҳолларда кўнгил айниши билан намоён бўлади. Бошни энгаштирганда, кучанганда ва турли жисмоний ҳаракатлар қилганда оғрик янада кучаяди. Мияча-кўприк бурчаги лептоменингитида V нерв илдизчаси зарарланиши ҳисобига юз ва бошнинг бир томонида невралгик типдаги оғриклар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бош айланишлар конвекситал лептоменингитларда кам учрайди.

Конвекситал лептоменингитда ЭЭГ да миянинг биоэлектрик фаоллиги диффуз тарзда ўзгаради. Эпилептик хуружлар билан намоён бўлувчи лептоменингитларда эса локал эпилептик фаоллик аникланади.

Базал лептоменингит. Базал лептоменингитнинг 2 тури фаркланади: оптико-хиазмал ва интерпединкуляр.

Оптико-хиазмал лептоменингит. Лептоменингитнинг бу турини, асосан, грипп ва бошка вирусли инфекциялар ҳамда синуситлар чакиради. Оптико-хиазмал лептоменингитнинг асосий белгиси – кўриш функциясининг пасая бориши. Кўриш функцияси, одатда, иккала кўзда ҳам асимметрик тарзда пасая боради. Аксарият ҳолларда кўриш тез пасаяди, яъни бир неча ой ичида беморнинг кўриш кобилияти кескин сусайиб, амавроз даражасига етади.

Оптико-хиазмал лептоменингит ташхисини қўйишда офталмологик текширувлар аҳамиятлидир. Бу текширувлар кўз тубининг димланиши, кўрув нерви диски чакка қисмининг окариши ва кўрув нерви атрофиясини яккол кўрсатади. Иккала кўзнинг ҳам кўрув майдони чекка томондан диффуз тарзда кичрайиб боради. Шу билан бирга марказий скотома ҳам аникланади. Буларнинг барчаси кўрув нерви зарарланиши, яъни неврити ҳисобига рўй беради.

Клиник текширувлар енгил экзофталм, гиперемия, конвергенция сустлиги, корачиклар деформацияси, корнеал рефлексларнинг пасайишини кўрсатади. Шунингдек, кўз олмаси ва супраорбитал нукталарни босиб текширганда огриклар пайдо бўлади ёки кучаяди. Бу белгилар яллиғланиш жараёни кўз орбитасида жойлашган тўкималарга ҳам тарқалганлигидан далолат беради. Агар патологик жараён гипоталамик соҳага ҳам тарқаса, кучли даражада ифодаланган вегетатив бузилишлар вужудга келади.

Интерпединкуляр лептоменингит. Жуда кам учрайди. Унинг симптомлари, асосан, мия оёкчаси ва кўзни ҳаракатлантирувчи нерв зарарланиши белгиларидан иборат.

Орка краниал чукурча лептоменингити. Лептоменингитнинг бу тури, асосан, постинфекцион этиологияли бўлиб, унинг ривожланишида отит ва мастоидитнинг ўрни каттадир. Орка краниал чукурча лептоменингити болаларда кўп учрайди ва бу ҳолат, уларда отитнинг кўп учраши билан боғлиқ.

Орка краниал чуқурча лептоменингитининг барча турлари учун псевдотумороз кечиш жуда хос бўлиб, унинг симптомлари умумий белгилар билан бошланади. Беморнинг энса соҳасида кучли бош оғриғи пайдо бўлади ва у кўз соккасига ҳамда бўйин соҳасига иррадиация қилади. Бош оғриқ билан биргаликда кучли бош айланиши, кўнгил айниш ва қусиш ҳам кузатилади.

Миянинг катта цистернаси лептоменингитида патологик жараён миячанинг пастки юзасида жойлашади ва пардадаги чандиқли яллиғланиш жараёнлари ликвор ўтказиш найчаларини, яъни Люшко ва Мажанди тешикларини ёпиб қўяди ва ликвородинамик бузилишларга олиб келади. Катта цистерна лептоменингити клиникаси худди субтенториал ўсма клиникасини эслатади: кучли интракраниал гипертензия белгилари (кучли бош оғриғи, бош айланиши ва ҳ.к.) ва мияча симптомлари (атаксия, нистагм, адиодохокинез, мускуллар гипотонияси, интенсион тремор) пайдо бўлади.

Мия устунида жойлашган краниал нервлар, яъни VIII, IX, X, XI, XII нервлар ҳам зарарлана бошлайди. Шу жумладан, вегетатив кризлар ҳам кўп кузатилади. Кейинчалик Брунс синдроми ривожланади ва касаллик жуда оғир тус олади. Бундай пайтларда лептоменингит ва ўсма орасида киёсий ташхис ўтказиш лозим. Клиник текширувлар асосида аник ташхис қўйиш ўта мушкуллиги сабабли КТ ёки МРТ текширувларини ўтказиш зарур бўлади.

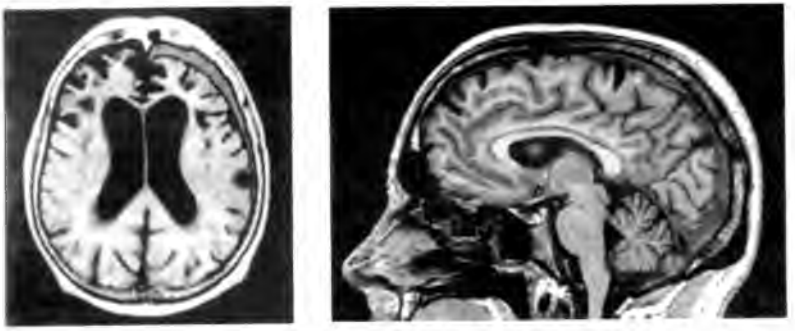
Мияча-кўприк бурчаги лептоменингитида V, VII ва VIII нервлар зарарланиш белгилари ва мияча симптомлари вужудга келади. Юз-

нинг бир томонида невралгик оғриқлар ва парестезиялар, тилнинг олдинги 3/2 қисмида таъм билишнинг бузилиши, мимик мускулларнинг периферик фалажи, эшитишнинг пасайиши, қулоқда шанғиллаш, вестибуляр бош айланиши ва бир томонлама мияча симптомлари пайдо бўлади.

Краниоспинал соҳа лептоменингитида патологик жараён энсанинг катта тешиги соҳасида жойлашади. Бу соҳа лептоменингитида ликвор ўтказиш йўлларида чандиқлар ва кисталар кўп учрайди. Ликвор ўтказиш йўлларини очиш учун баъзида зудлик билан оператив муолажаларни ўтказиш талаб этилади.

Баъзан ўтказилган лептоменингитдан сўнг резидуал ҳолат сақланиб қолади. Бу ҳолатлар лептоменингитнинг ***резидуал босқичи*** деб юритилади. Лептоменингитнинг резидуал босқичида, одатда, субъектив симптомлар ўтиб кетган бўлади ёки жуда суст ифодаланади. Аммо церебрал симптомлар сақланиб қолади. Булар – пирамидал етишмовчилик, церебрал типдаги сезги бузилишлари, краниал невропатиялар, координатор бузилишлар ва ҳ.к. Лептоменингитнинг резидуал босқичида қайси неврологик симптомларнинг сақланиб қолиши касаллик локализациясига боғлиқ. Базал лептоменингитларнинг резидуал босқичида кўрув нерви атрофияси ва бошқа краниал невропатиялар ҳамда вестибуло-координатор бузилишлар сақланиб қолади. Конвекситал лептоменингитнинг резидуал босқичида эса Жексон типидаги эпилептик хуружлар сақланиб қолиши ва нейропсихологик бузилишлар кучайиши мумкин. Касалликнинг резидуал босқичида МРТ текширувлари ўтказилса, субарахноидал бўшлиқнинг кенгайиши, субарахноидал кисталар (кўпинча, орқа краниал чуқурчада), бош миянинг пўстлоқ қисми атрофияси (шу жумладан, миячада ҳам) ва мия қоринчалари кенгайиши аниқланади (2.2-расм).

Ташхис ва қиёсий ташхис. Церебрал лептоменингит ташхисини қўйиш мураккаб жараён ҳисобланади. Бунинг асосий сабаби лептоменингитга ўхшаб кечувчи касалликларнинг кўплигидир. Ташхис қўйиш мобайнидаёқ лептоменингитни жуда кўп касалликлар билан қиёслашга тўғри келади. Булар – турли этиологияли (посттравматик, токсик, метаболик) энцефалопатиялар, эпилепсия ва эпилептик синдромлар, сурункали невротик бош оғриқлар, идиопатик интракраниал гипертензия ва ҳ.к.



2.2-расм. Церебрал лептоменингит ва хориоэпендиматитда МРТ.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. **Касаллик анамнези.** Лептоменингит белгиларининг грипп ва бошқа вирусли инфекциялар, отит, тонзиллит, гайморит, фронтит, мастоидит, бош мия жароҳатларидан бир неча ой ўтгач бошланиши.
2. **Субъектив маълумотлар.** Доимий ёки зўрайиб турувчи бош оғриғи, бош айланиши, кўришнинг пасайиб бориши, мувозанатнинг бузилиши, хотира пасайиши, уйқу бузилиши ва невротик хусусиятга эга бошқа белгилар. Мавжуд субъектив симптомлар лептоменингитни юзага келтирувчи этиологик омиллардан сўнг вужудга келади ва кучаяди. Улар психоэмоционал ва жисмоний зўриқишлардан сўнг ҳам зўрайиб туради.
3. **Объектив неврологик симптомлар.** Неврологик симптомлар тарқоқ тарзда намоён бўлади. Булар – пирамидал етишмовчилик (VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, пай рефлекслари гиперрефлексияси, патологик рефлекслар), церебрал типдаги сезги бузилишлари, координатор бузилишлар, краниал невропатиялар ва интракраниал гипертензия белгилари, вегетатив дисфункциялар ва эпилептик хуружлар (асосан, Жексон типидаги). Ушбу неврологик симптомлар лептоменингит локализациясига караб турли тарзда намоён бўлади. Базал лептоменингитларнинг барча турида ИКГ аникланади.
4. **Касаллик кечиши.** Сурункали кечади ва церебрал типдаги неврологик симптомлар аста-секин кўшила боради. Инфекция, интоксикация ва бош мия жароҳатлари каби салбий омиллар касаллик кечишини жадаллаштиради.

5. **Краниограмма.** КТ ва МРТ пайдо бўлгунга қадар рентгенография лептоменингитда ИКГ ва посттравматик жароҳатларни аниқлашда асосий текширув усулларидан бири бўлган. Краниограммада калла суягининг юпқалашуви (айниқса, болаларда), «бармоқ излари» аниқланиши, турк эгари остеопорози ва кириш қисмининг кенгайиши аввал пайдо бўлган ёки ҳозирда мавжуд ИКГ белгиларидир. Бироқ мавжуд краниограмма белгилари беморда ҳозирда ИКГ борлигини тўла тасдиқлаб бера олмайди. Бунинг учун бошқа текширувлар ҳам ўтказиш зарур, шу жумладан ликворологик. Агар бемор бош мия жароҳатини ўтказган бўлса, калла суягининг зарба теккан жойида кальцификатлар аниқланиши ва суяк қалинлашган бўлиши мумкин.
6. **Эхоэнцефалография.** Замонавий нейровизуализация текширув усулларининг пайдо бўлиши ЭхоЭГ текширувига бўлган эътиборни албатта пасайтирди. Бироқ ЭхоЭГ усули ҳозиргача нейродиагностикада қўллаб келинмоқда. Чунки ЭхоЭГ текширувини ҳар қандай шароитларда (уй, иш, палата) ва беморга зудлик билан текширув ўтказиш зарур бўлиб қолган пайтларда ўтказиш мумкин. ЭхоЭГ ёрдамида нафақат интракраниал гипертензия, балки М-эхо силжишига қараб бош миядаги ҳажмли жараёнларни ҳам аниқлаш имкони бор. ЭхоЭГ да III қоринчанинг кенгайиши (7 мм дан юқори) ва юқори амплитудали латерал эхосигналларнинг аниқланиши ИКГ белгилари ҳисобланади. Бироқ ЭхоЭГ текшируви маълумотлари беморда ИКГ ҳақида тугалланган хулосани бера олмайди. Чунки III қоринча атрофия ҳисобига ҳам кенгайган бўлиши мумкин. Беморда ҳозирда ИКГ борлигини аниқлаш учун люмбал пункция ўтказиш керак бўлади.
7. **Люмбал пункция.** Лептоменингитларда, айниқса, унинг базал турларида ликвор босими турли даражада ошган бўлади. Айниқса, лептоменингит хориоэпендиматит билан биргаликда намоён бўлса, ликвор босими ётган ҳолатда 300–400 мм сув уст. гача кўтарилиши мумкин. Ликвордаги ҳужайралар сони ҳам касаллик этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда бироз ошади, оқсил миқдори ҳам бироз кўтарилади. Ликворологик текширувлар дифференциал-диагностик аҳамиятга ҳам эга. Бироқ ЛП лептоменин-

гитларда албатта ўтказилиш шарт бўлган муолажа эмас. ЛП интервенцион усул бўлганлиги учун уни ўтказиш билан боғлиқ кўрсатмалар сони жуда чегараланган.

8. **КТ ва МРТ белгилари.** Лептоменингитда субарахноидал бўшлиқлар ва цистерналар кенгайган бўлади, субарахноидал кисталар аниқланади, бош миянинг пўстлоқ қисми (шу жумладан, мияча) атрофияга учраган, мия қоринчалари кенгайган бўлади. Бу текширувлар юқори даражада дифференциал-диагностик аҳамиятга ҳам эга.
9. **Электроэнцефалография.** Бош миянинг биоэлектрик фаоллиги диффуз ва локал тарзда ўзгарган бўлади, эпилептик фаоллик аниқланиши мумкин. Конвекситал лептоменингитларда диффуз ўзгаришлар фонида локал патологик тўлқинлар, базал лептоменингитларда эса қўшимча равишда билатерал-синхрон тебранишлар кузатилади. ЭЭГ касаллик кечиши ва эпилептик фаолликни динамик тарзда ўрганиш учун ўта муҳим текшириш усулидир. Чунки эпилептик хуружлар бошланишидан анча илгари ЭЭГда эпилептик фаоллик пайдо бўла бошлайди.
10. **Офталмологик текширувлар.** Кўрув нерви атрофияси ва кўрув нерви дискининг димланиши аниқланади.
11. **Иммунологик текширувлар** мия пардаларида кечаётган яллиғланиш жараёнининг фаоллигини аниқлаш учун керак. Бунинг учун қон ва ликворда бир қатор нейромедиаторлар миқдори ўрганилади. Вирусли лептоменингитларнинг фаол боскичида иммунологик текширувларнинг аҳамияти янада юқори.
12. **Нейропсихологик текширувлар** олий нерв фаолиятини текшириш мақсадида ўтказилади.

Эслатма. *«Лептоменингит» ташхисини қўйишда неврологик симптомлар қачон ва қандай патологик таъсиротлардан сўнг пайдо бўлганлиги, аввал ўтказилган церебрал касалликлар, КТ, МРТ ва ЭЭГ текширувлар маълумотлари ва касалликнинг сурункали кечиши, албатта эътиборга олиниши керак. Лептоменингитнинг кўп турларида ИКГ белгилари аниқланишини ҳам эсда тутиш лозим. Фақат конвекситал лептоменингитларда ИКГ суст ифодаланган бўлади.*

Қиёсий ташхис. Лептоменингит ташхисини қўйишдан олдин дастлаб посттравматик энцефалопатия, невротик типдаги бош оғриқлар, кўрув нерви атрофияси билан кечувчи касалликлар (тарқоқ склероз, Лебернинг наслий атрофияси, ЦВК, қандли диабет ва бошқа токсик-метаболик жараёнлар, кўрув нервининг посттравматик атрофияси), эпилепсия, нейросаркоидоз, бош мия ўсмалари, гидроцефалия, сурункали менингит, диэнцефал дисфункциялар, мияча зарарланиши билан кечувчи баъзи дегенератив касалликлар, вегетатив кризлар билан кечувчи касалликлар ва, албатта, турли этиологияли ИКГ билан қиёсий ташхис ўтказиш керак.

Кечиши ва прогноз. Лептоменингит сурункали кечувчи касаллик бўлиб, узоқ вақт давом этади ва турли патологик таъсирлар остида кучайиб туради. Йиллар ўтиб ёки даволаш таъсири остида клиник симптомлар регрессга учрайди. Оптико-хиазмал лептоменингитда прогноз яхши эмас. Агар кўриш функцияси пасаяётган бемор ўз вақтида врачга мурожаат қилмаса ва етарли даражада даволаш муолажалари олиб борилмаса, бир неча ой ичида амавроз ривожланиши мумкин. Шунингдек, орқа краниал чуқурча лептоменингитида окклюзион гидроцефалия ривожланиш хавфи ҳам юқори. Бугунги кунда лептоменингитнинг оғир асоратли турлари жуда кам учрайди. Бунинг асосий сабаблари – аҳолининг тиббий саводхонлик даражаси ошиб бораётганлиги, профилактик тиббиётнинг яхши йўлга қўйилганлиги ва замонавий нейродиагностика усулларининг кенг татбиқ этилганлигидир.

ХОРИОЭПЕНДИМАТИТ

Бош мия қоринчалари эпендимаси ва хориоидал чигаллари яллиғланишига ***хориоэпендиматит*** деб айтилади. Хориоэпендиматит ликвор ишлаб чиқарилиши, қайта сўрилиши ва циркуляцияси бузилиши билан намоён бўлувчи касаллик. Бу касаллик, асосан ёшларда учрайди.

Тарихи. 1933 йили H. Claude ички гидроцефалия билан намоён бўлувчи патологик ҳолатларни *«вентрикулит»* деб атаган. Кейинчалик «вентрикулит» атамасининг қуйидаги синонимлари пайдо бўлади: *вентрикуляр менингит, перивентрикуляр энцефалит, эпендимит, эпендиматит.* Булар ичида «вентрикулит» атамаси кўп қўлланилган ва унга деярли иккиламчи патологик ҳолат, яъни менингит, менингоэнцефалит ва мия абсцесслари асорати деб қаралган. Шу боис бўлса керак, вентрикулитга алоҳида нозология сифатида

эътибор берилмаган. Табиийки уни олдиндан аниқлаш, ташхис қўйиш ва даволаш тамойиллари ҳам етарли даражада ишлаб чиқилмаган.

Айтиш жоизки, «вентрикулит» атамаси нотўғридир. Чунки «*ventricula*» – *қоринча* дегани, қоринча эса яллиғланмайди. Бу касалликда мия қоринчалари эпендимал қавати ва унинг қон томир чигаллари (хориоидал чигаллар) яллиғланади. Шуларни эътиборга олиб, 1972 йили Наби Мажидов томонидан *«Хориоэпендиматит»* атамаси таклиф этилган ва қабул қилинган. Наби Мажидов бу касалликнинг этиологияси, патогенези, клиник турлари ва кечишини экспериментал усуллар билан батафсил ўрганди, унга ташхис қўйиш ва даволаш тамойилларини ишлаб чиқди. Кейинчалик *«Хориоэпендиматит»* атамаси «Катта тиббиёт энциклопедияси»га киритилди. Чунки бу атама касалликнинг патогенези, патоморфологияси ва клиникасини ўзида тўла мужассамлаштирган эди.

Этиологияси. Хориоэпендиматит ҳам лептоменингитга ўхшаб полиэтиологик касалликдир. Лептоменингитни юзага келтирувчи деярли барча этиологик омиллар хориоэпендиматит сабабчиси ҳамдир. Шунинг учун бу иккала касаллик аксарият ҳолларда биргаликда намоён бўлади. Демак, хориоэпендиматит этиологияси грипп ва бошқа вирусли инфекциялар, тонзиллит, синуситлар, отит ва бод касаллигидир. Шунингдек, специфик инфекциялар (бруцеллёз, сил, захм) ва паразитар касалликлар (цистицеркоз, токсоплазмоз) да ҳам хориоэпендиматит ривожланади. Менингитлар ва мия абсцессларида инфекцион жараённинг мия қоринчаларига ўтиши сабабли ҳам хориоэпендиматит шаклланади. Бундай хориоэпендиматитлар жуда оғир кечади.

Хориоэпендиматит ривожланишида бош мия жароҳатининг ҳам ўрни катта. Бироқ, унинг ўзи алоҳида хориоэпендиматитни юзага келтира олмайди. Бунинг учун қўшимча инфекцион омил таъсир кўрсатиши керак. Кўпинча, бош мия жароҳатларида мия қоринчалари кенгайиб қолишининг асосий сабаблари – эпендимал қаватда рўй берган пердиапедик геморрагиялар, ишемия ва гипоксия. Бир-бирига боғлиқ ушбу патологик жараёнлар эпендимал қават атрофияси билан тугалланади. Бунинг натижасида ликвор ишлаб чиқарилиши ҳам, қайта сўрилиши ҳам бузилади ва, оқибат, посттравматик ИКГ ривожланади. Бу ҳолатни Наби Мажидов «посттравматик асептик хориоэпендиматит» деб атаса, бошқа муаллифлар «посттравматик интракраниал гипертензия» деб ном берган.

Патогенези. Лептоменингит патогенезидаги каби хориоэпендиматит патогенезини ҳам аутоиммун-аллергик яллиғланиш реак-

циялари белгилаб беради. Маълумки, мия қоринчалари эпендимаси капиллярларга бой. Бу ерга инфекциялар ликвор йўллари, қон томирлари, периваскуляр бўшлиқлар ва контакт йўл орқали етиб келади. Мия қоринчаларининг эпендимал қавати ва хориоидал чигалларига етиб келган инфекциялар реактив яллиғланиш жараёнларини бошлаб беради. Хориоидал чигаллар патоген омилларга жуда сезгирлиги билан ажралиб туради. Шу боис ўткир нейроинфекциялар хориоидал чигалларда ликвор ишлаб чиқарилишини касалликнинг биринчи куниёқ кучайтириб юборади. Аммо касалликнинг ўткир даври ўтгач, ликвор босими яна ўз ҳолига қайтади. Чунки ортиқча ликвор қайта сўрилади. Агарда хориоидал чигаллардаги патологик жараён давом этаверса, хориоэпендиматит ривожланади.

Ўткир инфекциялар тез-тез такрорланаверса ёки сурункали инфекциялар қўзғалиб турса, мия қоринчаларининг эпендимаси, субэпендимал қавати ва хориоидал чигалларида яллиғланиш жараёнлари бошланади. Бу эса хориоэпендиматит ривожлана бошланганидан далолат беради. Касалликнинг ўткир даврида яллиғланиш жараёнлари ликвор гиперсекрецияси билан намоён бўлади. Бу боскич хориоэпендиматитнинг *гиперсекретор босқичи* деб айтилади. Ўртача 2 ҳафтадан 2 ойгача давом этувчи бу даврда ИКГ ривожланади. Узоқ давом этувчи сурункали яллиғланиш жараёнлари қоринчаларнинг ликвор ишлаб чиқарувчи тўқималари деструкцияси ва атрофияси билан тугалланади. Касаллик шу алфозда давом этаверса, бир неча ой ёки йиллардан сўнг ликвор секрецияси ва резорбцияси пасаяди. Бу эса хориоэпендиматитнинг *арезорбтив босқичи* бошлаганини кўрсатади.

2.6-жадвал. **Хориоэпендиматит таснифи (Наби Мажидов, 1972)**

Этиологияси бўйича
А) Носпецифик:
– инфекцион-аллергик
– вирусоген
– тонзиллоген
– синусоген
– отоген
– ревматик
– травматик
– токсик

Б) Специфик:
– сил касаллигида
– бруцеллёзда
– захмда
В) Паразитар (токсик-аллергик):
– токсоплазмозда
– цистециркозда
– эхинококкозда
Г) Ноаниқ этиологияли
Кечиши бўйича
– ўткир
– нимўткир
– сурункали
Ликвородинамика ҳолати бўйича
– окклюзияли
– окллюзиясиз
Ликвор секрецияси ва резорбцияси бўйича
– гиперсекреция боскичи
– арезорбция боскичи
Интракраниал босим бўйича
– гипертензион синдром
– гипотензион синдром

Клиникаси. Хориоэпендиматит клиникаси умумий ва локал неврологик симптомлардан иборат бўлиб, уларнинг қай тарзда намоён бўлиши касаллик этиологияси ва даврига боғлик. Ўткир вирусли инфекциялардан сўнг ривожланган хориоэпендиматитлар умуминфекцион белгилар билан бошланади. Бу даврда ИКГ белгилари пайдо бўла бошлайди. Бемор кучли диффуз бош оғриғи, кўнгил айниши, кусиш ва бош айланишдан шикоят қилади. Қўшимча текширувлар кўз туби димланиши, ликвор босими ошиши ва, албатта, мия қоринчалари кенгайганини кўрсатади.

Касалликнинг ўткир ва нимўткир даврлари орасидан аник бир чегара ўтказиш қийин. Хориоэпендиматитнинг бу даврлари, одатда, 2 ҳафтадан 1–2 ойгача давом этади ва ликвор гиперсекрецияси билан намоён бўлади. Хориоэпендиматит бош оғриклар ва кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар билан бошланади. Юз гипере-

мияси, гипергидроз, қизил дермографизм, енгил гиперсаливация ёки оғиз қуриши, уйқусизлик ёки кўп ухлаш, кардиалгия, реактив артериал гипертония ёки гипотония, синкопал ҳолатлар, тахикардия, умумий титроқ, совқотиш ёки қизиб кетиш, акроцианоз, полиурия каби вегетатив бузилишлар аниқланади. Бу симптомларнинг кўп учраши гипоталамусда жойлашган вегетатив марказларнинг ортиқча қўзғалиши билан боғлиқ. Вегетатив симптомлар билан бирга гиперстеник невроз белгилари ҳам аниқланади.

Бошқа объектив неврологик симптомлар кам кузатилади. Тригеминал ва оксипитал нуқталар ҳамда кўз олмаларини босиб текширганда оғриқ пайдо бўлади. Оғриқ, шунингдек, калла қутисини перкуссия қилиб текширганда ҳам кузатилади ёки кучаяди. Кўз олмалари ҳаракатлари оғриқли бўлади ва енгил горизонтал нистагм аниқланади. Пай рефлекслари иккала томонда ҳам ошади. Сезги бузилишлари умумий гиперестезия кўринишида намоён бўлади. Аксарият ҳолларда қўлларда тремор ва Ромберг синовида енгил чайқалиш пайдо бўлади. Бу симптомларнинг барчаси ликвор босимининг ошиши ва шу сабабли интракраниал бўшлиқларнинг кенгайиши билан боғлиқ. Демак, хориоэпендиматитнинг ўткир ва нимўткир даврлари ИКГ билан кечади.

Агар ташхис ўз вақтида аниқланмаса ва фаол даволаш муолажалари талаб даражасида ўтказилмаса, касаллик аста-секин сурункали даврга ўтади. Хориоэпендиматитнинг сурункали даврга ўтиши, одатда, 2 ойдан сўнг бошланади.

Касалликнинг сурункали даврида турли даражада ифодаланган ликвородинамик бузилишлар пайдо бўлади, яъни ликвор гиперсекрецияси гипосекреция билан, гипертензион синдром гипотензион синдром билан алмашинади. Аммо бундай алмашинув ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Шунинг учун ҳам, сурункали гипертензион синдром билан кечувчи хориоэпендиматитлар кўп учрайди.

Интракраниал гипертензия билан кечувчи хориоэпендиматит клиникаси. Асосий симптомлари – кучайиб турувчи доимий бош оғриқ ва кўришнинг пасая бориши. Бош оғриқ, одатда, диффуз тарзда намоён бўлади, худди бош ичига сув тўлдирилгандек лўкиллаб оғрийди. Оғриқ кўз соққаси, чакка ва энса соҳаларида янада кучлироқ ифодаланади. Бемор бошини энгаштирса, кучанса ва жисмоний ишлар билан шуғулланса оғриқ зўраяди. У баланд ёстиқда ётишни хуш кўради, чунки паст ёстиқда ётса, бош оғриғи янада кучаяди. Бош оғриғи кучайган пайтларда беморнинг кўнгли айниб, баъзан қайт қилади. Бу оғриқлар, одатда, калла соҳаси гиперестезияси билан

намоён бўлади. Бемор об-ҳаво ўзгаришлари ва иссиқ-совуққа жуда сезгир бўлади. Куннинг исиб кетиши ҳам, совиб кетиши ҳам бош оғриғини кучайтириб юборади. Бош оғриғи, шунингдек, спиртли ичимликлар истеъмол қилганда, психоэмоционал зўриқишлар, ҳайз кўриш даври ва шу каби бошқа вазиятларда кучаяди. Бош айланиши кучайиб координация ҳам бузилади. Шунингдек бемор, қулоқ шанғиллаши ва «битиб» қолиши, паришонхотирлик, хотира пасайиши, уйқусизлик, умумий ҳолсизлик ва тез чарчаб қолишдан ҳам шикоят қилади.

Кўриш функцияси иккала кўзда ҳам аста-секин пасая боради. Айтиш жоизки, сурункали давом этувчи гипертензион синдромда ҳам, гипотензион синдромда ҳам кўриш функцияси пасаяди. Чунки ҳар қандай ликвородинамик бузилишлар бош мияда ва, айниқса, оптико-хиазмал соҳада микроциркуляция бузилиши билан кечади. Хориоэпендиматит билан базал лептоменингитнинг биргаликда намоён бўлиши ҳам кўриш функцияси пасайишининг асосий сабабларидан биридир. Бундай беморларда кўрув нервининг иккиламчи атрофияси ва кўрув нерви диски димланиши аниқланади. Чунки, кўрув нервлари ишемия ва гипоксияга жуда сезгир.

Касалликнинг ўткир ва нимўткир даврларида аниқланган неврологик симптомлар унинг сурункали даврида ҳам кузатилади ва доимий тус олади. Вегетатив симптомлар эса касалликнинг ўткир давридагидек ранг-баранг бўлмайди. Кейинчалик енгил ва таркоқ даражада ифодаланган когнитив бузилишлар ривожланади.

Интракраниал гипотензия билан кечувчи хориоэпендиматит клиникаси. Хориоэпендиматитнинг бу тури нисбатан кам учрайди. Чунки касалликнинг гипертензион синдром билан кечувчи босқичида аксарият беморлар даволаниб кетишади. Агарда хориоэпендиматит ўз вақтида аниқланмаса ёки этиопатогенетик даволаш муолажалари талаб даражасида ўтказилмаса, гипертензион синдромли хориоэпендиматит гипотензион синдромли хориоэпендиматитга ўтади. Бунинг яна бир сабабларидан бири – хориоэпендиматит ташхисини қўймасдан, беморни бошқа касаллик сифатида даволашдир.

Хориоэпендиматитнинг бу даврида ҳам бош оғриқлар давом этади, бироқ улар гипертензион бош оғриққа хос хусусиятларни йўқотади. Неврастеник симптомлар ва когнитив бузилишлар доимий тус олади. Неврологик статус текширилганда қорачиқлар фотореакцияси пасайиши, горизонтал нистагм, тригеминал иннервация бузилиши (юзда гипестезия соҳалари ва оғриқлар), VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, пай рефлексларининг иккала

томонда ҳам ошиши, вегетатив симптомлар ва енгил вестибуло-координатор бузилишлар аниқланади.

Интракраниал гипотензия хориоэпендиматитнинг сўнгги босқичида ривожланади. Бу даврга келиб мия қоринчаларининг эпендимал қавати ва хориоидал чигаллар атрофияга учрайди. Бу патологик жараён диффуз тарзда намоён бўлса, хориоидал чигалларнинг секретор фаолияти пасаяди ва ликвор гипотензияси ривожланади. Эпендимал қаватдаги атрофик жараён нафақат ликворнинг нормал секрецияси, балки унинг резорбциясини ҳам сусайтириб юборади. Бу давр хориоэпендиматитнинг арезорбтив босқичи деб аталади. Агарда мия қоринчалари деворларидаги атрофик жараён мия тўқимасига ҳам ўтса, энцефалитик симптомлар юзага келади. Бунда енгил ифодаланган экстрапирамидал бузилишлар, краниал нервлар иннервациясининг бузилиши, мияча симптомлари (мияча йўллари зарарланиши сабабли), дисмнестик синдром, вегетатив ва нейроэндокрин бузилишлар пайдо бўлади.

Окклюзион хориоэпендиматит. Маълумки, ликвор йўллари бекилиб қолиши окклюзион хориоэпендиматит ривожланишига олиб келади. Унинг асосий сабаблари – мия абсцесси, йирингли менингит ва менингоэнцефалитлар. Шу боис окклюзион хориоэпендиматит болаларда кўп учрайди. Бош мия пардалари ва мия тўқимасидаги йирингли яллиғланиш жараёнларининг ликвор йўллари оркали ёки контакт йўл билан мия қоринчаларига ўтиши окклюзион хориоэпендиматит ривожланишига сабабчи бўлади.

Ликвор йўллари асосан Монро тешиги, Силвий сув йўли ва орқа краниал чукурча соҳасида (Люшко ва Мажанди тешиклари) окклюзияга учрайди. Барча окклюзион хориоэпендиматитлар кучли гипертензион-гидроцефал синдром билан намоён бўлади ва оғир кечади.

Монро тешиги окклюзиясида ён қоринчалар асимметрик тарзда кенгайиб кетади. Силвий сув йўли окллюзияларида ён қоринча ва III қоринча кенгаяди ва гидроцефалия ривожланади. Люшко ва Мажанди тешиклари окклюзиясида Брунс синдроми пайдо бўлади ва беморнинг ҳаёти учун ўта хавфли ҳолат юзага келади. Хориоэпендиматитнинг қолган турлари окллюзиясиз кечувчи хориоэпендиматитларга киради.

Ташхис. Хориоэпендиматит ташхиси анамнестик маълумотлар, субъектив ва объектив симптомлар, лаборатор ва инструментал текширувларга асосланиб қўйилади.

Ташхис қўйиш алгоритми

Анамнестик маълумотлар. Ўтказилган инфекциялар (грипп, менингит, менингоэнцефалит) ёки мавжуд инфекциялар (синуситлар, тонзиллит, отит, мия абсцесси), специфик инфекциялар (бруцеллёз, сил, захм), паразитар касалликлар (токсоплазмоз, цистециркоз, эхинококкоз).

Субъектив симптомлар. Сурункали кечувчи доимий бош оғриқлар (айникса, гипертензион хусусиятга эга), кўришнинг пасайиб бориши, неврастеник ва вегетатив симптомларнинг доимий тарзда кузатилиши.

Объектив симптомлар. Интракраниал гипертензияларда намоён бўладиган барча объектив неврологик симптомлар аниқланади. Аксарият неврологик симптомлар касаллик гипотензив босқичга ўтганда ҳам сақланиб қолади. Хориоэпендиматитда диэнцефал бузилишлар кўп учрашига эътибор қаратилади. Агар касаллик лептоменингит билан биргаликда намоён бўлса, церебрал симптомлар кузатилиши эътиборга олинади.

Калла суяги рентгенографияси. Краниограммада калла суяги гумбази юпқаланиши (айникса, болаларда), турк эгари остеопорози ва унга кириш қисмининг кенгайиши, кенгайган веналар сояси каби белгилар аниқланади. Бу белгилар ҳозирда мавжуд бўлган ёки аввал ўтказилган ИКГ лар учун хос белгилар. Рентгенологик текширувларда ИКГ аниқланиши хориоэпендиматит ташхисини қўйиш учун асосий шартлардан биридир. Чунки ҳар қандай этиологияли хориоэпендиматитда ИКГ ривожланади. Агарда рентгенологик текширувда ИКГ белгилари, ЛП текширувида эса ликвор гипотензияси аниқланса, бу *рентген-ликворологик диссоциация* деб юритилади. Бу ҳолат хориоэпендиматитнинг сурункали даврида, яъни касаллик гипертензион босқичдан гипотензион босқичга ўтганда кузатилади. Агарда ликвор босими баланд бўлса-ю, краниограммада ИКГ белгилари аниқланмаса, бу *ликвор-рентгенологик* деб аталади. Бу ҳолат касалликнинг ўткир даврида кузатилади, яъни ликвор босими ошгану, бирок унинг рентгенологик белгилари ҳали ривожланмаган. Замонавий нейровизуализация текширув усуллари пайдо бўлганлиги туфайли ҳозирда бундай синамалар ўтказилмайди.

Эхоэнцефалография. ЭхоЭГ текширувларида ИКГ белгиларини III қоринчанинг кенгайиши ва юқори амплитудали эхосигналлар орқали аниқлаб олиш мумкин. Ҳозирда бу усул кам қўлланилади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ да миянинг биоэлектрик фаоллиги кучли ўзгарган бўлади, кўпинча, юкори амплитудали патологик тўлкинлар ва билатерал-синхрон тебранишлар аникланади.

КТ ёки МРТ текширувлари. Мия коринчалари ва субарахноидал бўшликлар кенгайиши хамда мия паренхимасида атрофик ўзгаришлар аникланади (2.3-расм).



2.3-расм.
Хориоэпендиматитда МРТ.

Даволаш. Лептоменингит ва хориоэпендиматит билан касалланган беморларни даволаш усуллари деярли бир хилдир. Чунки бу иккала касалликнинг этиопатогенези хам ўхшаш хисобланади. Ташхис қўйилгач, аввалambор этиологик омиллар бартараф этилиши керак. Агар беморда сурункали инфекция ўчоклари (отит, синусит, тонзиллит, мастоидит) бўлса, уларни бартараф этиш лозим. Инфекцион жараённинг фаол боскичида антибиотиклар тавсия этилади. Инфекцион этиологияли лептоменингит ва хориоэпендиматитларда десенсибилизация максадида антигистамин дорилар тавсия этилади. Диазолин 0,05 г, тавегил 0,025 г, зиртек 0,01 г, кларитин 0,01 г, эриус 0,005 г каби дорилардан бири кунига 1–2 махалдан буюрилади.

Иммунитетни ошириш учун иммуномодуляторлар хам буюрилади. Бу максадда иммуноглобулин 1 мл м/и хар куни, циклоферон 2 мл м/и ёки в/и га кунора килиниши мумкин.

Интракраниал гипертензияни камайтириш учун магний сульфат кунига 5–10 мл в/и ёки м/и га, 5 мл L-лизин эсцинат 5 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасига қўшиб в/и га кунига 1–2 махал юборилади. Заруратга караб лазикс, диакарб, верошпирон ва глицерин хам тавсия этилади.

Тўкималарда регенератив жараёнларни жадаллаштириш учун деярли барча турдаги витаминларни (B1, B6, B12, E, C, PP) қўллаш мумкин. Церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшилаш учун сермион ва трентал каби дорилар берилади. Эпилептик хуружларга карши антиконвулсантлар (валпроатлар, карбамазепин) тавсия

этилади. Невротик бузилишларни бартараф этишда транквилизаторлар, депрессив белгиларни йўқотиш учун антидепрессантлар қўлланилади. Краниал невропатиялар билан намоён бўлувчи лептоменингитларда қўшимча равишда нейромидин 5–15 мг ёки нивалин 5–10 мг м/и га қилинади. Бу дорилар таблетка кўринишида яна 1–2 ой берилиши мумкин. Агар эпилептик хуружлар кузатилмаса, физиотерапевтик муолажалар ҳам амалга оширилади.

Профилактикаси. Организмдаги сурункали инфекция ўчоқлари (синуситлар, отит, тонзиллит) бартараф этилади. Вирусли касалликларга тез-тез чалинадиган беморларга танани чиниктирувчи ва иммунитетни оширувчи муолажалар буюрилади. Бош мия жароҳатларини ўтказган беморлар доимий врач назоратига олинади ва асоратларининг олдини олувчи даволаш муолажалари ўтказиб турилади.

ЭНЦЕФАЛИТЛАР

Бош миянинг яллиғланишига ***энцефалит*** деб айтилади. Энцефалитни нафақат вируслар ёки микроблар юзага келтиради, балки унинг аллергик ва токсик этиологияли турлари ҳам мавжуд. Бундай пайтларда аллергик ва токсик энцефалитлар ҳақида сўз боради. Демак, энцефалит – бу бош миянинг инфекцион, инфекцион-аллергик, аллергик ва токсик зарарланишлари сабабли юзага келадиган касаллик.

Энцефалитларнинг умумқабул қилинган таснифи йўқ. Клиник амалиётда бирламчи ва иккиламчи энцефалитлар фарқланади. Патоген омил (вирус ёки бактерия) бевосита бош мияни зарарласа, ***бирламчи***, энцефалит организмдаги бошқа касалликлар сабабли ривожланса – ***иккиламчи энцефалит*** дейилади. Яллиғланиш жараёни бош миянинг барча қисмини эгалласа – ***диффуз энцефалит***, унинг маълум бир соҳасини эгалласа – ***ўчоқли энцефалит*** деб айтилади. ***Ўчоқли энцефалитда*** патологик жараён кўпроқ пўстлоғости тугунлари, мезенцефал соҳа, диэнцефал соҳа, мия устуни ва миячада жойлашади.

Яллиғланиш жараёни бош миянинг ҳам оқ, ҳам кулранг моддасини эгалласа, бунга ***панэнцефалит*** деб айтилади. Яллиғланиш жараёни кўпроқ бош миянинг оқ моддасида кечса – ***лейкоэнцефалит***, бош миянинг кулранг моддасида кечса – ***полиоэнцефалит*** деб аталади. Яллиғланиш жараёни бош мия ва унинг пардаларида намоён бўлса – ***менингонцефалит***, бош мия ва орқа мия биргаликда яллиғланса – ***энцефаломиелит,*** бош мия, орқа мия ва уларнинг пардалари

яллиғланса – ***менингоэнцефаломиелит*** деб номланади. Шунингдек, экссудат хусусиятига қараб ***йирингли*** (бактериялар, вируслар) ва ***йирингсиз*** (токсинлар ва ҳ.к.) энцефалитлар фарқланади.

Этиологияси. Энцефалитни жуда кўп нейротроп вируслар ва микроорганизмлар чақиради. Нейротроп вируслар сабабли ривожланадиган энцефалитлар учун юқори даражада юқувчанлик, мавсумийлик, тез тарқалиш ва об-ҳаво шароитларига қараб ўзгарувчанлик хос. Энцефалит ёш болаларда кўп учрайди.

Бирламчи энцефалит этиологияси

- Кўп мавсумли вируслар: герпес, энтеровируслар (Коксаки, ECHO), цитомегаловируслар, кутуриш ва б.қ.
- Арбовируслар (трансмиссив): кана, чивин (япон), австралия вируси, америкининг Сент–Луис вируси.
- Номаълум табиатга эга вируслар: Экономо вируси ва б.қ.
- Микроблар ва риккетсиялар: захм, боррелиоз, тошмали тифда ва б.қ.

Иккиламчи энцефалит этиологияси

- Постэкзантем омиллар: қизамиқ, қизилча, сув чечак.
- Ўтказилган эмлашлар: қизамиқ, қизилча, тепки ва бошқа эмлашлардан сўнг.
- Турли бактерия ва паразитлар сабабли, яъни стафилоккок, стрептококк, сил, токсоплазмоз, хламидия, безгак ва б.қ.

Патогенези. Энцефалит кўп этиологияли бўлгани учун, унинг патогенези ҳам турличадир. Энцефалитни юзага келтирган инфекциянинг тури, юқиш йўллари ва беморнинг иммунитети касаллик патогенезининг қай йўсинда ривожланишига таъсир кўрсатади.

Энцефалитни чақирувчи вируслар МНС га қуйидаги йўллар билан етиб келади: юқори нафас йўллари, тери, кўз шиллиқ пардаси, ошқозон-ичак системаси, урогенитал аъзолар, йўлдош ва бошқа йўллар. Вирус организмга тушганидан сўнг кўпая бошлайди ва гематоген, лимфоген ҳамда периневрал бўшлиқлар орқали МНС га етиб олади. Лимфоген йўллар деганда, краниал нервларнинг лимфатик томирлари кўзда тутилади. Вирус организмга тушди дегани, албатта энцефалит ривожланади, дегани эмас. Уларнинг баъзилари организмда аввалдан мавжуд бўлади. Энцефалит ривожланиши учун иммунитет суст ва ГЭБ ўтказувчанлиги юқори бўлиши керак.

Арбовируслар чақирадиган энцефалитлар ҳашаротлар чақиши сабабли трансмиссив йўл орқали юқади, масалан, чивин ва кана энцефалитлари. Улар чаққанидан сўнг вируслар тери остида кўпая

бошлайди ва локал яллиғланиш реакциясини юзага келтиради. Кўпайиб ривожланган вируслар конга ва лимфа йўлларига тушади. Вирусларнинг конга ўтиши учун бир неча дақиқанинг ўзи етарли холос. Буни ***бирламчи вирусемия*** боскичи деб аташади. Вируслар қон бўйлаб барча аъзоларга тарқай бошлайди, улар жигар, талоқ ва мушакларга ўтади. Вируслар ушбу аъзоларда яна кўпайиб «янги организмда» яшашга мослашиб олади. Ўзгариб янги тусга кирган вируслар яна қон томирлар томон интилади ва қон оқими бўйлаб бошқа тўқималарга тарқала бошлайди. Бу ***иккиламчи вирусемия*** боскичидир. Вируслар қон томирлар орқали тарқалаётиб уларни ҳам зарарлаб боради. Бунинг оқибатида қон томир деворлари мўртлашади, эндотелия қавати шишади. Шу билан инкубацион давр тугайди.

Вируслар гематоген ва лимфоген йўллар орқали МНС томон йўналади ва гематоэнцефалик баръердан ўтиб бош мия тўқималарида кўпая бошлайди. Бу даврда неврологик белгилар вужудга келади. Баъзи вируслар МНС нинг барча тўқималарига ўта олса (панэнцефалит), бошқа бирлари ўтолмай қолади. Вируслар бош миянинг қайси тўқимасида кўним топса, ўша тўқимани зарарлайди. Энцефалитнинг локал турлари ана шундай тарзда юзага келади. Масалан, пўстлоғости энцефалити, мия устуни энцефалити ва ҳ.к. Баъзи вируслар фақат бир хил нейронларни зарарлайди. Масалан, полиомиелит вируси асосан орқа миянинг мотор нейронларини зарарласа, қутуриш вируси лимбик системага кирувчи тузилмаларни зарарлайди.

Патоморфологияси. Энцефалитнинг деярли барча турларида бош мияда яллиғланиш-дегенератив жараёнлари кетади. Нейронлар атрофияга учраб йўқола бошлайди, уларнинг ўрнини астроцитлардан иборат тугунлар эгаллайди. Шунингдек, глиал тўқима пролиферацияси, васкулитлар, микрогеморрагиялар, периневрал ва периваскуляр шишлар вужудга келади. Мия пардаларида эса фиброз тўқималар шаклланади. Кейинчалик ушбу патологик жараёнлар мия тўқималарида турли хил ишемик, микрогеморрагик ва дегенератив ўчоқлар ҳамда кисталар пайдо бўлишига олиб келади. Шунинг учун бош мияни МРТ қилганда бир қатор бошқа касалликларга хос, хусусан лакунар инсульт, стриопаллидар дегенерация, токсик энцефалопатиялар ва паразитар касалликларга хос белгиларни кўриш мумкин (2.4-расм).

Клиникаси. Бирламчи ва иккиламчи энцефалитлар бир-бирига ўхшаш клиникага эга. Энцефалит, одатда ўткир бошланади, яъни беморнинг тана ҳарорати кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кўнгли



2.4-расм. Пўстлоғости энцефалити: МРТда яллиғланиш ўчоқлари, мия ҳажми ҳам кичрайган.

айнийди ва қусади. Кўнгил айниш ва қусиш кетма-кет рўй беради. Буни ***церебрал қусиш*** деб аташади. Беморнинг танаси қақшаб оғрийди, бўйин соҳаси, бели ва оёқ-қўлларида кучли оғриқлар пайдо бўлади ва у ҳолсиз бўлиб қолади. Бу симптомларнинг пайдо бўлиши бевосита нерв тузилмаларининг зарарланиши билан ҳам, умумий интоксикация билан ҳам боғлиқ. Беморда турли даражада ифодаланган эс-ҳуш бузилишлари, яъни сомноленция, делирия ва сопор ҳолатлари кузатилади. Менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар ва руҳий бузилишлар пайдо бўлади. Руҳий бузилишлар кучли психомотор қўзғалишлар ва делирийлар билан намоён бўлади. Беморни бошқариб бўлмай қолади, у оёқ-қўлларини ҳар томонга ёзиб бақираверади, ўз якинларини танимай қолади, алаҳсирайди, саволларга тушунар-тушунмас жавоб қайтаради.

Касалликнинг дастлабки кунлари оёқ-қўлларда фалажлик кузатилмайди. Аммо бир ҳафта ўтиб-ўтмай монопарез, гемипарез ва тетрапарезлар пайдо бўлиши мумкин. Фалажликларнинг қай тарзда вужудга келиши энцефалит турига боғлиқ. Масалан, баъзи энцефалитлар учун гемипарезлар, Экономо энцефалити учун паллидар фалажликлар, кана энцефалити учун бўйин ва елка мушаклари фалажлиги хос. Даволаш зудлик билан бошланмаган ҳолатларда фалажликлар кучая бориб плегияга ўтади. Шунингдек, энцефалитнинг ўткир даври учун сезги бузилишлари, краниал нервлар патологияси ва вегетатив бузилишлар ҳам хос. Аксарият энцефалитларда пўстлоғости тузилмалари зарарланади ва экстрапирамидал симптомлар шакллана бошлайди.

Кечиши. Энцефалитларнинг 5 хил кечиши фарқланади: 1) яшин тезликда; 2) ўткир; 3) нимўткир; 4) сурункали; 5) қайталанувчи. Энцефалитнинг қай даражада оғир кечишига караб 3 хил тури фарқланади: 1) ўртача; 2) оғир; 3) жуда оғир.

Клиник симптомлар шаклланишига караб энцефалитнинг қуйидаги босқичлари фарқланади: 1) умуминфекцион белгилар, яъни субклиник давр; 2) неврологик симптомларнинг шаклланиши; 3) ка-

салликнинг ривожланишдан тўхташи 3) реконвалесценция; 4) асоратлар даври.

Энцефалитнинг кай тарзда кечиши ва оғирлик даражаси касаллик этиологияси, беморнинг ёши, умумий аҳволи, иммунитети ва йўлдош касалликларнинг бор-йўқлилига кўп боғлиқ. Баъзи энцефалитлар (арбовирусли, герпетик) жуда оғир кечади, бошқа бирлари эса (тепки, энтеровирусли) бироз енгил кечади.

БИРЛАМЧИ ЭНЦЕФАЛИТЛАР

- Кана энцефалити.
- Герпетик энцефалит.
- Эпидемик энцефалит (Экономо энцефалити).
- Энтеровируслар (Коксаки ва ECHO) чақирган энцефалитлар.
- Чивин энцефалити.

КАНА ЭНЦЕФАЛИТИ

Кана энцефалити асосан, кана чақиши орқали ривожланувчи ўткир вирусли касаллик бўлиб, бирламчи энцефалитлар гуруҳига киради. Кана энцефалити эпидемияси 1933–34 йиллар баҳор ва ёз ойларида Россиянинг Приморья ўлкасида тарқалган. Бу касаллик дастлаб «Тайга энцефалити» деб номланади ва унинг қуйидаги синонимлари пайдо бўлади: баҳорги-ёзги, сибир, эндемик, узоқ шарқ, кана энцефалити. Ҳозирда «Кана энцефалити» атамаси кўп қўлланилади. Ушбу касаллик қалин чакалакзорлардан иборат ўрмонзорлари бор ўлкаларда кўп тарқалган. Кана энцефалити Ўзбекистонда жуда кам учрайди.



2.5-расм. Кана (ixodes persulcatus).

Этиологияси. Кана энцефалити вируси нейротроп арбовируслар гуруҳига мансуб бўлиб, одам организмига, асосан, *кана чақиши* ва кам ҳолларда *алиментар йўл* орқали ўтади. Алиментар йўл орқали ўтиш эчкининг хом сутини истеъмол қилганда рўй беради. Сигир организмида кана энцефалити

вируси ривожлана олмайди. Ит, қўй, чўчка, от, маймун ва оқ каламушлар ушбу вирусга сезгир бўлишади. Бу касаллик бемор кишидан соғлом кишига юқмайди ва касалланган одамда кана энцефалитига нисбатан турғун иммунитет қолади.

Эслатма. *Каналарнинг 5% вирус ташувчи, холос.*

Кана энцефалити мавсумий энцефалитлар сирасига киради ва касалланиш баҳор-ёз мавсумига (апрелдан августгача) тўғри келади. Бу мавсум каналарнинг фаоллиги ва балоғатга етиши ҳамда ўрмонзорларга дам олиш ва ишлашга чиқувчилар сони кўпайиши билан боғлиқ. Кана энцефалити бўйича эндемик ўчоқларда яшайдиганлар қонида кана энцефалитига қарши антитаначалар аниқланган. Шунинг учун ҳам, ўрмонзорларда доимий яшовчилар ва ишловчилар кана энцефалити билан кам касалланишади ёки уларда касаллик енгил кечади.

Патогенези. Кана терига чуқур ёпишиб олади ва одамнинг қонини сўра бошлайди. Вирус терига ўтган заҳоти кўпая бошлайди ва маҳаллий яллиғланиш реакциясини юзага келтиради. Орадан 4–5 кун ўтгач, кана теридан ўзи тушиб кетади. Баъзида одам ўз танасида канани кўриб, уни қўли билан олиб ташлайди. Одатда, кана чақиши оғриқсиз бўлади. Шунинг учун ҳам одам кана чаққанини сезмай қолади. Баъзида пайдо бўлган локал қичима, «*Мени кана чақмадимикан*?» деган хаёлга олиб келади ва врачга мурожаат қилишга мажбур этади.

Вирус қонга тушгач вирусемия даври бошланади, яъни вирус қон орқали барча аъзо ва тўқималарга тарқалади. Касалликнинг яширин даври 5–25 кунга, ўртача 7–14 кунга тенг. Алиментар йўл орқали зарарланишда инкубация даври жуда қисқа бўлиб, 2–3 кунни ташкил қилади. Вирус, асосан, ошқозон-ичак системасининг эпителиал ҳужайраларида кўпаяди. Кучли нейротропизмга эга кана вируси асаб системаси тўқималаригача кириб боради. Вирус ички аъзоларда ҳам учрайди

Патоморфологияси. Нерв системаси қон томирлари, нейронлар ва глиал тўқимада йирингсиз яллиғланиш реакциялари кузатилади. Майда қон томирлар атрофида пердиапедез геморрагиялар пайдо бўлади, ганглиоз ҳужайраларда дегенератив ўзгаришлар юзага келади. Кучли дегенератив ўзгаришлар орқа миянинг бўйин кенглиги мотор ҳужайралари ва краниал нервларнинг ҳаракат нейронларини қамраб олади. Патологик ўзгаришлар, шунингдек, бош мия парда-

лари, пўстлоқ, пўстлоғости ядролари, спинал илдизчалар, периферик нервлар ва ганглияларда ҳам кузатилади.

Клиникаси. Касаллик ўткир бошланади. Тана ҳарорати 39–41°С га кўтарилади. Бемор чидаб бўлмас даражада кучли бош оғриқдан шикоят қилади, кўнгли айниб кетма-кет қуса бошлайди. Кейинчалик кучли оғриқлар бутун танага ёйилади. Бу оғриқлар, асосан, мия пардалари, спинал илдизчалар, ганглиялар ва периферик нервларнинг ўткир таъсирланиши сабабли юзага келади. Бемор ҳолсиз бўлиб ётиб қолади. У ҳушини йўқотмайди ёки енгил сопор ҳолатида бўлади. Тана ҳарорати 5–6 кун мобайнида кўтарилиб туради. Касалликнинг дастлабки кунидаёқ менингеал симптомлар пайдо бўлади ва кун сайин зўрайиб боради.

Бир ҳафта ўтар-ўтмай елка ва бўйин мускулларида периферик фалажликлар ривожланади. ***Беморнинг боши олдинга эгилиб қолади.*** Бу симптом кана энцефалитидан дарак беради. Беморнинг ташқи кўриниши худди махсус маросимларда бошини эгиб таъзим қилиб турган одамни ёки бир айб иш қилиб қўйиб бошини эгиб танбеҳ эшитаётган болани эслатади. Ушбу симптомнинг юзага келиши *n. accessorius* ядроси ва C_{1-3} сегментларнинг олдинги шохи ядролари дегенерацияси билан боғлиқ. Бемор бошини қўли билан иягидан ушлаб кўтариб юради. Булбар симптомлар, яъни дисфагия, дисфония ва дизартрия пайдо бўлади. Аммо улар яққол ифодаланган бўлмайди.

Қўлнинг проксимал мускулларида ҳаракат бузилади: бемор қўлини тепага кўтара олмайди, танасидан узоқлаштира олмайди, тирсак бўғимида букиб-ёза олмайди. Бицепс ва трицепс рефлекслар пасаяди. Қўлнинг дистал мускуллари эса деярли зарарланмай қолади. Бу симптомлар мажмуасини *«юқори полиомиелит синдроми»* деб ҳам аташади. Атрофияга учраётган мускулларда кучли фибрилляция ва фасцикуляциялар кўзга ташланади.

Касалликнинг яшин тезлигида кечувчи оғир турлари ҳам мавжуд. Бундай ҳолатларда тана ҳарорати юқори даражагача кўтарилиб, бемор ҳушини йўқота бошлайди. Унда кучли психомотор қўзғалишлар пайдо бўлади. Ўткир менингоэнцефалит белгилари, интракраниал гипертензия ва мия шиши билан намоён бўлувчи кана энцефалитининг бу тури кома ривожланиши билан якунланади. Аксарият ҳолларда эса ўлим билан тугайди.

Касалликнинг ўткир даврида қўллардаги периферик фалажликлар билан бир қаторда оёқларда марказий фалажлик белгилари пайдо бўлиши мумкин. Бунинг сабаби – кортикоспинал пирамидал йўлларнинг мия устуни ва орқа миянинг бўйин қисми соҳаси зарарланиши

билан боғлиқ. Аммо марказий фалажлик белгилари периферик бузилишларга қараганда тез орқага чекинади.

Касаллик бошланганидан 1 ҳафта ўтгач, тана ҳарорати пасая бошлайди. Менингеал симптомлар орқага чекинади ва оғриқлар камаяди. Касаллик енгил кечган ҳолларда периферик фалажлик белгилари камайиб ҳаракат функциялари бутунлай тикланади. Касаллик оғир кечган ҳолларда бўйин ва елка мускулларида умрбод атрофик фалажликлар сақланиб қолади. Бироқ, ҳаракат функцияларининг фаол тикланиш даври бир йилгача давом этишини эсда тутиш лозим.

Кана энцефалити 5–10 % ҳолларда атипик тарзда кечади. Касалликнинг атипик кечувчи турлари – булар менингит, хореик гиперкинезлар, Жексон ва Кожевников типидаги эпилепсиялар, деменция, таркоқ энцефаломиелит, миелит ва полирадикулоневропатиялар.

Ташхис. Тўғри ташхис қўйиш учун, аввалambор, эпидемиологик анамнез йиғилиши керак. Беморнинг эндемик ўчоқларда бўлганлигига ва хом сут истеъмол қилган-қилмаганлигига эътибор қаратилади. Шунингдек, кана энцефалитига хос клиник симптомларга эътибор қилинади. Беморнинг тери қопламлари, айниқса, бўйин ва қўлтиқости соҳалари текшириб чиқилади.

Лаборатор текширувлардан қон ва ликвор анализлари ўтказилади. Касалликнинг ўткир даврида ликвор босими кўтарилади, лимфоцитар плеоцитоз пайдо бўлади ва оқсил миқдори 1,0 г/л дан ошади. Қонда яллиғланиш реакциялари аниқланади, яъни ЭЧТ ошади ва лейкоцитоз кузатилади. Серологик текширувлар касаллик этиологиясини аниқлашга ёрдам беради. Серологик реакциялардан, асосан КБР (комплементни боғлаш реакцияси), ГТР (гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси) ва нейтрализация реакцияси қўлланилади. КБР усули касалликнинг фақат 2-ҳафтасидан бошлаб ижобий натижа беради. Касалликнинг дастлабки боскичида вирусни қон ва ликвордан ажратиб олиш мумкин.

Қиёсий ташхис. Кана энцефалитини ўткир бошланувчи деярли барча нейроинфекциялар билан қиёслашга тўғри келади. Айниқса, касалликнинг ўткир даврида аник ташхис қўйиш мушкул ҳисобланади. Қиёсий ташхис ўтказишда кана энцефалити учун ўта хос бўлган симптом – бошнинг олдинга эгилиб қолишига эътибор қаратиш лозим. Кана энцефалитининг атипик кечувчи турлари қиёсий ташхисни қўйишда бироз қийинчиликлар туғдиради. Унда бошқа

клиник симптомлар, касалликнинг кечиши ва лаборатор кўрсаткичлар эътиборга олинади.

Даволаш. Бемор зудлик билан инфекцион касалликлар шифохонасига ётқизилади ва этиотроп даволаш муолажалари бошланади. Беморга аналгетиклар, диуретиклар, гемодилюция муолажалари, антиконвулсантлар ва С витамини берилади. Махсус парҳез талаб этилмайди. Бемор кўп миқдорда суюқлик истеъмол қилиши зарур. Асосан, мева шарбатлари ва минерал ичимликлар берилади. Касаллик асоратлари, яъни периферик фалажликларни даволашда эса витаминлар, физиотерапия ва бадантарбия каби муолажалардан фойдаланилади.

ЭКОНОМО ЛЕТАРГИК ЭНЦЕФАЛИТИ

Тарихи. Касаллик эпидемияси 1915 йили Варден қалъасини ҳимоя қилаётган француз аскарлари орасида тарқалган. Жанг майдонидаги аскарлар хандақларда ухлаб қолишаверган. Аскарлар орасида бу ҳолат оммавий тарзда кузатилганлиги учун «*Душманлар кимёвий қурол ишлатишган бўлса керак*» деган хаёлга боришган. 1917 йили венгриялик невролог Экономо бу касалликни чуқур ўргана бошлайди. Экономо ушбу касалликда бош миянинг зарарланиши, летаргия кузатилиши ва унинг эпидемик тарзда учрашига эътибор қаратади. У шундай деб ёзади: «*Аскарлардаги бу ҳолат кимёвий восита сабабли эмас, балки қандайдир инфекция сабабли ривожланган*». Ўша даврдан буён бу касаллик ***Экономо летаргик энцефалити*** деб атаб келинмоқда. 1915 йили бошланган эпидемия Европа давлатлари, Украина ва Россиянинг ғарбий чегараларини қамраб олади. Касаллик эпидемияси АҚШ да ҳам кузатилади. Бир қанча давлатларни эгаллаган ушбу летаргик энцефалитнинг эпидемик тарзда учраши 1927 йилгача давом этади. Кейинчалик касаллик спорадик тарзда учрай бошлайди. Ҳозирда бу касаллик классик кўринишда деярли учрамайди.

Этиологияси. Касалликни чақирувчи вирус аниқланмай қолган. Касалланиш, асосан, кеч куз ва қиш ойларига тўғри келади. Касаллик ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Касалликнинг яширин даври 14 кунгача давом этади.

Патоморфологияси. Асосан, экстрапирамидал ядролар, таламус, гипоталамик соҳа ва мия устуни зарарланади. Ушбу тўқималарда турли даражадаги дегенератив ўзгаришлар ривожланади.

Клиникаси. Касаллик ўткир бошланади. Тана ҳарорати 39–40°С га кўтарилади. Юқори нафас йўлларида ўткир респиратор инфекцияга хос симптомлар, яъни бош оғриқ, ҳолсизлик, уйқучанлик, кўнгил айниш ва қусиш пайдо бўлади. Мушаклар тортишиб оғрий бошлайди. Тана ҳарорати 2 ҳафта мобайнида юқори даражада сақланиб туради.

Касалликнинг ўткир давридаёқ бу касаллик учун жуда хос бўлган чуқур ва узоқ давом этувчи уйқучанлик бошланади. Бу ҳолат ***летаргия*** деб аталади. Беморни туртиб уйғотишса, у тез уйғонади. Аммо орадан бир дақика ўтмасдан, у яна ухлаб қолаверади. Бемор уйғонган тақдирда ҳам кўзини тўла очмай карахт ҳолатда бўлади. Беморни ёнбош ётқизса ҳам, ўткизиб қўйса ҳам, ҳатто тик ушлаб турса ҳам ухлаб қолаверади. Беморни уйғотмаса у ҳафталаб ухлайверади. Шунинг учун ҳам «летаргия» атамаси касаллик номида ҳам акс этган. Летаргия касалликнинг ўткир даври учун хос. Баъзида, аксинча бедорлик кузатилади, яъни бемор кундузи ҳам, кечаси ҳам ухлай олмайди.

Касалликнинг ўткир даври учун хос бўлган яна бир симптом – бу ***диплопия***. Диплопия кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ядролари зарарланиши натижасида пайдо бўлади. Диплопия билан биргаликда иккала кўзда ҳам ярим птоз ҳолати, кўз ҳаракатларининг чегараланиши, конвергенция ва аккомадациянинг бузилиши кузатилади.

Қорачиқларнинг аккомадация ва конвергенцияга реакциясининг йўқолиб, ёруғликка эса сақланиб қолиши эпидемик энцефалит учун жуда хосдир. Бу симптомлар мажмуаси ***Аржил-Робертсон тескари симптоми*** деб аталади. Экономо энцефалити учун летаргия нақадар хос бўлса, ушбу симптом ҳам шу қадар хосдир.

Вегетатив бузилишлар ҳам касалликнинг ўткир даври учун ажралмас симптомлардан биридир. Гиперсаливация, кучли даражада терлаш ва теридан ёғнинг кўп ажралиб чиқиши деярли доимо кузатиладиган вегетатив бузилишлардан ҳисобланади. Оғиздан сўлак шу даражада кўп ажралиб чиқадики, бемор кечаю-кундуз оғзига сочиқ тутиб ўтиради. Ҳатто ёстиқ ҳам оғиздан тинмай оқаётган сўлакка бўкиб кетади.

Энцефалитнинг ўткир давридаёқ мушаклар тонуси пластик тарзда ошади, олигокинезия ва брадикинезия белгилари пайдо бўла бошлайди. Бироқ фалажликлар кузатилмайди. Бемор биров ёрдамида ёки ўзи мустақил равишда хонада ва каридорда юриши мумкин. Психомотор кўзғалишлар хос эмас. Руҳий бузилишлар енгил астено-вегетатив бузилишлар кўринишида намоён бўлади.

Касалликнинг ўткир даври ўтгач, унинг сурункали даври бошланади. Экономо энцефалитининг сурункали даври учун классик тарзда намоён бўлувчи ***паркинсонизм синдроми*** хос. Амимия, олигокинезия, брадикинезия, мушакларда пластик гипертонус, пропулсия, латеропулсия ва ретропулсия каби бир қатор симптомлар вужудга келади. Касалликнинг бу даври йиллаб давом этади.

Бугунги кунда эпидемик энцефалит енгилроқ ва атипик тарзда кечади. Аввалига беморда ЎРИ белгилари кузатилади. ЎРИ фонида ортиқча уйқучанлик, диплопия, вегетатив-вестибуляр бузилишлар пайдо бўлади. Летаргия, кучли гиперсаливация, паркинсонизм каби оғир неврологик бузилишлар кузатилмайди.

Кечиши ва прогноз. Касаллик, одатда, бир неча ойдан бир неча йилгача давом этади. Ўткир даври 1 ҳафтадан 4 ойгача чўзилади ва бу даврда 30 % бемор вафот этади. Асоратлари – оғир паркинсонизм ва руҳий бузилишлар. Энцефалитнинг сурункали даврида бемор қўшимча равишда пайдо бўлган инфекциялардан вафот этади.

Даволаш. Махсус даволаш усуллари йўқ. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади. Касалликнинг сурункали даврида даволаш худди паркинсонизмни даволаш усуллари каби олиб борилади.

ЯПОН ЧИВИНИ ЭНЦЕФАЛИТИ

Япон чивини энцефалити 1924 йили алоҳида касаллик сифатида Канеко томонидан ёзиб қолдирилган. Касаллик биринчи бор Японияда кузатилганлиги учун, у япон энцефалити деб аталган. Кейинчалик уни Корея, Хитой, Осиё ва Узоқ Шарқ ўлкаларида ҳам кузатишган. Бу касаллик спорадик тарзда бошқа ўлкаларда ҳам учраб туради. Япон чивини энцефалити мавсумий касаллик бўлиб, касалланиш фақат август ва сентябр ойларида кузатилади. Совуқ тушиши билан чивин энцефалити билан касалланиш тўхтайди. Ўзбекистонда бу касаллик учрамайди.

Этиологияси. Касаллик турли ёшда учрайди, бироқ у кўпинча 15 ёшгача бўлган болаларда кузатилади. Чивин чақиши орқали организмга арбовируслар гуруҳига кирувчи фильтрланувчи вирус тушади. Вирус гематоген йўл билан барча аъзо ва тўкималарга тарқалади. Яширин даври 10–14 кунни ташкил қилади.

Патоморфологияси. Патоморфологик ўзгаришлар, асосан, мия пардалари, бош мия пўстлоғи ва унинг оқ моддасида, пўстлоғости ядроларида ривожланади. Шунингдек, мия артериялари ҳам

зарарланади ва шу боис периартериал соҳаларда пердиапедез геморрагиялар кузатилади.

Клиникаси. Япон чивини энцефалити клиникаси тўсатдан ўткир бошланади. Бирдан тана ҳарорати кўтарилади ва 41°С гача етади. Бутун тана безгак тутгандек титрай бошлайди. Тана ҳарорати 10 кун мобайнида пасаймайди. Бу даврда бемор кучли бош оғрик, бутун тананинг қақшаб оғриши ва титрашидан шикоят қилади. Оғир сопор ва кома ҳолатлари жуда кам учрайди. Ҳушнинг бузилиши, асосан, карахтлик, уйқучанлик, алаҳсираш, галлюцинация ва делирия кўринишида бўлади.

Беморнинг неврологик статуси текширилганда менингеал симптомлар, марказий типда ҳаракат бузилишлари (геми- ва монопарез, спастик гипертонус, гиперрефлексия) ва эпилептик ҳуружлар аниқланади. Шунингдек, гиперкинезлар, булбар фалажлик ва мияча симптомлари ҳам учраши мумкин. Бироқ орка миянинг зарарланиши билан боғлиқ периферик фалажликлар кузатилмайди. Паркинсонизм синдроми ҳам бўлмайди. Ички аъзолар эса зарарланиши мумкин, яъни бундай беморларда ўпка шиши, зотилжам, миокардит ва нефропатия ривожланади. Қонда кучли лейкоцитоз ва лимфопения аниқланади, ЭЧТ ошади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз кузатилади, оқсил миқдори 1–2 г/л га ошади.

Ташхис. Эпидемиологик анамнез, мавсумийлик, клиник ва лаборатор маълумотларга асосланиб қўйилади. Ташхисни аниқлашда серологик реакциялардан ҳам фойдаланилади.

Кечиши ва прогноз. Касаллик ўткир нейроинфекцияларга ўхшаб кечади. Касалликнинг биринчи ҳафтасидаёқ ўлим 50–70 % ни ташкил қилади. Қолган ҳолатларда беморлар енгил ногиронлик билан касалликдан чиқиб кетишлари мумкин.

Даволаш. Махсус даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Асосан, симптоматик терапия ўтказилади.

ГЕРПЕТИК ЭНЦЕФАЛИТ

Герпетик энцефалит бирламчи энцефалитларга кирувчи касаллик бўлиб, уни оддий герпес вируси чақиради. Герпетик энцефалит мавсумий энцефалитлар гуруҳига кирмайди ва эпидемик тарзда учрамайди. Бу касаллик йил бўйи деярли бир хил тарқалган ва у барча давлатларда кузатилади. Герпетик энцефалит билан касалланиш 1 000 000 аҳолига 2–4 кишини ташкил қилади. Бу касаллик турли ёшда учрайди.

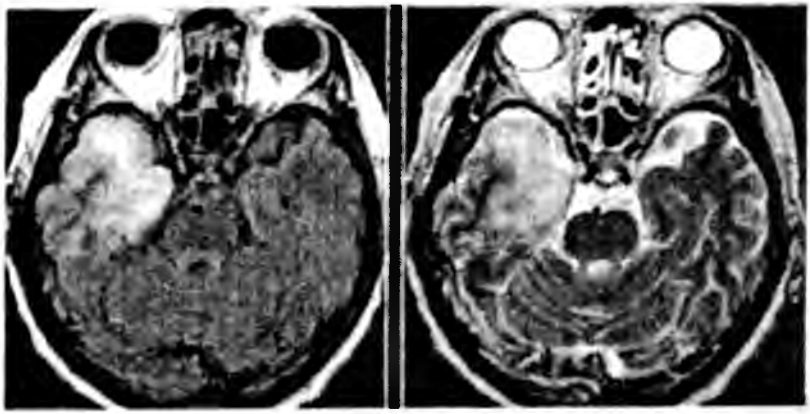
Этиологияси ва патогенези. Барча вирусли энцефалитларнинг деярли 20 % герпетик инфекциялар орқали чақирилади. Касалланиш, асосан, 5–30 ёшларда учрайди. Кам ҳолларда 50 ёшдан ошганлар касалланишади. Маълумки, оддий герпес вирусининг (ОГВ) 2 типи фарқланади: ОГВ-1 ва ОГВ-2. Герпетик энцефалитнинг деярли 95 % ини ОГВ-1 чакиради. Экзоген тарзда тушган вирус МНС га гематоген ва периневрал йўллар орқали етиб боради ва ҳидлов пиёзчаси (*bulbus olfactorius*) орқали мияга ўтади. Шунинг учун бўлса керак, герпетик энцефалитда бош миянинг чакка бўлагининг иккала томони кўп зарарланади. Герпетик энцефалитларда мия устуни кам ҳолларда зарарланади.

Клиникаси. Касаллик жуда ўткир бошланади. Тана ҳарорати 39–40° га кўтарилиб, ўткир респиратор инфекция белгилари пайдо бўлади. Орадан 2–3 кун ўтар-ўтмай менингеал симптомлар ривожланади, бемор ҳушини йўқота бошлайди. Кетма-кет тоник-клоник эпилептик хуружлар ва психомотор қўзғалишлар пайдо бўлади. Герпетик энцефалитнинг ўткир давридаёқ ўчоқли неврологик симптомлар, яъни монопарез, гемипарез, гиперкинез ва нутқ бузилишлари ривожлана бошлайди.

Цереброспинал суюқликда яллиғланиш реакциялари аниқланади: лимфоцитлар сони жуда ошиб кетади, шунингдек, оқсил миқдори ҳам кўтарилади, бироқ плеоцитоз устунлик килади. Демак, герпетик энцефалит учун ликворда ҳужайра-оқсил диссоциацияси хос.

Ташхис. Йиғилган анамнез, клиник симптомлар ва лаборатор текширувларга асосланиб қўйилади. Иммунофермент анализ (ИФА), полимераз занжирли реакция (ПЗР) ва электрон микроскопия усуллари кенг қўлланилади. Касалликнинг ўткир давридаёқ МРТ да бош миянинг турли соҳаларида, айниқса, ички капсула ва экстрапирамидал ядролар атрофида зичлиги паст патологик ўчоқлар пайдо бўлади. (2.6-расм).

Кечиши ва прогноз. Касаллик жуда оғир кечади. Бир неча кун ичида бемор комага тушади. Бемор комада ётганда ҳам тана ҳарорати юқори бўлади. Бу ҳолат ўткир вирусли инфекциялар учун хосдир. Касаллик 70–80 % ҳолатларда ўлим билан тугайди. Бироқ антивирусли терапия ўз вақтида ва етарли миқдорда ўтказилса, беморнинг ҳаётини сақланиб қолиши мумкин. Антибиотиклар ёрдам бермайди. Улар фақат иккиламчи бактериал инфекцияларнинг олдини олиш ёки бартараф этиш учун қўлланилиши мумкин. Баъзида беморлар ҳеч қандай асоратсиз тузалиб кетишади.



2.6-расм. Герпетик энцефалитда МРТ.

Баъзан герпетик энцефалитнинг неврологик симптомлари сурункали тарзда намоён бўла бошлайди. Ўчоқли неврологик симптомларнинг аста-секин пайдо бўлиши ва МРТ да патологик ўчоқларнинг юзага келиши, герпетик энцефалитни МНС ўсмалари билан киёслашни талаб этади.

Асоратлари. Герпетик энцефалит ўтказганларда, айниқса, болаларда турли даражада ифодаланган неврологик ва психоорганик бузилишлар сақланиб қолади, интеллект пасаяди. МРТ да патологик ўчоқларнинг ҳаммаси ҳам сўрилиб кетмайди, яъни некротик ўчоқлар сақланиб қолади. ЭЭГ да катта амплитудали дельта тўлқинлардан иборат биоэлектрик фаоллик аниқланади.

ИККИЛАМЧИ ЭНЦЕФАЛИТЛАР
ГРИППДА КУЗАТИЛАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТ

Грипп – гипертермия, интоксикация ва юқори нафас йўллари зарарланиши билан кечадиган ўткир юқумли касаллик. Грипп кўп асоратлар беради, шу жумладан нерв системасига. Энцефалит грипп пайдо бўлгандан сўнг ривожланади ва, шу боис, иккиламчи энцефалитлар гуруҳига киради. Энцефалит ривожланиши учун гриппнинг умумий белгилари тўла ўтиб кетиши шарт эмас.

Этиологияси ва патогенези. Агар гриппни А (А1, А2, А3) ва В гуруҳга кирувчи вируслар чақирса, уларнинг деярли ҳаммаси ГЭБ дан ўтиб, нерв системасини зарарлайди. Бу вируслар постгриппоз менингит, энцефалит, энцефаломиелит каби асоратларни беради.

Грипп вируси соғлом одамга бемордан ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Вирус организмга тушгач, ҳужайралар ичига кириб олади ва кўпая бошлайди. Вирус бир неча соат ичида бутун организмга таркайди. А гуруҳига мансуб грипп вируси токсинлари ўта заҳарли бўлиб, кучли нейротоксикозни юзага келтиради. Бу токсинлар капиллярлар деворини мўртлаштиради ва бунинг оқибатида мия тўқималарида ишемик ва геморрагик инфаркт ўчоқлари пайдо бўлади. Шунингдек, мия пардалари ва паренхимасида яллиғланиш реакциялари юзага келади.

Энцефалит патогенезида церебрал микроциркуляция бузилиши ва токсинларнинг мия тўқималарига деструктив таъсири етакчи ўринни эгаллайди. Токсинларнинг хориоидал чигалларга қўзғатувчи таъсири мия суюқлиги гиперсекрециясига сабаб бўлади. Бунинг натижасида ИКГ ривожланади. Шунингдек, гипоталамус марказлари зарарланиши кучли даражада ифодаланган вегетатив бузилишларни, айникса, организм учун хавфли бўлган гипертермияни юзага келтиради.

Клиникаси. Ўткир бошланади, тана ҳарорати 40° гача кўтарилади. Юқори нафас йўлларида катарал яллиғланиш симптомлари пайдо бўлади. Одатда, бир ҳафта ўтар-ўтмай беморнинг аҳволи оғирлаша боради ва органик неврологик симптомлар ривожлана бошлайди. Бу эса вируснинг мия тўқималарига ўтгани ва уларни зарарлаётганини кўрсатади. Неврологик симптомлардан гиперкинезлар, гемипарез, окуломотор бузилишлар, атаксия ва сезги бузилишлари вужудга келади. Ўчоқли неврологик симптомлардан олдин менингеал симптомлар пайдо бўлиши мумкин. Баъзида эпилептик хуружлар кузатилади. Агар менингеал симптомлар ўчоқли неврологик симптомлар билан бир қаторда узоқ вақт сақланиб қолса, унда менингоэнцефалит ривожланган бўлади.

Даволаш. Даволаш муолажалари ўткир вирусли нейроинфекцияларда олиб бориладиган даволаш усулларига ўхшайди.

Прогноз. Эрта бошланган даволаш муолажалари оғир неврологик асоратларсиз беморнинг тузалиб кетишига мезон яратади. Ўлим кам кузатилади. Қўшимча равишда зотилжам ривожланса, беморнинг ҳаёти учун ўта хавфлидир. Баъзида ўткир гриппоз энцефалитлар геморрагик типда ривожланади ва оғир кечиб ўлим билан тугайди.

ҚИЗАМИҚДА ЭНЦЕФАЛИТ

Қизамиқ – эрта ёшдаги болаларда учрайдиган ўткир вирусли юқумли касаллик. Қизамиқ билан, асосан, 6 ёшгача бўлган болалар

касалланишади. Қизамиқнинг энг оғир асорати – бу қизамиқ энцефалити.

Этиологияси ва патогенези. Ҳаво-томчи йўли орқали организмга тушган вирус гематоген ва лимфоген йўллар билан МНС га етиб боради ва ГЭБ дан ўтиб, мия тўқималарини зарарлайди. Демак, қизамиқ вируси ҳам нейротроп хусусиятга эга, бироқ унинг нейротроплик даражаси кучли эмас. Шунинг учун ҳам, қизамиқ билан касалланган беморларнинг ҳаммасида энцефалит ривожланавермайди. Қизамиқ энцефалити, асосан иммунитети паст болаларда учрайди. Статистик маълумотларга кўра, қизамиқ билан касалланган 1000 нафар боланинг биттасида энцефалит ривожланади.

Қизамиқ энцефалитида бош мия тўқималарида нуқтасимон қон қуйилишлар, нейронларда деструктив ўзгаришлар, глиал тўқима гипертрофияси, бош миянинг оқ моддасида демиелинизация ўчоқлари пайдо бўлади. Агар яллиғланиш реакциялари мия пардаларига ўтса – *менингоэнцефалит*, орқа мияга тарқаса – *энцефаломиелит* авж олиши мумкин. Кам ҳолларда *миелит* ёки *полирадикулоневрит* ривожланади.

Клиникаси. Энцефалитнинг клиник белгилари, кўпинча, тошмалар тошгандан 4–5 кун ўтгач, ўткир бошланади. Бироқ энцефалит қизамиқ белгилари ўтиб бўлгандан кейин ҳам ривожлана бошлаши мумкин. Бундай пайтларда бироз тушган тана ҳарорати қайтадан яна кўтарилади, кучли бош оғриқ ва психомотор қўзғалишлар вужудга келади. Бемор алаҳсираб ҳушидан кетади. Сопор ва кома тез ривожланади.

Дастлаб менингеал симптомлар пайдо бўлади ва кетма-кет тутқаноқ хуружлари рўй беради. Шунинг учун ҳам касалликнинг бошланғич даврида, кўпинча, менингоэнцефалит ташхиси қўйилади. Орадан 4–5 кун ўтгач, менингеал симптомлар орқага чекиниб, энцефалитик белгилар устунлик қила бошлайди, яъни фалажликлар, гиперкинезлар, сезги бузилишлари, афазиялар ва агнозиялар пайдо бўлади. Баъзида чуқур гемипарезлар бир куннинг ўзидаёқ юзага келади. Агар патологик жараён иккала ярим шарга ҳам тарқаса, тетрапарез ва тетранестезия ривожланади, псевдобулбар симптомлар вужудга келади.

Патологик жараён мияча ва мия устунига ўтса, оғир вестибулокоординатор бузилишлар ва краниал невропатиялар пайдо бўлади. Булбар синдромнинг учраши эса ўта хавфли вазиятни юзага келтиради. Шунингдек, амблиопия ёки амавроз, ғилайлик, кўз ҳаракатлари чегараланиши, диплопия, птоз, аккомадация ва конвергенция бузилишлари ҳам кўп учрайди. Аксарият энцефалитлардаги каби қизамиқ

энцефалитида ҳам эшитув нервлари зарарланади, яъни кохлеар неврит ривожланади. Баъзида бемор тузалганидан кейин ҳам кохлеар неврит белгилари сақланиб қолади.

Агар патологик жараён орқа миянинг бўйин соҳасига ўта бошласа – марказий тетрапарез, ўтказувчи типда сезги бузилишлари ва тос аъзолари функциясининг марказий типда бузилишлари кузатилади. Бу ҳолат энцефаломиелит деб баҳоланади.

Ташхис. Қизамиқ энцефалитида МНС зарарланиши турли клиник синдромлар, яъни менингоэнцефалит, энцефалит ва энцефаломиелит кўринишида намоён бўлишини эсда тутиш лозим. Касалликнинг ушбу нозологик турларини тўғри аниқлаш учун беморнинг неврологик статуси мукаммал текширилиши керак. Клиник текширувлардан ташқари эпидемиологик анамнез, лаборатор ва инструментал текширувлар ҳам катта аҳамиятга эга. Қонда лимфопения ва нейтропения аниқланади. Ликворда эса лимфоцитар плеоцитоз кузатилади ва оқсил миқдори бироз ошади. Серологик текширувлар, айниқса ПЗР ва ИФА усуллари жуда аҳамиятлидир. Бу текширувлар ёрдамида қон ва ликворда қизамиқ антитаначасининг юқори титри аниқланади.

Даволаш. Қизамиқ ва унинг неврологик асоратларини даволашнинг махсус усуллари йўқ. Қизамиққа қарши иммуноглобулин фақат инкубация даврида қилинади. Даволаш, асосан, гормонотерапия, дезинтоксикация, дегидратация ва десенсибилизация усулларидан иборат. Метилпреднизолон дастлабки 3 кун мобайнида кунига 5–10 мг/кг дан вена ичига томчилатиб, юборилади. Агар боланинг тана вазни 20 кг бўлса, дорининг кундалик дозаси 100–200 мг ни ташкил қилади. Гормонотерапия беморнинг аҳволига қараб, 10–15 кун давом эттирилади. Агар бактериал инфекция қўшилса, антибиотиклар ҳам берилади.

Прогноз. Қизамиқ энцефалити оғир кечади, бироқ 70–80 % ҳолатларда беморнинг ҳаёти сақлаб қолинади. Ҳаёти сақлаб қолинган беморларда фалажликлар, гиперкинезлар, эпилептик хуружлар, ақлий ривожланишдан орқада қолиш каби асоратлар колиши мумкин.

Профилактикаси. Профилактика мақсадида қизамиқ билан контактда бўлган болаларга мушак ичига гаммаглобулин қилинади.

ҚИЗИЛЧАДА ЭНЦЕФАЛИТ

Қизилча – терида розеолали ва папулёз тошмалар, енгил интоксикация ва гипертермия билан намоён бўлувчи ўткир вирусли касаллик. Касаллик 9 ёшгача бўлган болаларда учрайди.

Этиологияси. Касалликни *togaviridae* оиласига мансуб РНК сақловчи вирус чақиради.

Клиникаси. Энцефалит белгилари терида тошмалар тошгандан сўнг 3–5 кун ўтгач пайдо бўлади. Энцефалит ривожланиши қизилчанинг оғирлик даражасига боғлиқ эмас, яъни энцефалит енгил кечадиган қизилчада ҳам ривожланиши мумкин. Касаллик ўткир бошланади. Тана ҳарорати кўтарилади, кучли бош оғриғи ва қусишлар вужудга келади. Психомотор қўзғалишлар, асосан, галлюцинация ва делириялар билан намоён бўлади. Кейинроқ бола ҳушини йўқота бошлайди, сопор ва кома ҳолатига тушади.

Неврологик бузилишлар менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар, гемипарез, гиперкинез, координатор бузилишлар ва краниал невропатиялар (шу жумладан, булбар фалажлик белгилари) билан намоён бўлади. Бу симптомларга миелитик белгилар ҳам қўшилиши мумкин.

Ташхис. Касалликнинг клиник белгилари худди қизамиқда кузатиладиган энцефалитга ўхшаб кетади. Қизилчада неврологик бузилишлар топографиясига қараб, менингоэнцефалит, энцефалит ва энцефаломиелит ташхислари қўйилади. Ташхис эпидемиологик анамнез, клиник симптомлар ва серологик текширувлар ёрдамида аниқланади.

Даволаш. Даволаш муолажалари худди қизамиқда кузатиладиган энцефалитни даволаш усулларига ўхшайди.

Прогноз. Тўла ва қисман тикланиш деярли 80 %, ўлим ҳолатлари 20 % га тенг.

СУВЧЕЧАКДА ЭНЦЕФАЛИТ

Этиологияси. Сувчечакни *Herpesviridae* оиласига мансуб *varicella zoster* вируси чақиради. Бу энцефалит ёш болаларда кўп кузатилади.

Клиникаси. Сувчечакда марказий нерв системасининг зарарланиши менингоэнцефалит, энцефалит ва энцефаломиелит кўринишида кечади. Неврологик бузилишлар касалликнинг 5–8-кунлари бошланади. Энцефалит гемипарез, гиперкинезлар, мия устуни ва мияча симптомлари билан намоён бўлади. Энцефалитик симптомлар бошланишидан олдин, одатда, менингитга хос белгилар, яъни менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар, психомотор қўзғалишлар юзага келади.

Умуман олганда постэкзантем (қизилча, қизамик, сувчечак) энцефалитлар клиникаси, кечиши, даволаш усуллари ва прогнози деярли бир хилдир. Улар фақат этиологик жиҳатдан фарқ қилади, холос.

ЭМЛАШЛАРДАН СЎНГ РИВОЖЛАНАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТ

Этиологияси. Эмлаш қоидаларига риоя қилмаслик энцефалит ривожланишига сабаб бўлади. Бу энцефалитлар ҳам иккиламчи энцефалитлар гуруҳига киради. Поствакцинал энцефалитлар, кўпинча, сувчечак ва қутуришга қарши эмлашлардан сўнг ривожланади. Бу энцефалитлар ҳар қандай ёшда, асосан, болалик ва ўсмирлик даврида кўп кузатилади. Эмлаш ўтказилаётган болада интеркуррент инфекцион касалликлар бўлса (айниқса, ўткир ёки нимўткир), унда эмлашдан сўнг оғир энцефалит ривожланиш хавфи жуда юқори бўлади. Шунингдек, сурункали кечувчи ЛОР инфекциялар ва урологик инфекциялар ҳам хавфлидир.

Клиникаси. Сувчечакка қарши эмлашда энцефалит белгилари 1–2 ҳафта ичида ривожланади. Касаллик тана ҳароратининг 39–41°С кўтарилиши билан ўткир бошланади. Кучли бош оғриқ пайдо бўлади ва бемор қуса бошлайди. У бир неча соат ичида ҳолсизланиб қолади ва ҳушидан кетади. Менингеал симптомлар пайдо бўлади. Эпилептик хуружлар ҳам кузатилиши мумкин. Ўчоқли неврологик симптомлар ҳам тез шаклланa бошлайди: моно- ва гемипарезлар, гиперкинезлар, координатор бузилишлар, амблиопия, ғилайлик, диплопия, полуптоз ёки птоз, мимик мускуллар асимметрияси вужудга келади. Кам ҳолларда орқа миянинг бўйин қисми зарарланиб спастик тетрапарез, тетранестезия, сийдик ва нажас тутилишлари ривожланади.

Одатда, эмлашдан сўнг «тоза» энцефалитлар кузатилмайди. МНС зарарланиши менингоэнцефалит, энцефаломиелит ва кам ҳолларда кўндаланг миелит кўринишида намоён бўлади.

Ликвор босими жуда ошиб кетади. Унда енгил плеоцитоз, оқсил ва қанд миқдорининг бироз ошиши аниқланади. Баъзида бу кўрсаткичлар сезиларли ўзгармайди.

Кечиши. Касаллик кечиши беморнинг умумий аҳволи ва эмлаш пайтидаги мавжуд касалликларга кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўткир вирусли инфекциялар фонида қилинган эмлашлардан сўнг ривожланган энцефалит (менингоэнцефалит, энцефаломиелит) ўта оғир кечади ва турли асоратлар қолдиради. Бемор комага тушиб, вафот этиши ҳам мумкин. Беморнинг ҳаёти сақланиб қолинган тақдирда ҳам у ногирон

бўлиб қолади. Баъзида эса энцефалит жуда енгил кечади ва асоратларсиз ўтиб кетади.

Даволаш. Глюкокортикостероидлар қўлланилади. Касаллик даражаси ва кечишига қараб, дексаметозон кунига 12–24 мг дан берилади. Вена ичига G иммуноглобулини кунига 0,4 г/кг дан қилинади. Шунингдек, дезинтоксикация, антигистамин дорилар ва симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади.

ҚУТУРИШГА ҚАРШИ ҚИЛИНГАН ЭМЛАШДАН СЎНГ РИВОЖЛАНГАН ЭНЦЕФАЛИТ ВА ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Этиологияси. Қутуришга қарши эмлашлардан сўнг МНС зарарланиши белгилари эмлашлар даврида ёки улар тугагандан кейин ривожланади. Энцефалит ёки энцефаломиелит белгилари биринчи эмлашдан 2 ҳафта ўтгач пайдо бўлади.

Клиникаси. Сув чечакка қараганда қутуришга қарши эмлашлардан сўнг МНС зарарланиши кам учрайди. Касаллик клиникаси энцефалит, энцефаломиелит, миелит ва полирадикулоневропатия кўринишида намоён бўлади. Ушбу касалликларнинг ҳар қандай клиник турида ҳам оғир сопор ва комалар деярли кузатилмайди. Менингеал симптомлар бўлмайди ёки енгил ифодаланган бўлади. Бошқа энцефалитлардаги каби ўткир инфекцион даври ҳам йўқ. Касаллик клиникаси худди нимўткир таркоқ энцефаломиелитга ўхшаб кечади. Демак, кўпинча МНС нинг оқ моддаси зарарланади, яъни демиелинизация рўй беради. Қўл ва оёқларда спастик фалажликлар юзага келади, яъни пай рефлекслари гиперрефлексияси, мушакларда спастик гипертонус ва патологик рефлекслар пайдо бўлади. Агар патологик жараён орқа мияга ўтса, миелитик симптомлар юзага келади ва тос аъзолари функциялари бузилади.

Кечиши ва прогноз. Касаллик нимўткир ва сурункали тарзда кечади, яъни бир неча ой давом этади. Касаллик маълум бир даражага етгач, неврологик функциялар қайта тиклана бошлайди.

Даволаш. Кортикостероидлар, антибиотиклар ва симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади.

Прогноз. Беморларнинг деярли ярмидан кўпи тўла тузалиб кетади. Турли неврологик дефектлар билан тузалиш деярли 20 % га тенг. Ўлим ҳолатлари 17–20 % ни ташкил қилади.

МИЕЛИТ

Орқа миянинг яллиғланишига *миелит* деб айтилади. Агар яллиғланиш жараёни бир неча сегмент билан чегараланиб фақат орқа миянинг кўндалангини эгалласа, бунга *кўндаланг миелит* дейилади. Яллиғланиш жараёни орқа миянинг турли сегментларида тарқоқ тарзда жойлашса, бунга *тарқоқ миелит* деб айтилади. Миелит, кўпинча, орқа миянинг кўкрак сегментлари зарарланиши билан намоён бўлади.

Этиологияси. Ўткир миелитни бир қанча инфекциялар чақириши мумкин ва булар, биринчи навбатда, вирусли инфекциялардир. Асосан оддий герпес (*Herpes simplex*), белбоғ герпес (*Herpes zoster*), эпидемик паротит, Эпстайн-Барр, Коксаки ва ЕСНО, цитомегаловирус, қизамиқ, қизилча ва ОИТС вируслари миелитни туғдирувчи омиллардир. Шунингдек, бруцеллёз, сил, захм, микоплазма, риккетсиялар каби бактериал инфекциялар ҳам миелит чақиришади. Миелит иккиламчи йирингли ўчоқлардан инфекцияларнинг гематоген йўл билан орқа мияга етиб келиши сабабли ҳам ривожланади. Ўткир миелит хавфли ўсмаларни нур билан даволашда ёки нурланиш кучли бўлган жойларда ишлайдиганларда ҳам ривожланиши мумкин. Миелит коллаген касалликлар, саркоидоз, боррелиоз, паранеопластик синдром ва турли хил эмлашлардан (қизамиқ, қизилча, сувчечак, қутуриш) сўнг ҳам ривожланади.

Миелит гиёҳвандлар, асаб системасига заҳарли таъсир кўрсатувчи дориларни сурункали истеъмол қилувчилар ва токсик таъсирга эга кимёвий воситалар билан доимий контактда бўлувчиларда ҳам учрайди. Баъзида миелит бошқа бир касалликларнинг клиник кўриниши сифатида намоён бўлади. Булар – тарқоқ склероз ёки тарқоқ энцефаломиелит, оптикомиелит, цереброспинал захм ва ҳ.к. Миелитларнинг деярли ярмида касаллик қўзғатувчиси аниқланмай қолади.

Патогенези ва патоморфологияси. Касаллик патогенезида яллиғланиш реакциялари ва микроциркулятор бузилишлар асосий ўрин эгаллайди. Яллиғланиш реакциялари орқа миянинг оқ ва кулранг моддасида ривожланади. Орқа мия тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар лимфоид ҳужайралар инфильтрацияси, нерв ҳужайралари некробиози ва некрози, миелин тўқимасининг емирилиши, гиперемия, пердиапедез геморрагиялар билан намоён бўлади. Орқа мияни қон билан таъминловчи артерияларда ҳам деструктив ўзгаришлар кузатилади, уларда тромбоз ва ён-атрофда периваскуляр инфильт-

ратлар шаклланади. Артериялардаги ушбу патологик ўзгаришлар ва веналарда қоннинг туриб қолиши орқа мияда ишемик-гипоксик ўзгаришларни юзага келтиради. Бунинг оқибатида орқа мияда яллиғланиш реакциялари билан бир қаторда ишемик ва геморрагик инфаркт ўчоқлари пайдо бўлади. Патологик жараён орқа миянинг юмшоқ пардасини ҳам қамраб олади. Орқа миядаги бу патологик ўзгаришлар 2.7-расмда акс эттирилган.



2.7-расм. Миелит билан касалланган беморнинг орқа мияси. Патологик жараён юмшоқ пардага ҳам ўтган.

Орқа миянинг некрозга учраган соҳаларида глиоз чандиқлар ва бўшлиқлар шаклланади.

Клиникаси. Касаллик, асосан, ўткир, кам ҳолларда нимўткир тарзда бошланади. Тана ҳарорати 39–40°С га кўтарилади ва бошқа умуминфекцион белгилар (бош оғриқ ва ҳ.к.) пайдо бўлади. Параллел тарзда белда кучли оғриқлар юзага келади ва улар спинал илдизчалар бўйлаб тананинг бошқа соҳаларига тарқалади. Оғриқ иррадиация қилган жойларда кучли парестезиялар ҳам кузатилади. Одатда, 2–3 кун ичида фалажликлар ва сезги бузилишлари шаклланиб бўлади. Айниқса, ўткир вирусли инфекциялар чақирган миелитларда неврологик симптомлар тез ривожланади. Масалан, кечга яқин тана ҳарорати кўтарилиб, бутун танаси қақшаб оғриб чиққан бемор эрталаб уйғонганда ўрнидан тура олмай қолади. Чунки унинг иккала оёғи фалажланган бўлади. Кам ҳолларда, айниқса, бактериал инфекциялар (бруцеллёз, захм, сил) сабабли ривожланган миелитларда фалажликлар бироз кеч, яъни 1 ҳафталардан сўнг шаклланабошлайди.

Касаллик клиникаси патологик жараён орқа миянинг қайси соҳасида жойлашганига боғлиқ. Миелитларнинг асосий клиник белгилари – булар марказий ва периферик фалажликлар, ўтказувчи ва сегментлар типда сезги бузилишлари ва тос аъзолари дисфункциясидир.

Эслатма. *Патологик жараён орқа миянинг қайси соҳасида жойлашганидан қатъи назар ўткир бошланган миелитда дастлаб суст фалажлик белгилари (атония ва арефлексия) пайдо бўлади. Бу ҳолат спинал диашиз билан боғлиқ.*

Кўндаланг миелитда патологик жараён, кўпинча орқа миянинг ***кўкрак сегментларида*** жойлашади. Шунинг учун ҳам биз амалиётда, пастки спастик парапарез билан намоён бўлувчи миелитларни кўп учратамиз. Ушбу миелитда иккала оёқда спастик парапарез (параплегия) билан биргаликда сезги ва тос аъзолари функцияси ҳам бузилади. Сезги бузилишлари зарарланган сегмент соҳасида сегментар типда, ундан пастда эса ўтказувчи типда пайдо бўлади. Ҳам юзаки, ҳам чуқур сезги бузилади. Тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади, яъни сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Кўкрак соҳаси миелитларида иккала оёқда марказий фалажлик ривожланади, яъни мускуллар тонуси спастик тарзда ошади, PR ва AR рефлекслар кучаяди ва патологик пирамидал симптомлар шаклланади. Фалажликлар ривожлангандан сўнг радикуляр оғриқлар камаяди. Айниқса, касаликнинг ўткир даврида бемор кўп терлайди. Орадан 2 ҳафта ўтгач, думғаза соҳасида трофик яралар пайдо бўлади.

Орқа миянинг ***бел кенглиги сегментлари миелитида*** пастки периферик парапарез ёки параплегия белгилари, яъни пай рефлекслари пасайиши ва сўниши, ривожланиб борувчи диффуз атрофиялар юзага келади. Зарарланган жойдан пастда барча сезгилар ўтказувчи типда бузилади. Айниқса, чуқур сезги бузилиши хавфлидир, чунки у трофик бузилишларни тезлаштиради. Тос аъзолари функцияси издан чиқади: патологик жараён S_3–S_5 сегментларда жойлашса – сийдик ва нажас тута олмаслик, ундан юқорида жойлашса – сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Бу миелитда оёқларда атрофиялар тез ривожланади, думғаза ва товон соҳасида трофик бузилишлар тез шакллана бошлайди. Агар оёқларда ҳаракат функциялари кайта тикланмаса, бир ой ичида трофик яралар, веноз шишлар, тромбофлебит ва мушак-бўғим контрактуралари ривожланади. Урогенитал инфекциялар эса бу асоратларни янада тезлаштиради.

Бўйин сегментлари миелитида қўлларда периферик (атрофик) фалажликлар, оёқларда эса марказий (спастик) фалажликлар пайдо бўлади. Зарарланган жойдан пастда ўтказувчи типда сезги бузилишлари, диафрагма фалажи, тос аъзолари функциясининг марказий

типда бузилиши кузатилади. Кўндаланг миелит кўкрак сегментлари соҳасида кўп, бўйин ва бел сегментлари соҳасида кам учрайди.

Кўндаланг миелитлардан ташқари тарқоқ миелитлар ҳам бор. ***Тарқоқ миелитларда*** неврологик симптомлар кўндаланг миелитлардаги каби яққол намоён бўлмайди ва топик ўчоқни ҳар доим ҳам аниқлаш имкони бўлавермайди. Тарқоқ миелитларда неврологик симптомлар танада тарқоқ жойлашади: тананинг бир томонида ҳаракат, иккинчи томонда сезги бузилишлари кузатилади. Баъзида симптомлар нотекис Броун-Сикар синдроми кўринишида намоён бўлади. Кўпинча, тос аъзолари функциялари бузилмай қолади. Вегетатив бузилишлар ҳам яққол намоён бўлмайди. Агар миелитик жараён C_8–Th_1 сегментларда жойлашса – Горнер синдроми (птоз, миоз, энофталм) ривожланади.

Ликворда нейтрофиллар ва лимфоцитлар сони ошади ва уларнинг қай тарзда ошиши миелит топографиясига эмас, балки унинг этиологиясига боғлиқ. Нейтрофиллар сони бактериал инфекцияларда ошса, лимфоцитлар сони вирусли инфекцияларда ошади. Ликворда оқсил миқдори кўтарилади. Агар миелитик жараён ликвор йўлларида тўсиқлик яратса, оқсил миқдори янада кўтарилиши мумкин.

Кечиши. Касалликнинг ўткир даврида (7–10 кун ичида) фалажликлар ва сезги бузилишлари тўла шаклланади ва неврологик функциялар аста-секин қайта тиклана бошлайди. Қайта тикланиш даври 2–3 ҳафтани ташкил килиши мумкин. Демак, бир ой ичида миелит белгилари бутунлай орқага чекинади. Аммо бу ҳолат касалликнинг енгил кечиши учун хос. Бошқа ҳолатларда неврологик дефектлар тўла орқага қайтмайди, оёқда фалажликлар ва сезги бузилишлари сақланиб қолади. Бундай беморлар қўлтиқтаёққа боғланиб қолади. Уларда неврологик функциялар тикланиши 1 йил, баъзида эса 2 йилга чўзилади.

Оғир кечувчи миелитларда бемор узоқ йиллар ногиронлик аравасига «михланиб» қолади. Урогенитал инфекциялар ва ётоқ яралар касаллик прогнозига ёмон таъсир кўрсатиб беморнинг ҳаётдан эрта кўз юмишига сабаб бўлади. Айниқса, бўйин сегментлари миелити диафрагма фалажи ривожланиши билан ҳам хавфлидир. Бундай беморларда зотилжам ва нафас етишмовчиликлари ривожланади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Миелит ташхиси ўткир умуминфекцион белгилар билан бошланиши ва тез орада унга орқа мия зарарланиши белгиларининг қўшилиши асосида қўйилади. Симметрик тарзда ўткир ривожланган фалажликлар ва сезги бузилишларининг яққол спинал чегараси аниқланиши ҳамда тос аъзолари функ-

циясининг ҳар доим бузилиши ташхис қўйиш ва бошқа касалликлар билан қиёслашни осонлаштиради.

Эпидурит. Эпидурал ёғ клетчаткасининг яллиғланишига ***эпидурит*** деб айтилади. Йирингли ва йирингсиз (сероз, фиброз, гиперпластик), ўткир ва сурункали эпидуритлар фарқланади. Кўпинча, ўткир йирингли эпидуритларни ўткир миелит билан қиёслашга тўғри келади. Ўткир йирингли эпидурит клиникаси ўткир миелитга ўхшаб бошланади ва кечади. Уларнинг клиникаси деярли бир хил. Касаллик радикуляр оғриқлар, оёқларда ўткир спастик ёки периферик фалажликлар ва тос аъзолари функциясининг бузилиши билан кечади. Умуртқа поғонасига неврологик болғача билан урганда кучли оғриқ пайдо бўлади. Спино-аддуктор рефлекслар яққол чақирилади. Ушбу иккала касалликни бир-биридан фарқлаш учун МРТ ёки миелография текширувини ўтказиш зарур бўлади. Эпидуритга гумон пайдо бўлган тақдирда ЛП ўтказиш асло мумкин эмас. Чунки бунинг оқибатида фалажлик янада кучайиши мумкин. Йирингли эпидурит аниқланган заҳоти зудлик билан хирургик операция ўтказилади (ламинэктомия) ва эпидурал бўшлик йирингдан тозаланади. Операцияни кечиктириш тузатиб бўлмас оқибатларга олиб келади.

Менингомиелит. Миелитни кўп ҳолларда менингомиелит билан ҳам қиёслаш керак бўлади. Миелитдан фарқли ўлароқ, менингомиелитда спинал симптомлар бироз енгилроқ ифодаланган бўлади. Менингомиелитда миелитга хос бўлган неврологик бузилишлар баробарида қўшимча равишда спинал менингеал симптомлар, яъни Керниг симптоми аниқланади. Керниг симптоми – менингомиелитнинг асосий клиник симптомларидан бири. Бу симптом бир томонда сустроқ намоён бўлиши мумкин. Агар Керниг симптоми кучли ривожланган бўлса, бемор каддини ростлаб юра олмайди.

Менингомиелитда кузатиладиган спинал симптомлар – иккала томонда пай рефлексларининг ошиши, пирамидал патологик симптомларнинг пайдо бўлиши, ўтказувчи типда сезги бузилишлари билан намоён бўлади. Тос аъзолари функцияси эса сақланиб қолади. Цереброспинал суюқлик текширилганда ҳужайра-оқсил диссоциацияси аниқланади. Спино-аддуктор рефлекслар чақирилишига қараб менингомиелитик жараён орқа миянинг қайси соҳасида жойлашганлигини билиб олиш мумкин. Кўпинча, орқа миянинг кўкрак сегментлари соҳаси зарарланади. Менингомиелит миелитга қараганда, одатда, енгил кечади ва бузилган неврологик функциялар тез тикланади.

Баъзида менингомиелит сурункали кечади ва орқа мия пардаларида чандиқлар пайдо бўлиши билан якунланади. Бундай пайтларда беморни даволаш учун хирургик муолажаларни қўллаш зарур бўлади.

Ўткир полирадикулоневропатия (Гийен-Барре синдроми). Миелитга ўхшаб ўткир бошланади. Гийен-Барре синдромининг асосий клиник белгиси – бу оёқларда ўткир ривожланган ***периферик фалажлик.*** Ушбу фалажлик учун юқорига қараб кўтарилиб бориш хос (кўтарилувчи тури). Кам ҳолларда периферик фалажлик қўллардан бошланади ва пастга қараб тушиб келади (тушувчи тури). Миелитга ўхшаб касаллик битта жойда тўхтаб қолмайди. Иккала оёкнинг периферик фалажлиги билан ўткир бошланган касалликка янги неврологик симптомлар қўшилиб келаверади. Касаллик белгилари, одатда, симметрик тарзда намоён бўлади. Бир ҳафтада, баъзан 2–3 кун ичида фалажлик диафрагма мускуллари, иккала кўл ва булбар мускулларга ўтади. Беморда периферик тетраплегия, нафас олиш бузилишлари ва булбар синдром ривожланади. Миелитдан фарқли ўлароқ, сезги бузилишлари полиневритик типда бўлади, тос аъзолари функцияси бузилмайди ёки енгил сийдик тутилиши кузатилади. Ликворда оқсил-ҳужайра диссоциацияси Гийен-Барре синдроми учун хос.

Шунингдек, умуртқалараро диск чурралари, орқа мия ўсмалари (шу жумладан, метастатик ўсмалар), фуникуляр миелоз, ўткир спинал инсульт, тарқоқ склероз, полиомиелит, *tabes dorsalis*, пахименингит (қаттиқ парданинг яллиғланиши), спондилит каби касалликлар билан ҳам киёсий ташхис ўтказилади.

Даволаш. Кўп ҳолларда касаллик этиологиясини аниқлаш қийин кечади. Шунинг учун даволаш муолажалари антибиотиклар, антивирус дорилар ва кортикостероидлар билан бошланиши керак. Антибиотиклардан ***цефалоспоринлар*** тавсия этилади (антибиотикларни танлаш ва тавсия этиш схемаси «*Гийен-Барре синдроми*» ёзилган жойда келтирилган). Касалликнинг биринчи куниёқ гормонлар катта миқдорда берилади. Гормонлар дозасини белгилашда, албатта, монелик қилувчи касалликлар эътиборга олинади. Оғир миелитларда ***метилпреднизолон*** 250 мг миқдорда кунига 4 маҳал венадан томчилатиб юборилади. Демак, беморга 1 кунда 1000 мг метипреднизолон қуйиш керак. Дори ушбу дозада 3–5 кун мобайнида қилинади ва аста-секин камайтириб борилади. Касаллик ўта оғир бўлмаган ҳолатларда метилпреднизолон кунига 200–400 мг дан тавсия этилади. Кейинчалик бир неча ҳафта мобайнида ичишга буюрилади. Катта дозада гормон берилганда АҚБ, қонда қанд

миқдори, сийдикда эритроцитлар сони, ахлат ранги ва таркиби текшириб борилиши керак.

Микоплазмалар чақирган миелитларда, албатта, макролидлар гуруҳига кирувчи антибиотиклар тавсия этилади. Бу дорилар 14 кун мобайнида берилади. Бу дорилардан ***азитромицин***ни биринчи куни 0,5 г бир маҳал, қолган кунлари (13 кун) 0,25 мг дан кунига 1 маҳал ичиш тавсия этилади. Бу дорининг ўрнига ***доксициллин*** 100 мг дан кунига 2 маҳал ёки ***эритромицин*** 0,5 г дан кунига 4 маҳал бериш мумкин.

Вирусли инфекциялар чақирган миелитларда антивирус дорилар қилинади. Бу мақсадда 5 мг/кг ***ацикловир*** натрий хлориднинг 200 мл физиологик эритмасига қўшиб венадан томчилатиб юборилади. Демак, беморнинг тана вазни 50 кг бўлса, бир кунда 250 мг ацикловир венадан юборилиши керак. Сурункали кечувчи миелитлар ёки миелит асоратларини даволаш антихолинэстераз дорилар, нейрометаболиклар, витаминлар, физиотерапия ва бошқа рефлектор терапия усуллари ёрдамида олиб борилади. Миелитлар, полирадикулоневропатиялар, невропатиялар асоратларида ўтказиладиган даволаш-реабилитация усуллари деярли бир хил.

Прогноз. Касаллик прогнози патологик жараённинг жойлашган жойи ва кечишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Бўйин сегментларида жойлашган миелитлар касалликнинг дастлабки кунларидаёқ диафрагма фалажини юзага келтириб бемор ҳаётига хавф солади. Шунинг учун бундай беморлар биринчи куниёқ сунъий нафас олдириш системаси мавжуд бўлган палаталарга ётқизилиши керак. Оғир кечувчи миелитларда фалажликлар умрбод сақланиб қолади. Агар тос функциялари қайта тикланмаса, доимо урогенитал инфекциялар ва, ҳатто сепсис ривожланиш хавфи мавжуд бўлади. Ётоқ яралари ва мушак-бўғим контрактураларининг олдини олиш учун терини тоза тутиш ва режали тарзда массаж муолажаларини ўтказиб туриш лозим. Вирусли миелитларда зудлик билан даволаш муолажалари бошланмаса, касаллик орқа мия бўйлаб юқорига кўтарилиши ва диафрагма фалажини юзага келтириши мумкин. Таркоқ жойлашган миелитларда касаллик енгил кечади ва оғир асоратлар қолдирмайди.

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит – марказий нерв системаси, айникса, орқа мия мотор ҳужайралари зарарланиши билан кечувчи ўткир юқумли касаллик. Полиомиелит 1840 йили биринчи бор немис ортопеди

Гейне, кейинчалик эса швециялик врач Медин томонидан ёзилган ва ўрганилган. Шунинг учун ҳам, полиомиелитнинг иккинчи номи – *Гейне-Медин касаллиги*. Полиомиелит билан, асосан, 3 ёшгача бўлган болалар касалланишади, бирок у катталарда ҳам учраши мумкин.

Тарихи. Полиомиелит ҳозирда жуда кам учрайди, чунки барча болалар унга карши эмланади. 1905–1916 йиллари Европада полиомиелит эпидемияси кузатилган ва жуда кўп болалар ушбу касалликдан ҳалок бўлган ёки умрбод шол бўлиб қолган. Полиомиелит ҳар йили эпидемия бўлиб учраган ва бунинг оқибатида минглаб болалар шол бўлиб қолаверган. Шу боис полиомиелит этиологиясини ўрганиш бўйича илмий изланишлар кўп давлатларда жадал олиб борилган. Ниҳоят уни келтириб чиқарувчи вирус аниқланди ва касаллик этиопатогенези ишлаб чиқилди. Бу ишлари учун 1949 йили 3 нафар олим *(Enders J., Willer T., Robbins F)* Нобел мукофотига сазовор бўлишди. Полиомиелитга қарши вакцина яратилди ва 1955 йилдан бошлаб барча давлатларда ушбу касалликка қарши эмлаш ишлари ўтказила бошланди. Эмланган болалар полиомиелит билан умуман касалланишмайди. Уларда ушбу касалликка қарши доимий иммунитет пайдо бўлади.

Бугунги кунда полиомиелит эпидемияси деярли учрамайди, чунки барча давлатларда унга қарши эмлаш ишлари олиб борилади. Лекин Ҳиндистоннинг баъзи штатлари, Африка давлатлари ва Афғонистонда полиомиелит эпидемияси кузатилиб туради. Ўзбекистонда полиомиелитга қарши эмлаш ишлари XX асрнинг 60-йилларидан бошлаб ўтказиб келинади. Полиомиелит фақат спорадик тарзда учраши мумкин, у ҳам бўлса эмланмаган болаларда. Демак, полиомиелит билан касалланиш эмланмаган болаларда кузатилади. Жаҳон соғликни сақлаш ташкилоти талабига биноан барча давлатларда болалар полиомиелитга қарши эмланишлари шарт килиб қўйилган.

Этиологияси. Полиомиелит чақирувчиси – полиовирус, яъни нейротроп хусусиятга эга энтеровирус. Вируснинг 3 та (I, II, III) серотипи мавжуд. Полиомиелит касаллигини, асосан I тип вируси чақиради. Полиовирус фақат тирик ҳужайраларда кўпая олади. Полиомиелит фақат одамдан юқади. Инфекция манбаи – вирус ташувчи одамлар ёки полиомиелит билан касалланган беморлар. Вирус атроф-муҳитга туфук ёки фекал билан тушади. Вирус фекалда узоқ вақт сақланади. Шунинг учун ҳам вирус, асосан фекал–орал йўли орқали организмга тушади. Болани санитария-гигиена қоидаларига амал килмай овқатлантириш, тозаланмаган сув ичириш, ифлос қўллар ва

ўйинчоқлар, ювилмаган идиш-товоқлардан фойдаланиш ва шу каби антисанитар ҳолатларда полиомиелит вируси организмга тушади. Вирус ҳаво-томчи йўли орқали, яъни аксирганда ёки йўталганда ҳам юқади. Кам ҳолларда полиомиелит чивин чақиши орқали юқади. Демак, чивин полиомиелит вируси ташувчиси бўлиши мумкин. Шу боис тропик давлатларда полиомиелит билан касалланиш йилнинг иссиқ мавсумларида кўп учрайди.

Полиомиелит мавсумий касаллик бўлиб, унинг эпидемиялари август-сентябр ойларида кузатилган. Бугунги кунда эса полиомиелит спорадик тарзда учраганлиги сабабли, у билан касалланиш бутун йил мобайнида кузатилиши мумкин.

Патогенези. Вирус бурун-ҳалқум йўллари орқали организмга тушади ва ичакларнинг эпителиал ҳужайраларида кўпаяди. Кўпайган вирус бутун организм бўйлаб гематоген ва лимфоген йўллар орқали тарқалади. У лимфатик тўқималар, жигар, талоқ ва суяк илигида тўплана бошлайди. Агар вирус ГЭБ дан ўтса, МНС нинг нерв ҳужайраларига ўтиб олади. Полиомиелит вируси, асосан, *орқа миянинг олдинги шохларида жойлашган йирик мотор ҳужайраларни ва мия устунидаги краниал нервларнинг ҳаракат нейронларини зарарлайди.* Айниқса, орқа миянинг кулранг моддаси (ҳаракат нейронлари) зарарланиши полиомиелит учун жуда хосдир. Дастлаб унга «*полиомиелит*» номи берилиши ҳам шу билан боғлиқ: юнонча polio – *кулранг*, myelos – *орқа мия* дегани. Полиомиелит вируси тушган мотор ҳужайралар тўла дегенерацияга учраб чирийди. Шу боис ушбу касалликни ўтказган беморларда умрининг охиригача оғир фалажлик қолиб кетади: фалажланган оёғи ёки қўли ўсмай қолади. Масалан, бемор полиомиелит билан 5 ёшда касалланган бўлса, унинг фалажланган қўли ёки оёғи умрининг охиригача 5 яшар боланикидек бўлиб қолади.

«*Полиомиелит*» номи касалликнинг патоморфологик моҳиятини тўла намоён этмайди. Чунки полиомиелитда нафақат орқа миянинг олдинги шохи кулранг моддаси, балки мия устуни ядролари, мияча, пўстлоғ ости тугунлари, бош мия катта ярим шарлари, мия пардалари зарарланади. Яллиғланиш жараёни экссудатив-пролифератив хусусиятга эга бўлиб, зарарланган нейронлар қайта тикланиши ҳам мумкин. Бу эса даволаш жараёнининг қанча эрта бошланганлиги ва қай даражада тўғри олиб борилганлигига боғлиқ. Полиомиелит учун асимметрик зарарланишлар хос, яъни унинг чап ёки ўнг томонидаги олдинги шохлари зарарланади. Патологик жараён иккала томонда симметрик жойлашган тақдирда ҳам, бир томонда у кучлироқ

ифодаланган бўлади. Масалан, полиомиелитнинг ўткир даврида иккала қўлда ҳам периферик фалажлик белгиларини кузатсак, фаол даволаш натижасида енгилроқ зарарланган томонда қўлнинг ҳаракат функциялари тўла тикланади, лекин патологик жараён кучлироқ ифодаланган томонда моноплегия сақланиб қолади.

Полиомиелит вируси, асосан, орқа миянинг *бел кенглиги* мотор ҳужайраларини кўп зарарлайди. Зарарланишнинг кўп учраши бўйича иккинчи ўринда бўйин кенглиги, кейин эса орқа миянинг кўкрак сегментлари ва мия устунининг ҳаракат ядролари туради. Яллиғланиш кузатилган жойларда пердиапедик геморрагия, периваскуляр инфильтрация, нейронлар деструкцияси ва нейронофагия кузатилади. Яллиғланиш жараёни миянинг юмшоқ пардасида ҳам кечади, бироқ улар тез регрессга учраши мумкин. Полиомиелитда ички аъзолар, яъни юрак (миокардит, эндокардит), ўпка (бронхопневмония) ва бошқа аъзолар ҳам зарарланади.

Клиникаси. Инкубация даври 3 кундан 10 кунгача давом этади, баъзан 30 кунгача чўзилади. Касалликнинг клиник кечишида *продромал*, *препаралитик*, *паралитик*, *тикланиш ва асоратлар даври* фарқланади.

1. **Продромал даври.** Беморнинг юқори нафас йўлларида катарал яллиғланиш белгилари, яъни ринит, трахеит, тонзиллит, бронхит пайдо бўлади. Тана ҳарорати 39°С гача кўтарилади ва умумий интоксикацияга хос симптомлар, яъни бош оғриқ, ҳолсизлик, иштаҳа пасайиши каби белгилар пайдо бўлади. Боланинг қорни оғриб, ичи кетиши мумкин.
2. **Препаралитик даври, яъни фалажликлар олди даври.** Бу давр 2-6 кун давом этади. Продромал даврдаги симптомлар сақланиб колади. Терлаш кучаяди. Умуртка поғонаси атрофида кучли оғриқлар, яъни невралгия ва миалгиялар кузатилади. Умурткани перкуссия килганда ва паравертебрал соҳаларни босиб кўрганда оғриқлар кучаяди. Оғриқлар сабабли беморнинг ҳаракати чегараланиб қолади. Илдизчаларни тортиб текшириш симптомлари (Нери, Ласег, Вассерман ва ҳ.к.) ижобий бўлади. Мушакларда фасцикуляр тебранишлар кузатила бошлайди. Менингеал симптомлар пайдо бўлиши мумкин.
3. **Паралитик давр, яъни фалажликлар даври.** Фалажликлар касалликнинг 2-3-куниёқ пайдо бўла бошлайди, баъзан эса 5 кундан кейин вужудга келади. Бу

даврда тана ҳарорати бирдан пастга тушади ва кейин яна кўтарилади. Мана шундан кейин неврологик симптомлар ривожлана бошлайди. Неврологик статусни текширганда периферик фалажликка хос симптомлар, яъни арефлексия, атония ва атрофия аникланади. Айтиб ўтганимиздек, полиомиелит учун асимметрик фалажликлар хос. Агар беморни жиддий текширса, периферик фалажлик белгилари препаралитик даврдаёқ аникланади. Бу даврда монопарез ёки моноплегия қайси қўл ёки оёқда шаклланишини олдиндан билиш мумкин. Масалан, дастлаб қайси мушакларда фасцикуляр тебранишлар пайдо бўлса, фалажликлар ҳам ўша мушаклардан бошланади.

Бу даврларнинг кетма-кетлиги ҳар доим ҳам сақланавермайди. Баъзан тана ҳарорати кўтарилган куннинг эртасиёқ фалажликлар пайдо бўлади, яъни бола эрталаб уйғонганда фалажликлар сабабли ўрнидан тура олмайди. Полиомиелитда эрталаб кузатиладиган бундай фалажликлар «*тонги фалажликлар*» номини олган. Бироқ ушбу фалажликлар бола ухлаб ётганида тунда ривожланган бўлиши эҳтимолдан холи эмас. Фалажликлар даври 1-2 ҳафта давом этади ва ундан кейин тикланиш даври бошланади.

4. **Тикланиш даври.** Бу даврда фалажликлар орқага чекинади, яъни ҳаракат функциялари секин-аста тиклана бошлайди. Тикланиш даври 3-6 ой давом этади. Бу фаол тикланиш даври ҳисобланади. Кейинчалик тикланиш жараёни сусая бошлайди ва яна 6 ойга чўзилади. Демак, полиомиелитда ҳаракатларнинг тикланиши 1 йил мобайнида кузатилади. Тикланиш даврида дастлаб камроқ зарарланган мушаклар функцияси тикланади. Демак, некробиоз босқичидаги ҳужайралар қайта тиклана бошлайди. Тўла некрозга учраган нейронлар табиийки тикланмай қолади ва улар иннервация қиладиган мушаклар гуруҳи бутунлай фалажланади. Натижада беморнинг қўли ёки оёғи шол бўлиб қолади. Айтиб ўтганимиздек, полиомиелит учун периферик (атрофик) фалажликлар хос ва улар, асосан моноплегиялар кўринишида намоён бўлади. Жуда кам ҳолларда периферик фалажлик параплегия, гемиплегия ва тетраплегия кўринишида вужудга келади.

5. **Асоратлар даври, резидуал давр.** Одатда, касаллик бошланганидан 1 йил ўтгач тикланиш даври тўхтайди ва асоратлар даври бошланади. Беморда умрбод фалажликлар сақланиб қолади, чунки фалажланган қўл ёки оёқ ўсмайди. Агар полиомиелит вируси юз нервини зарарлаган бўлса, мимик мушаклар фалажланиб юз қийшайиб қолади.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, агар врач касалликнинг дастлабки босқичидаёқ тўғри ташхис қўйиб даволаш муолажаларини тўғри олиб борса, бемор ҳеч қандай асоратларсиз тўлиқ тузалиб кетади.

Полиомиелитнинг *абортив (катарал), менингеал ва паралитик турлари* фарқ қилинади.

1. **Абортив тури**. Ўткир бошланади. Тана ҳарорати 2-3 кун мобайнида 39°С гача кўтарилади. Беморнинг юқори нафас йўлларида катарал яллиғланиш белгилари пайдо бўлади, томоғи қичиб йўталади, ангина белгилари кузатилади. Уни бош оғриғи, кўнгил айниш, қайд қилиш, қоринда оғриқ ва диспепсия безовта қилади. Полиомиелитнинг бу тури енгил кечади ва бемор бир ҳафта ичида тузалиб кетади. Полиомиелитнинг ушбу тури, кўпинча аниқланмай қолади, чунки у атипик тарзда кечади ва бемор қисқа вақт ичида тузалади. Фақат тўғри йиғилган анамнез, эпидемиологик маълумотлар ва зудлик билан ўтказилган вирусологик текширувлар уни аниқлашга ёрдам беради. Демак, касаллик ушбу босқичда тўхтаб қолса, яъни кейинги босқичларга ўтмаса, унга «*Полиомиелитнинг абортив тури*» ташхиси қўйилади. Касалликнинг ушбу турида вирус ҳавотомчи йўли орқали атрофдагиларга ўтиши мумкин.
2. **Менингеал тури.** Ўткир бошланади. Тана ҳарорати 40°С гача кўтарилади. Умумий гиперестезия, кучли бош оғриқ, қайд қилиш, бўйин, энса ва умуртқа соҳаларида санчувчи оғриқлар билан бошланади. Менингеал симптомлар, яъни Керниг, Брудзинский ва энса мушаклари ригидлиги пайдо бўлади. Шунингдек, радикуляр симптомлар – Нери, Ласег, Вассерман, Мацкевич аниқланади. Люмбал пункцияда рангсиз ва тиниқ ликвор катта босим билан чиқади. Ликворни таҳлил қилганда плеоцитоз аниқланади, яъни цитоз 1 мкл да 200-300 ҳужайрагача етади. Дастлабки 3 кунда цитоз нейтрофиллар ҳисобига баланд бўлса, кейинчалик нейтрофиллар ҳисобига камайиб лимфоцитлар

сони оша бошлайди. Оқсил ва қанд миқдори ҳам бироз ошади. Демак, ликворда *ҳужайра-оқсил диссоциацияси* аниқланади. Полиомиелитнинг менингеал тури ҳам енгил кечади, яъни 2 ҳафталардан кейин беморнинг тана ҳарорати пасайиб, менингеал симптомлар орқага чекина бошлайди ва яна 2 ҳафтадан кейин бемор тузалиб кетади. Касаллик ушбу босқичда тўхтаб қолса, яъни паралитик босқичга ўтмаса, унга «*Полиомиелитнинг менингеал тури*» ташхиси қўйилади.

3. **Паралитик тури.** Полиомиелитнинг энг оғир тури ҳисобланади ва фалажликлар билан кечади. Фалажликлар абортив ва препаралитик (менингеал) даврлардан сўнг бошланади. Юқори тана ҳарорати сақланиб туради, у бир тушиб, кейин яна кўратилгандан кейин фалажликлар ривожланади.

Полиомиелитнинг паралитик тури топографик нуқтаи назардан *спинал*, *кўприк*, *булбар* ва *энцефалитик* турларга ажратилади. Буларнинг ичида полиомиелитнинг *спинал тури* кўп учрайди ва у периферик (атрофик) фалажликлар билан намоён бўлади. Кўпроқ оёқлар, кам ҳолларда қўллар зарарланади. Фалажликлар монопарез ёки моноплегия кўринишида вужудга келади. Шунингдек, диафрагмани иннервация қилувчи спинал марказлар зарарланиши ҳисобига нафас олиш ҳам бузилади. Фалажликлар асимметрик тарзда намоён бўлади. Кўпроқ проксимал мушаклар зарарланади. Фалажликлар касалликнинг 2-3-кунлари пайдо бўлса, мушаклар атрофияси 10-12 кунлардан кейин кўзга ташлана бошлайди. Неврологик статусда пай рефлекслари пасайган ёки йўқолганлиги аниқланади, мушаклар гипотонияси ёки атонияси ва атрофия белгилари кузатилади. Сезги бузилмайди. Электромиографик текширувлар орқа миянинг олдинги шохи зарарланганлигини кўрсатади. Рентгенологик текширувларда диффуз остеопороз белгилари аниқланади. Шунинг учун полиомиелит ўтказган беморларнинг зарарланган қўли ёки оёғи ўсмай қолади.

Полиомиелитнинг кўприк зарарланиши билан кечувчи тури тўсатдан бошланади ва кўпинча продромал даврсиз намоён бўлади. Баъзан тана ҳарорати ҳам кўтарилмайди. Унинг бу тури юз нерви ядроси зарарланиши билан кечади. Шу боис унинг асосий клиник белгиси – *мимик мушакларнинг бир томонлама периферик фалажлигидир*. Полиомиелитнинг бу турини аниқлаш ўта мушкул.

Баъзан бундай беморларга «Юз невропатияси» ташхиси қўйилади ва унинг этиологияси полиомиелит вируси эканлиги аниқланмай қолади.

Полиомиелитнинг *булбар тури* жуда оғир кечади ва юқори ҳарорат билан бошланади. Бунинг асосий сабаби патологик жараённинг ҳаётий муҳим марказларда, яъни узунчоқ мияда жойлашганлиги билан боғлиқ. Препаралитик давр бўлмайди ёки бир неча соатлар давом этади, холос. Неврологик статусда IX ва X нервлар ядролари зарарланиши симптомлари аниқланади: юмшоқ танглай асимметрик тарзда осилиб қолади, бемор манқаланиб гапиради, суюқлик ютаётганда қалқиб кетади ёки овқат бурунниг орқа томонига кўтарилиб бурундан оқиб чиқади. Гиперсекреция кузатилади, яъни оғзидан сўлак оқаверади. Гиперсекреция булбар нервларнинг секретор ядролари зарарланиши билан боғлиқ. Кейинчалик дисфония афонияга ўтади, яъни беморнинг овози бутунлай чиқмай қолади.

Булбар туринининг оғир кечиши узунчоқ миядаги нафас олиш марказларининг зарарланиши билан боғлиқ. Бронхлар гиперсекрецияси сабабли нафас йўллари обструкцияси кузатилади, бемор хириллаб нафас олади ва аспирацион зотилжам ривожланади. Узунчоқ миядаги юрак-қон томир марказларининг зарарланиши эса юрак фаолиятининг бузилиши, яъни тахи- ва брадиаритмияларга ҳамда АҚБ ўйнаб туришига сабабчи бўлади. Зудлик билан қўйилган ташхис ва тўғри ўтказилган даволаш муолажалари беморнинг ҳаётини сақлаб қолиши мумкин. Акс ҳолда полиомиелитнинг бу тури ўлим билан тугайди.

Полиомиелитнинг *энцефалитик тури* ҳам кам учрайди. Бу ерда топик ташхис тўғри қўйилиши мумкин, бироқ касалликнинг сабаби полиомиелит вируси эканлигини дарҳол пайқаш қийин. Бунинг учун вирусологик текширувларни қўллаш зарур бўлади ва улар врачлар томонидан ҳар доим ҳам қўлланавермайди. Касалликнинг бу тури полиомиелитга хос бўлмаган симптомлар билан, яъни марказий типдаги фалажликлар, краниал иннервациянинг марказий типдаги бузилишлари билан намоён бўлади. Бундай бузилишлар бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг пирамидал нейронлари, яъни кортико-спинал ва кортико-нуклеар йўлларда экссудатив-геморрагик ўзгаришлар пайдо бўлиши билан боғлиқ.

Полиомиелит эпидемик тарзда учраган даврларда унинг спинал тури жуда кўп кузатилган. Бугунги кунда эса барча болалар полиомиелитга қарши эмлангани учун, бу касаллик спорадик тарзда учрайди. Тотал иммунизация натижасида полиомиелитнинг атипик клиник турлари ҳам пайдо бўла бошлади. Шу боис врач уларни ўз

вактида аниқлаб, зудлик билан даволаш муолажаларини ўтказа олиши керак.

Ташхис. Эрта ёшдаги болаларда касалликнинг ўткир бошланиши, тана ҳароратининг кескин кўтарилиши, тез орада неврологик симптомлар – кучли радикуляр оғриқлар, периферик монопарезлар, менингеал синдром ёки юз нерви фалажлиги ривожланиши ва инфекцион анамнезга, яъни яқинда эмланганлар ёки бетоб болалар билан контактда бўлганлиги эътиборга олиниб, полиомиелитнинг дастлабки ташхиси қўйилади. Боланинг полиомиелитга қарши эмланган ёки эмланмаганлиги ҳисобга олинади.

***Эслатма**. Эмланган болаларда полиомиелит умуман ривожланмайди.*

Ташхисни тасдиқлашда вирусологик текширувлар жуда катта аҳамиятга эга. Полиомиелит вирусини оғиз-бурун бўшлиғи, ахлат ва ликвордан ажратиб олиш мумкин. Клиник симптомлар ривожланмаган болаларда вируснинг топилиши полиомиелит ташхисини қўйишга асос бўла олмайди. Чунки оммавий эмлашлар ўтказилаётган ҳудудларда эмланмаган болаларда ҳам полиомиелит вируси аниқланиши мумкин. Шубҳали ҳолатларда полиомиелит штаммини аниқлаш учун ПЗР усули қўлланилади.

Полиомиелит касаллигида, худди бошқа вирусли нейроинфекциялардаги каби ликворда лимфоцитар плеоцитоз, периферик қонда лейкоцитоз кузатилади. ЭНМГ текширувларида периферик мотонейронлар патологияси аниқланади. Атрофияга учраган мускулларда биоэлектрик фаоллик сўнади. Касаллик чақирувчисини аниқлашда вирусологик тестлар, айниқса ПЗР катта ёрдам беради. Вирусологик тестлар иложи борича эрта ўтказилади. Ана шунда ташхисни эрта қўйиш ва самарали даволаш имкони яратилади.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис эрта болалик даврида учрайдиган бир қатор нейроинфекциялар билан ўтказилади. Полиомиелитнинг спинал тури ўткир миелит, спинал инсульт (айниқса, лейкозда кузатиладиган), Гийен-Барре синдроми билан қиёсий ташхис ўтказилади. Полиомиелитнинг менингитик ва энцефалитик турларида қиёсий ташхис бошқа этиологияли сероз менингитлар ва энцефалитлар билан ўтказилади. Полиомиелитнинг понтин тури юз нервининг идиопатик невропатияси, булбар тури мия устунининг бошқа этиологияли энцефалитлари билан қиёсланади. Ушбу касалликларнинг қиёсий симптомларига оид батафсил маълумотлар мие-

лит, менингит, энцефалит ва периферик нерв системаси касалликлари ёритилган бобларда берилган.

Даволаш. Полиомиелит ташхиси аниқланган болалар зудлик билан юқумли касалликлар шифохонасига ётқизилади. Улар махсус палаталарга жойлаштирилиши ва бошқа беморлардан изоляция қилиниши лозим. Полиомиелит ўта юқумли бўлганлиги учун ташхис айнан шифохонада тасдиқланиши ёки инкор қилиниши керак. Полиомиелитда периферик фалажликлар тез ривожланади. Шу боис, касалликнинг дастлабки кунлариданоқ ортопедик қоидаларга қатъиян амал қилиш, беморни текис ва равон жойга ётқизиш, умуртқа поғонаси бўйлаб танани ушлаб турувчи шиналар қўйиш ёки махсус корсетлар кийгизиш, оёқ-қўлларни равон тутиб турувчи тахтакачлар боғлаш зарур. Бу ортопедик мосламалар вақти-вақти билан ечиб турилиши керак. Беморнинг оёқ-қўллари унинг гавдаси тагида қолиб кетмаслигига эътибор қаратилади. Кечқурун бола ухлаганда унинг ёнида тунги ҳамшира навбатчилик қилиши мақсадга мувофиқ. Беморнинг териси тоза тутилиши лозим.

Касалликнинг ўткир даврида массаж, жисмоний машқлар ва физиотерапевтик муолажалар қилиш мумкин эмас. Ҳар қандай фаол жисмоний машқлар фалажликлар ривожланишини тезлаштиради. Фақат енгил силаш муолажалари ўтказилади. Ёток яраларнинг олдини олиш учун беморни ён томонларга ўгириб туриш тавсия этилади. Беморнинг тагидаги чойшаблар ҳам йиғилиб қолмаслиги керак. Мушак ичига қилинадиган инъекциялардан воз кечилади. Барча дорилар вена ичига ёки тери остига қилинади.

Полиомиелит билан касалланган беморларни даволаш учун специфик антивирус дорилар қилинмайди. Даволаш, асосан симптоматик терапиядан иборат. Даволаш муолажалари шартли равишда 2 даврга ажратилади. 1) препаралитик даврда даволаш; 2) паралитик даврда даволаш. Маълумки, ўткир вирусли инфекциялар (шу жумладан, полиомиелит ҳам) организмнинг кучли интоксикацияси билан кечади. Шунинг учун ҳам, даволашда асосий урғу дезинтоксикацияга берилади. Беморга етарли миқдорда суюқликлар ва электролитлар қилинади. Суюқликлар билан биргаликда аскорбин кислотаси (С витамини) ҳам катта дозаларда венадан қилинади. Беморга қилинадиган аскорбин кислотасининг бир кунлик дозаси 1 кг тана вазнига 0,5-1 г ни ташкил қилиши керак. Агар боланинг тана вазни 20 кг бўлса, аскорбин кислотасининг бир кунлик дозаси 10-20 граммни ташкил қилади. Беморга, шунингдек, С витаминига бой мева шарбатлари (масалан, наъматак шарбати) кўп ичирилади. Бемор

оддий суюқликларни кам миқдорда тез-тез ичиб туриши керак. Суюқликлар билан биргаликда калий препаратлари (панангин) ва диуретиклар ҳам қилинади. Радикуляр оғриқлар ва миалгияларни бартараф этиш учун аналгетиклар қилинади. Тана ҳароратини туширувчи дорилар берилади. Антихолинэстераз дорилар ҳам (прозерин, галантамин) препаралитик даврдаёқ тавсия этила бошланади. Нафас олиш бузилишлари ва булбар фалажликларда бемор интенсив палаталарда даволаниши керак. Беморнинг нафас йўллари санация қилиб турилади. Врач ҳар доим беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга тайёр туриши керак. Нафас олишнинг ўткир бузилишларидан бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин.

Агар ўткир интоксикация даврида беморга фаол даволаш муолажалари ўтказилса, фалажликлар ривожланмаслиги мумкин. Агар периферик фалажликлар ривожланса АХЭД қилиш давом эттирилади, нерв ва мушаклар метаболизмини яхшиловчи дорилар, яъни B_1, B_6, B_{12}, Е витаминлари, никотин кислотаси, поливитаминлар берилади. Таркибида калий, кальций, фосфор, магний, йод каби муҳим микроэлементларни сақловчи дорилар тавсия этилади.

Прогноз ва асоратлари. Зудлик билан эрта ўтказилган даволаш муолажаларида прогноз доимо яхши. Полиомиелитнинг булбар тури бемор ҳаёти учун хавфлидир. Диафрагма мускулларини иннервация қилувчи спинал мотонейронлар зарарланиши ҳам ўта хавфли ҳисобланади. Хавф, албатта, нафаснинг тўхтаб қолиши ёки зотилжам ривожланиши билан боғлиқ. Пайдо бўлган ўткир фалажликлар аксарият ҳолларда барҳам топади. Фалажланган оёқ ёки қўл ўсмай шол бўлиб қолади. Баъзи болаларда оёқ-қўллар ва умуртқа поғонаси деформацияси ривожланади.

Полиомиелитнинг паралитик турларида ёмон прогноз беришга шошмаслик керак. Даволашни давом эттиравериш лозим. Чунки ҳаракат функцияларининг фаол тикланиш даври 3 ой давом этади. Ундан кейин эса тикланиш жуда суст кечади ва 2 йилга чўзилади. Бироқ 30 % ҳолатларда атрофик фалажликлар умрбод сақланади. Фалажланган оёқ ёки қўл ўсмасдан шол бўлиб қолади. Агар юз нерви зарарланган бўлса, мимик мускулларнинг турғун фалажлиги шаклланади. Полиомиелит ўтказганларда ушбу касалликка нисбатан турғун иммунитет вужудга келади.

БЕЛБОҒ ГЕРПЕС

Белбоғ герпес (herpes zoster) – спорадик тарзда учрайдиган ўткир вирусли инфекцион касаллик бўлиб, асосан спинал ганглияларнинг зарарланиши билан намоён бўлади. Бу касаллик ҳар кандай ёшда учрайди. Бироқ у катта ёшдагиларда, яъни 60 ёшдан кейин жуда кўп кузатилади. Иммунитетнинг кескин пасайиши белбоғ герпес билан касалланиш хавфини жуда оширади.

Этиологияси ва патогенези. Касаллик қўзғатувчиси сувчечак вируси *(varicella zoster virus)* бўлиб, у аввал сувчечак билан касалланганларда учрайди. Маълумки, одам сувчечак билан болалик даврида касалланади. Касаллик ўтиб кетгач, вируслар организмдан бутунлай чиқиб кетмайди. Вирус одам организмининг баъзи аъзоларига, шу жумладан нерв системасига ўтади. Вирус спинал ва тригеминал ганглияларга жойлашиб олади. Бу вируслар организмда яширин ҳолатда бир неча йиллар мобайнида сақланади. Вируснинг организмга дастлабки тушган давридан бошлаб *herpes zoster* симптомлари пайдо бўлгунга қадар ўтган вақт бир неча 10 йилларни ташкил этади. Аммо бу давр жуда қисқа, яъни бир неча ойлар бўлиши ҳам мумкин.

Агарда қария баданида сувчечак тошган неваралари билан ёнмаён ўтирса, унда ҳам *herpes zoster* ривожланиши мумкин. Чунки организмда йиллар мобайнида яширин ҳолатда ётган *herpes zoster* вируси сувчечак билан контактда яна фаоллашади. Аввал сувчечак билан касалланмаганларда *herpes zoster* ривожланмайди.

Вируснинг қайта қўзғалишига кекса ёш, узоқ вақт совукда колиб кетиш, кортикостероидлар ва цитостатиклар билан даволаниш, онкологик ва гематологик касалликлар, химиотерапия ва радиацион терапия олган беморлар, ОИТС ва турли инфекцион касалликлар туртки бўлади. Умумий иммунитетни пасайтирувчи ҳар қандай патологик ҳолатлар ва касалликлар *varicella zoster* қўзғалишига сабабчи бўлади. Қайта «бош кўтарган вирус» кўпая бошлайди ва ганглионит, ганглионеврит ривожланади. Ганглионеврит белгиларининг пайдо бўлганлиги вируснинг қайта фаоллашганлигини кўрсатувчи белгидир. Демак, кўпинча спинал ва краниал ганглиялар ва уларнинг сенсор илдизчалари зарарланади. Агар вирус ликвор йўлларига тушса, нерв системасининг бошка тузилмалари ҳам зарарланади. Бунинг натижасида вирусли менингит, менингоэнцефалит, энцефалит ва миелит ривожланиши мумкин. Вирус вегетатив ганглияларга ҳам ўтади.

Клиникаси. Касаллик клиникаси ва кечишида 4 давр фарқланади.

1. Продромал давр ёки прегерпетик невралгия.
2. Герпетик (экзантем) тошмалар даври.
3. Постгерпетик невралгия даври.
4. Асоратлар даври.

Дастлаб куйдиргувчи кучли радикуляр оғриқлар пайдо бўлади. Касалликнинг биринчи даври шу тарзда бошланади. Оғриқ тананинг маълум бир қисмида ва бир томонда кузатилади. Бу соҳа зарарланган илдизчалар проекциясига тўғри келади. Оғриқлар жуда кучли бўлиб хуружсимон, санчувчи ва куйдургувчи хусусиятга эга. Бу соҳада кучли гиперестезия ҳам кузатилади. Беморнинг терисига сал тегса ҳам оғриқ қўзғаб кетади. Оғриқлар қаерда пайдо бўлса, тошмалар ҳам ўша ерда кузатилади. Оғриқлар кечаси ва тунда кучаяди, кундузи эса бироз енгиллашади. Баъзида оғриқлар билан биргаликда умумий интоксикация ва тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилади. Лимфоаденопатия ривожланади. Продромал давр 1-7 кун (баъзида 12 кун) давом этади. Кейин герпетик (экзантем, везикуляр) тошмалар даври бошланади. Терида қизғиш-пуштиранг сувли пуфакчали, яъни везикуляр тошмалар вужудга келади (2.8-расм).

Кўпинча, тошмалар тошган даврда врачлар қийналмай тўғри ташхис қўйишади. Герпетик тошмалар 2-7 кун ичида кўпайиб кетади. Дастлаб тошмалар битта-иккита жойда пайдо бўлиб, кейин эса кўпая бошлайди. Терида пайдо бўлган везикуляр тошмалар бир-бири билан қўшилиб худди кизариб пишган узум палласини эслатади. Кўп жойларда майда тошмалар алоҳида жойлашади, уларнинг атрофида янги тошмалар ҳам пайдо бўлади. Оғриқлар ва тошмалар локализацияси бир-бирига тўғри келади ва кўпинча қовурғалараро соҳада жойлашади. Бу соҳадаги оғриқлар ва тошмалар танани белбоғ каби ўраб олади. Шунинг учун ҳам бу касаллик «белбоғ герпес» деб ном олган. Везикулалар сероз суюқликдан иборат. Баъзи



2.8-расм. Қўлга тошган герпетик тошмалар.

тошмалар геморрагик хусусиятга эга ва улар ёрилса қон аралаш суюқлик чиқади.

Тошмалар билан намоён бўладиган ҳеч қандай тери касаллигида белбоғ герпесдаги каби кучли оғриқлар бўлмайди. Буни эътиборга олиш тўғри ташхис қўйишни осонлаштиради. V нерв илдизчалари ва ганглияси зарарланса, тошмалар юзда, спинал илдизчалар ва ганглиялар зарарланса – танада пайдо бўлади. Кўп ҳолларда, орқа миянинг бўйин ва кўкрак ганглиялари, кам ҳолларда бел-думғаза соҳаси ганглиялари зарарланади. Шунинг учун биз, кўпинча герпетик тошмаларни бўйин-елка соҳасида ва қўлтиқ тагида кўрамиз. Герпетик тошмалар ҳар доим тананинг бир томонида кузатилади ва 2-3 дерматома соҳасини эгаллаб олади.

Герпетик тошмаларнинг ёрилиб йўқола бошлаши 2-3 ҳафта давом этади. Тошмалар ёрилса, уларнинг ўрнида пигментли доғлар, қарияларда эса некротик чандиқлар пайдо бўлади. Бу чандиқлар ва пигмент доғлар қарияларда бутунлай йўқолиб кетмайди. Ёшларда эса пигмент доғлар йўқолиб тери ранги аввалги ҳолига қайтади. Герпетик тошмалар йўқола бошласа, оғриқлар ҳам камая бошлайди. Бироқ катта ёшдагилар, айниқса, 60 ёшдан ошганларда кучли оғриқлар бир неча ойга чўзилади. Оғриқлар эгаллаган соҳа камайиб борса-да, унинг бутунлай йўқолиши 3-6 ойга чўзилиши мумкин. Оғриқларнинг бир неча ойга чўзилиб кетиши организмдаги бошқа касалликларни (артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги ва ҳ.к.) ҳам қўзғаб юбориши мумкин. Бундай пайтларда беморга доимий врач назорати керак бўлади. *Herpes zoster* асорати – булар некротик чандиқлар ва баъзида қўзғаб турувчи постгерпетик оғриқлардир.

Айтиб ўтилганидек, белбоғ герпес спинал ганглионевритлардан ташқари Гассер тугуни ва тиззасимон тугун ганглионитлари билан ҳам намоён бўлиши мумкин. ***Гассер тугуни*** зарарланса юз-кўз атрофида *herpes zoster* белгилари пайдо бўлади ва касаллик аянчли тус олади. Юздаги кучли оғриқлар ва тошмалар беморни оғир аҳволга солиб қўяди. Юз эмоционал орган ҳисобланади ва вегетатив иннервацияга бой бўлади. Шунинг учун ҳам, бу соҳадаги ҳар қандай патологик жараён кучли психоэмоционал бузилишлар билан намоён бўлади. Баъзи беморларда ҳатто реактив психоз ривожланади. Оғриқлар V нервнинг менингеал толалари бўйлаб мия пардаларига ҳам таркайди. Бунинг натижасида менингеал типдаги оғриқлар юзага келади. Инфекция мия пардаларига таркалса, сероз менингит ривожланиши мумкин. Агар инфекция V нервнинг кўз нерви (*n. ophtalmicus*) бўйлаб таркалса, *офталмик герпес* ривожланади.

Офталмик герпес – *herpes zoster* нинг ўта оғир тури. Чунки бунда кўзнинг юмшоқ тўқималари ҳам зарарланиши, яъни кератит, ирит ва глаукома ривожланиши мумкин. Бу эса кўриш функциясининг бузилишига олиб келади. Баъзида косметик дефектлар пайдо бўлади. Гассер тугуни ганглионити баъзида умумий интоксикация ва тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечади.

Тиззасимон тугун (*gang. geniculi*) зарарланса, куйдиргувчи оғриқлар ва герпетик тошмалар қулоқ супраси, унинг атрофи ва ташқи эшитув йўлида пайдо бўлади. Бу синдром ***Хант синдроми*** деб аталади. У ҳақда «*краниал невропатиялар*» қисмида маълумот берилган.

Кечиши. Касаллик енгил, ўртача ва оғир даражада кечади. Касаллик ёшларда бироз енгил кечади ва улар тез тузалишади. Қарияларда ёки иммунитети суст одамларда касаллик оғир кечади. Уларда постгерпетик невралгия даври ҳам чўзилади. Тошмалар ўрнида турли некротик чандиқлар қолади. Баъзида юрак мускуллари ҳам зарарланиб, бемор реанимацияга тушиб қолади. Шунингдек, менингит, менингоэнцефалит, миелит ва Гийен-Барре синдроми ривожланиши мумкин. МНС зарарланиши герпетик тошмалар тошиши даврига тўғри келади. Демак, ушбу даврда жуда эҳтиёт бўлиш ва антивирус терапияни иложи борича эрта бошлаш керак. Баъзи беморларда *herpes zoster* яна қайта пайдо бўлади, яъни улар бир неча йиллар ўтиб яна ушбу касалликка дучор бўлишади. Бу ҳолат кўпинча, ОИТС билан касалланганлар ва онкологик беморларда кузатилади. Баъзида ўтиб кетган оғриқлар яна қайта қўзғайди. Бунинг сабаби «оддий шамоллаш» бўлиши мумкин. Ўткир стресс ҳам оғрикни қўзғаб туради.

Ташхис. Белбоғ герпес ташхисини қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Айниқса, герпетик тошмалар тошгандан кейин ташхис қўйиш жуда осонлашади. Герпетик тошмалар ҳар доим кучли оғриқлар билан кечади ва тананинг бир томонида пайдо бўлади. *Herpes zoster* тошмасиз намоён бўлиши мумкин, бироқ ҳеч қачон оғриқларсиз намоён бўлмайди.

Эслатма. *Белбоғ герпес фақат куйдиргувчи радикуляр оғриқлар билан ва ҳеч қандай тошмаларсиз кечиши ҳам мумкин. Бундай пайтларда varicella zoster вирусига антитаначалар титрининг кўтарилганлигига қараб тўғри ташхис қўйилади. Бунинг учун вирусологик усуллардан фойдаланилади.*

Давоси. Беморни даволашда антивирус дорилар, иммуномодуляторлар, витаминлар, дезинтоксикация муолажалари, яллиғланишга карши ностероид дори воситалари ва маҳаллий даволаш усуллари қўлланилади. Антивирус дорилар фаоллашган вирусларнинг кўпайишини тўхтатади. Вирусларнинг ДНК полимеразаси ациклик нуклеозидларни (ацикловир) адашиб ўзиники деб қабул қилади ва улар билан реакцияга киришади. Бунинг натижасида янги вирусларнинг ДНК синтези бузилади ва вируслар репликациясига (кўпайишига) чек қўйилади. Организмнинг нормал ҳужайраларидаги ДНК зарар кўрмайди. Ушбу механизмни 1977 йили ўрганиб янги дори кашф қилган америкалик олима Г. Б. Элайон Нобел мукофотига сазовор бўлган. У биохимик бўлган. Янги яратилган дорига *ацикловир* деб ном берилган.

Ацикловир ва шу каби бошқа антивирус дорилар организмда яширин ҳаёт кечираётган вирусларга таъсир кўрсата олмайди. Демак, бу дорилар кейинчалик бош кўтариши мумкин бўлган вирусларни йўқота олмайди. Улар фақат фаоллашган вирусларга таъсир кўрсатади. Антивирус дорилар касалликнинг биринчи белгилари пайдо бўлган заҳоти тавсия этилиши керак.

Антивирус дорилар. Ацикловир (виролекс, зовиракс) белбоғ герпесда қўлланиладиган асосий антивирус дори ҳисобланади. Ацикловир 1 кг тана вазнига 5 мг дан кунига 3 маҳал вена ичига томчилатиб юборилади (2.7-жадвал).

2.7-жадвал. **Ацикловирни венага томчилатиб юбориш схемаси**

Тана вазни, кг	Тахминий қилинадиган вақти (соат) ва дозаси (мг)			Бир кунлик дозаси, мг
	Эрталаб 8.00	Кундузи 16.00	Кечаси 24.00	
30	150	150	150	450
40	200	200	200	600
50	250	250	250	750
60	300	300	300	900
70	350	350	350	1050
80	400	400	400	1200

2.7-жадвалнинг давоми

90	450	450	450	1350
100	500	500	500	1500

Изоҳ. *Дори 0,9% ли натрий хлорид ёки 5 % ли глюкоза эритмасида 1 соат мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Дори 7 кун мобайнида қилинади.*

Эритмани тайёрлаш усули. Ацикловир (зовиракс, виролекс) турли ҳажмдаги флаконларда ишлаб чиқарилади. Флаконларда 250, 500 ва 1000 мг ацикловир кукуни бўлади. Эритмани тайёрлаш учун 250 мг ацикловир 10 мл, 500 мг ли ацикловир 20 мл, 1000 мг ли ацикловир 40 мл натрий хлорид эритмасида эритилади. Чўкма ҳосил бўлмаслиги учун эритма яхшилаб чайқатилади. Тайёр бўлган эритма 0,9 % 100 ёки 200 мл натрий хлорид эритмасига қўшилади ва венадан 1 соат мобайнида томчилатиб юборилади. Натрий хлорид ўрнига 5% ли глюкоза эритмаси ҳам қўлланилиши мумкин. Эритма бевосита қўлланишдан олдин тайёрланади.

Иммунитет ўта паст ёки герпетик инфекция оғир кечган ҳолатларда, яъни герпетик менингит, менингоэнцефалит ёки полирадикулоневропатия ривожланганда ацикловир 1 кг тана вазнига 10-15 мг миқдорда ҳар 8 соатда қилинади. Бундай ҳолатларда дорини 10 кун мобайнида қилиш мумкин. Буйрак етишмовчиликларида дори кам дозада буюрилади. Ацикловирнинг ножўя таъсирлари кўнгил айниши, қусиш, бош оғриқ ва аллергик реакциялардир.

Ацикловир 200 ва 400 мг ли таблеткаларда ҳам ишлаб чиқарилади. Инъекция ўрнига ацикловир таблеткаси ҳам тавсия этилиши мумкин. Ацикловир 600-800 мг дан кунига 5 маҳал ичиш учун берилади. Ацикловир ва бошқа антивирус дорилар герпетик тошмалар пайдо бўлган заҳоти белгиланган дозада бера бошланиши керак. Ацикловир касаллик зўрайиб кетиши ва янги тошмалар пайдо бўлишининг ҳам олдини олади. Бироқ постгерпетик невралгия ривожланишини тўхтата олмайди.

Ганцикловир. Ганцикловир кимёвий тузилиши бўйича ацикловирга ўхшаб кетади. Лекин у нафақат *herpes zoster* вируси, балки цитомегаловирусларга ҳам таъсир кўрсатади. ОИТС билан касалланганларда ривожланган белбоғ герпесда ҳам ганцикловир самарали воситадир. Ганцикловир 1 кг тана вазнига 5 мг дан кунига 2 маҳал натрий хлорид ёки глюкозанинг изотоник эритмасида венадан 1 соат мобайнида томчилатиб юборилади. Ганцикловир 14-21 кун мобайнида

қилинади. Кейинчалик ганцикловир таблеткаси 1г дан 3 маҳал овқат пайтида ичишга буюрилади. Қанча вақт ичиш касаллик тури ва даражасига қараб индивидуал тарзда врач томонидан белгиланади. Ганцикловир, кўпинча герпетик менингит, менингоэнцефалит, зотилжам, ОИТС ва онкологик касалликларда цитомегаловируслар чақирган инфекцияларда қўлланилади. Ганцикловир ҳомиладорлик ва лактация даврларида ҳамда 12 ёшгача бўлган болаларга тавсия этилмайди.

Фамцикловир. Бу дори ацикловирга караганда бирмунча самарали ҳисобланади. Фамцикловир 500 мг дан кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади. Дори 7 кун ичилади. Фамцикловир 125, 250 ва 500 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

Валацикловир. Валацикловир организмда ацикловирга айланади. Ацикловирга қараганда герпетик тошмаларнинг тезроқ қайтиши ва демак, оғриқлар соҳасининг камайишига олиб келади. Дори 500-1000 мг дан кунига 3 маҳал 7-10 кун мобайнида ичилади. Валацикловир 500 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

Антивирус дорилар билан даволаш патогенетик даволашдир. Қолган даволаш муолажалари эса симптоматик даволаш ҳисобланади. Антивирус дорилар гематоэнцефалик ва плацентар барьерлардан бемалол ўтади. Улар билан даволашни эрта бошлаш, етарли дозада килиш ва асоссиз равишда эрта тўхтатиб қўймаслик керак. Кеч қўллаб бошланган антивирус дорилар самара бермайди. Герпетик тошмалар қайтиб постгерпетик невралгия даври бошлагандан сўнг қилина бошланган антивирус дорилар бефойдадир.

Иммунотерапия. Айтиб ўтганимиздек, герпетик инфекция организмнинг иммунитети сустлашган одамларда бош кўтаради. Шу боис, беморларга иммунотерапия ўтказиш тавсия этилади. Бунинг учун иммуномодуляторлар тавсия қилинади. Бироқ иммуномодуляторлар фаол герпетик яллиғланиш даврида қилинмайди. Герпетик тошмалар ўтиб кетиб, постгерпетик невралгия бошлаган даврда иммунотерапия ўтказилади. Демак, касаллик бошлаганидан 14 кун ўтиб иммунотерапия бошланиши мумкин. Иммуномодуляторлар организмда эндоген интерферон ҳосил бўлишини жадаллаштиради ва иммунитетни оширади. Шунингдек, бу дорилар антивирус, антибактериал, антиметастатик, антипролифератив, антимутаген ва антирадиацион таъсирга эга. Улар организмда ўсма ўсишини ҳам пасайтиради. Шунинг учун интерферонлар онкологик касалликларда ҳам тавсия этилади. Кўпинча қуйидаги интерферонлар қўлланилади: альфа-интерферон, бета-интерферон, гамма интерферон, тилорон, циклоферон.

Циклоферон 2 мл ли ампула ва 0,15 г ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Циклоферон қуйидаги схема бўйича қилинади: 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23, 26, 29-кунлари 2 мл дан вена ичига юборилади ёки мушак ичига қилинади.

Оғриқ қолдирувчи дорилар. Белбоғ герпес ҳар доим кучли оғриқлар билан кечади. Бу оғриқларни енгиллаштириш учун ҳар қандай аналгетиклардан фойдаланиш мумкин. Булар – анальгин ва димедрол аралашмаси, оғриққа қарши ностероид дори воситалари (диклофенак натрий, кетонал), антидепрессантлар, лидокаин, трамадол, карбамазепин, габапентин ва ҳ.к.

Кучли невропатик оғриқларни бартараф этишда ***трамадол*** кенг қўлланилади. Трамадол опиоид рецепторларга таъсир қилиш орқали оғриқни қолдиради. Трамадол 25 мг дан кунига 2 маҳал ичишга буюрилади. Орадан 5 кун ўтгач унинг дозаси 2 баробарга оширилади, яъни бемор дорини 50 мг дан кунига 2 маҳал қабул қилади. Агар оғриқлар шунда ҳам камаймаса, дори 100 мг дан кунига 2-3 маҳал тавсия этилади. Трамадолнинг бир кунлик дозаси 300-400 мг га етказилиши мумкин. Дори 3-4 ҳафта мобайнида ичилади. Трамадолни узоқ вақт қабул қилса, наркотик боғланиш ривожланиши мумкин. Агар оғриқ пасая бошласа, дорининг дозасини камайтириб бориш керак.

Трамадолни тавсия этиш билан боғлиқ баъзи бир қоидаларни билиш зарур. Трамадол 60 ёшдан ошганларга камроқ дозада (кунига 200 мг) берилади. Чунки у когнитив бузилишларга олиб келади ёки уларни кучайтиради. Эпилепсияга мойил шахсларда эса тутқаноқ хуружларини қўзғаб юбориш хавфи бор. Трамадол қабул қилаётган беморларга антидепрессантлар (масалан, амитриптилин, пароксетин, сертралин, венлаксин) тавсия этишни чеклаш лозим. Трамадол билан антидпрессантларни биргаликда тавсия этиш серотонин синдромини юзага келтиради. Бироқ трамадол кам дозаларда (50-100 мг) тавсия этилганда антидепрессантлар ҳам тавсия этилиши мумкин.

Трамадол билан парацетамол комбинациясидан тайёрланган дори ***залдиар*** ҳам невропатик оғриқларни қолдиришда жуда самаралидир. Залдиарнинг 1 таблеткаси 325 мг парацетамол ва 37,5 мг трамадолдан иборат. Бу эса трамадолнинг ножўя таъсирларини камайтириш имконини беради. Залдиар 1 табл. кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади. Залдиар тавсия этилган беморларга антидепрессантлар ҳам бериш мумкин. Бироқ катта дозада берилган парацетамол жигарга токсик таъсир кўрсатишини эсда тутиш лозим.

Ҳар кандай кучли оғриқлар кучли вегетатив ва невротик реакциялар билан намоён бўлади. Шунинг учун ҳам, постгерпетик невралгияларда антидепрессантлар тавсия этилиши мақсадга мувофиқ. Бу борада асосий урғу ***амитриптилинга*** берилади. Чунки амитриптилин нафақат антидепрессив (кайфиятни оширувчи), балки седатив ва ухлатувчи таъсирга ҳам эга. Амитриптилин психоген ва вегетатив оғриқларни яхши бартараф этади, психосоматик бузилишларни пасайтиради. Амитриптилин 2 мл (20 мг) дозадан натрий хлориднинг 100-200 мл изотоник эритмасига қўшиб венадан томчилатиб юборилади. Дори 7-10 кун мобайнида берилади, кейинчалик 1 табл. (25 мг) дан кунига 2-3 маҳал ичиш тавсия этилади. Амитриптилинни мушак ичига қилмаган маъқул. Чунки инъекциянинг биринчи куниёқ кучли бош айланишлар ва координатор бузилишлар пайдо бўлади. Бу ножўя таъсирлар кейинчалик кузатилмасада, бемор бу дорини яна олишдан воз кечади. Амитриптилин глаукома, кучли тахикардия, атеросклероз ва простата аденомасида мумкин эмас.

Амитриптилин ўрнига кучли седатив таъсирга эга бўлмаган, бироқ психоген ва вегетатив бузилишларни яхши бартараф этадиган бошқа антидепрессантлар (пароксетин 20 мг, флуоксетин 20 мг, сертралин 50 мг ва ҳ.к.) тавсия қилиниши мумкин. Бу дорилар кам дозада бериб борилади ва уларнинг дозаси секин-аста оширилади. *Бу дорилар амитриптилин билан биргаликда тавсия қилинмаслиги керак.*

Невропатик оғриқларни камайтиришда ***габапентин*** ва ***карбамазепин*** ҳам қўлланилади. Бу дорилар, айниқса, тригеминал невралгияларни камайтиришда самарали воситадир. Габапентин дастлаб 1 табл. (300 мг) кечаси ётишдан олдин 1 маҳал ичишга буюрилади. Уч кундан сўнг 1 табл. 2 маҳал (600 мг), яна 3 кундан сўнг 1 табл. 3 маҳал (900 мг) ичиш тавсия этилади. Кучли оғриқларда габапентиннинг бир кунлик дозасини аста-секин 1800 мг (600 мг дан 3 маҳал) га ошириш мумкин.

Карбамазепин (финлепсин) дастлаб 100 мг дан кунига 2 маҳал ичилади. Кейинчалик унинг дозаси 200 мг дан 3-4 маҳалга оширилади. Дорининг кундалик дозасини 1200 мг га етказиш мумкин. Агар бош айланиш, атаксия, кўнгил айниш каби ножўя таъсирлар пайдо бўлса, карбамазепиннинг узоқ давом этувчи турлари (финлепсин-ретард, тегретол CL) тавсия этилади. Бу дориларни кунига 2 маҳал ичиш мумкин.

Тунги оғриқларни пасайтириш ва тинч уйқуни таъминлаш учун қўшимча равишда ***клоназепам*** 0,25-0,5 мг буюрилади. Бемор бу дорини кечқурун уйқуга кетишдан олдин қабул қилиши керак.

Маҳаллий анестетиклар. Постгерпетик невралгияларга қарши маҳаллий анестетиклар ҳам кўп қўлланилади. Бунинг учун барча герпетик тошмалар қуриб йўқолган бўлиши керак. Маҳаллий анестетиклардан, кўпинча ***лидокаинли пластиналар (версатис)*** қўлланилади. Бу пластиналар триггер соҳаларга ёпиштирилади. Пластиналардаги лидокаин секин-аста терига сўрилади ва майда нерв толаларидаги Na каналларини камалга олади. Бунинг натижасида оғриқ рецепторларининг қўзғалувчанлиги пасаяди. Лидокаинли пластиналар умуман хавфсиз бўлиб, уларни ҳар қандай беморларга (шу жумладан, қарияларга) қўллаш мумкин. Терига сўрилган лидокаин қонга ўтиб умумий таъсир кўрсатмайди ва ножўя таъсирлар кузатилмайди. Лидокаинли пластиналар 12 соатга ёпиштириб қўйилади. Бироз вақт ўтмасдан оғриқлар пасая бошлайди ва кескин камаяди. Пластиналар олиб ташлангандан сўнг ҳам оғриқлар қўзғалмай туради. Лидокаинли пластиналарни биратўла кучли оғриётган 2-3 соҳага қўйса ҳам бўлади. Уларни кечқурун ухлашдан олдин ҳам оғриган жойларга қўйиб ётиш мумкин. Лидокаинли пластиналар йирик нерв толаларига таъсир кўрсата олмайди ва чуқур анестезиялар ривожланмайди.

Кортикостероидлар. Касаллик оғир кечган ҳолатларда ва ёши катта беморларда ***преднизолон*** ҳам қўлланилиши мумкин. Бу дори касалликнинг биринчи куниёқ тавсия этилиши керак. Преднизолон дастлабки 7 кун мобайнида 60 мг, кейинги 7 кун ичида 30 мг ва учинчи 7 кунликда 15 мг тавсия этилади. Преднизолон герпетик менингит, менингоэнцефалит ва миелит ривожланишининг олдини олади. Агар ушбу касалликлар ривожланган бўлса, преднизолон 1 кг тана вазнига 1,5 мг дан тавсия этилиши лозим. Кортикостероидлар остеопороз, яра касаллиги, қандли диабет ва юқори артериал гипертония каби касалликларда тавсия этилмайди. Катта дозада тавсия этилган кортикостероидлар иммунитетни пасайтириб юборишини ҳам эсда тутиш лозим. Демак, бу дориларни иммунитетнинг нормал кўрсаткичларида тавсия этиш лозим.

Витаминлар. Витаминлардан B_1, B_6, B_{12} ва аскорбин кислотаси катта дозаларда қилинади. Айниқса, B_{12} невралгияларда оғриқ қолдирувчи хусусиятга ҳам эга.

Дезинтоксикация. Вирусли инфекциялар кучли интоксикация билан намоён бўлади. Бундай пайтларда турли волемик эритмалардан

(реомакродекс, инфузол) фойдаланилади. Шунингдек, бемор кам-камдан кўп суюқлик (шу жумладан, мева шарбатлари) ичиши керак.

Антикоагулянтлар. Ёши катталарга қилинади. Улар қарияларда гиперкоагуляция ва тромбоэмболик бузилишларнинг олдини олади, микроциркуляцияни яхшилайди. Антикоагулянтлардан клексан, фраксипарин ва гепаринлар кам дозада қилинади.

Маҳаллий дезинфекция. Герпетик тошмалар даврида маҳаллий дезинфекция учун алюминий ацетат, 1 % ли бриллиант яшил дориси ёки 5-10 % ли калий перманганат эритмаларидан фойдаланиш мумкин. Пуфакчалар қуриб бўлгандан сўнг 5 % ли висмут субгаллат мази сурилади. Герпетик пуфакчаларни зўрлаб ёрмаслик керак. Агар уларга инфекция тушса, йиринглаб кетиши мумкин. Герпетик тошмалар бутунлай қуриб йўқолмасдан туриб душ ва ванналар қабул қилиш, терига турли хил мазлар суриш ман этилади.

Прогноз. Касаллик прогнози беморнинг ёши, иммунитет даражаси ва антивирус дориларни қанча эрта бошлаганига боғлиқ. Ўртача ҳисоблаганда бемор 4 ҳафта ичида тузалиб кетади. Касаллик ёшларда енгил, қарияларда эса оғир кечади. Баъзида касаллик герпетик тошмаларсиз ёки бир-икки тошмалар билан намоён бўлади. Тошмалар ҳеч қандай муолажасиз ўзи ўтиб кетадиган ҳолатлар ҳам кузатилади. Оғрикларни эса оддий аналгетиклар билан ҳам бартараф этиш мумкин. Бундай беморлар амбулатор даволаш чораларидан кейин ҳам тузалиб кетишади. Оғир ҳолатларда эса беморни шифохонага ётқизиб даволаш керак. Бу беморларда постгерпетик невралгиялар эса бир неча ойлар, баъзида йиллар безовта қилади. Уларда *herpes zoster* қайта қўзғаши ҳам мумкин.

Асоратлари. Уч шохли нерв невралгияси, кўриш ва эшитишнинг кескин пасайиши, юз нерви невропатияси, менингит ва энцефалитлар.

СУРУНКАЛИ ЧАРЧАШ СИНДРОМИ

Сурункали чарчаш синдроми – сурункали тарзда кузатиладиган умумий чарчоқ билан намоён бўладиган ҳолат. Чарчоқ бир неча ойлар давом этади ва беморнинг нормал иш фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. *«Сурункали чарчаш синдроми»* атамаси 1988 йили АҚШ олимлари томонидан таклиф этилган. 1988 йилгача сурункали чарчаш синдромига ўхшаш ҳолатлар неврастения, психастения, истерия, вегетатив томир дистонияси, психосоматик синдром, соматоневроз, сурункали стресс асорати, ўтказилган нейроинфекциялар асорати, нейромиалгик синдром ва шу каби бошқа ташхислар

билан аталган. Сурункали чарчаш синдроми ҳар қандай ёшда учрайди.

Этиологияси ва патогенези. Сурункали чарчаш синдромининг асосий этиологик омилларидан бири – бу ўтказилган вирусли инфекциялар. Маълумки, ҳар қандай вирусли инфекция дастлаб иммунитетни нишонга олади. Шунинг учун ҳам, организмда қўзғалган барча вирусли инфекцияларда *умумий ҳолсизлик* кузатилади. Сурункали чарчаш синдроми оғир соматик касалликлардан тузалиб чиққан беморларда ҳам ривожланади. Уларда ўтказилган касаллик белгилари барҳам топса-да, аввалги жисмоний фаоллик тўла қайта тикланмайди. Бу ҳолат, айниқса жисмонан ожиз, депрессиядан азият чекадиган ва иммунологик статуси суст бўлган шахсларда ривожланади. Улар узоқ вақт аввалги иш фаолиятини тиклай олмай юришади ва тез чарчаб колишаверади. Сурункали чарчаш синдроми ўтказилган кучли стресслардан сўнг ҳам ривожланади.

Клиникаси. Синдромнинг асосий белгиси – узоқ давом этадиган умумий чарчоқ. Чарчоқ жисмоний ҳаракатлардан сўнг кучаяди, дам олгандан кейин ҳам ўтиб кетавермайди, беморнинг ҳоли қочиб ётаверади. Албатта, бу ҳолсизлик беморнинг ақлий фаолиятига ҳам таъсир кўрсатади. Бемор бирор-бир материални ўқиб ўзлаштира олмайди, иши ҳам унумсиз бўлади ва натижада ўз касбини тўлақонли бажара олмайди. Ушбу ҳолатлар беморни ортиқча асабийлаштиради, жиззаки қилиб қўяди, диққатини бузади ва унинг нормал иш фаолияти издан чиқади. Баъзида улар асоссиз равишда ишёқмас, дангаса, баҳоначи, ялқов ва муғомбир лақабларини олишади. Бу ҳолат оилавий жанжаллар сабабчиси ҳам бўлади.

Бу беморларда бош оғриғи, бош айланиши, уйқу бузилиши, иштаҳа йўқолиши, кайфиятнинг тез-тез ўзгариб туриши, паришонхотирлик каби симптомлар ҳам кўп кузатилади. Шунингдек, кардиалгия, абдоминалгия, цисталгия, миалгия каби психосоматик бузилишлар ҳам юзага келиши мумкин. Вирусли инфекциялардан сўнг ривожланган сурункали чарчаш синдромида лимфатик тугунлар ҳам катталашади. Касаллик сурункали чарчаш синдроми деб аталса-да, унинг симптомлари кўп ҳолларда ўткир бошланади. Бу эса ўз вақтида ташхис қўйишни анча қийинлаштиради. Бу патологик ҳолат учун специфик симптомларнинг йўқлиги ва касаллик сабабини аниқлаш қийинлиги беморни ҳам, врачларни ҳам анча сарсон қилиб қўяди. Узоқ текширувлар, чуқур анамнестик маълумотлар ва бошқа касалликларнинг йўқлигига асосланиб врач беморга сурункали чарчаш синдроми ташхисини қўйиши мумкин. Психоэмоционал

стресслар касаллик кечишини оғирлаштиради. Касаллик узоқ давом этаверса, кетма-кет текширувлар ўтказилаверса, беморда апатия ва реактив депрессия ҳолати вужудга келади. Касаллик кечиши темперамент типига боғлик бўлиб, меланхоликларда оғирроқ кечади ва узоқ давом этади. Сангвиниклар бу касалликдан тезроқ тузалишади.

Даволаш. Авваломбор беморнинг атрофида соғлом психологик муҳит яратиш лозим. Ташхис қўйилгач беморга бу оғир касаллик эмаслиги, балки умумий чарчоқ ҳолати эканлиги ҳақида тушунтириш берилади. Бу ҳолатдан тўла тузалиб кетажаклиги тушунтирилади. Бундай маълумотлар, албатта, беморга ижобий таъсир кўрсатади. Даволашда психотерапия, физиотерапевтик муолажалар, игнатерапия, укалаш ва умумий тонусни оширувчи дорилар катта ёрдам беради. Беморга ичиш, чекиш каби ёмон одатлардан воз кечиш, соғлом турмуш тарзига риоя қилиш ва дам олиш сиҳатгоҳларига бориб туриш тавсия этилади.

Прогноз. Ҳар доим яхши.

ОИТС ДА НЕРВ СИСТЕМАСИ ЗАРАРЛАНИШИ

Орттирилган иммун танқислиги синдромида (ОИТС) нерв системаси кўп зарарланади. ОИТС деярли 70-80 % ҳолатларда турли даражада ифодаланган неврологик бузилишлар билан намоён бўлади. Патоморфологик текширувлар эса 90-100 % ҳолатларда нерв системаси зарарланганлигини кўрсатади. Маълумки, ОИТС да у ёки бу даражада барча аъзолар зарарланади. ОИТС асосан, неврологик бузилишлар билан намоён бўлса, ***нейроОИТС*** атамаси қўлланилади. НейроОИТС ногиронлик ва эрта ўлимнинг асосий сабабларидан биридир.

Этиологияси. ОИТС қўзғатувчиси ретровируслар оиласига мансуб вирус бўлиб, унга *HIV (human immunodeficiency virus)* деб ном берилган. HIV одамнинг иммун танқислиги вируси (ОИТВ) деб таржима қилинади.

ОИТВ одамга, асосан жинсий йўл билан (айникса, гомосексуалистларда) юқади. Шунингдек, стерилланмаган шприц ва бошқа тиббий инструментларни ишлатганда (тиш суғуриш, аборт қилиш, хирургик операциялар ва ҳ.к.) ҳам инфекция организмга тушиши мумкин. ОИТВ йўлдош орқали ҳам болага ўтади. ОИТВ нерв системасига кон ва ликвор орқали етиб боради. Вирус нерв системасига бошқа механизмлар орқали ўтиши ҳам мумкин, деб фараз қилинади.

Патогенези. ОИТВ организмга тушгач дастлаб иммун системасини зарарлай бошлайди ва унинг тўқималари деструкцияга учрайди. ОИТВ инсон организмида, одатда, қуйидаги босқичларни ўтади: 1) вирус лимфоцитларга бирикиб олади; 2) генетик материал ҳосил қилади; 3) ҳужайраларда ДНК структурасини буза бошлайди.

Маълумки, организмга тушган турли вирусли инфекцияларга қарши курашишда Т-лимфоцитларнинг ўрни катта. ОИТВ вируси организмга тушган кунданок Т-лимфоцитларни издан чиқаради ва бунинг оқибатида иммун танқислиги ривожлана бошлайди. ОИТВ инсон организмидаги ҳужайраларнинг ҳаммасига ҳам ўтавермайди. У, асосан, CD4-рецептори бор ҳужайраларни мўлжалга олиб, уларнинг ичига кириб олади. Нерв системасининг глиал ҳужайралари (астроцитлар, олигодендроцитлар), сезги ганглиялари, қон томир чигалларининг эндотелиал ҳужайралари CD4-рецепторларга эга. Бу ҳужайраларнинг ДНК тузилишига вирус катта зиён етказади.

Организмда вирус ривожланишига қаршилик кўрсатувчи бир қанча иммунологик барьерлар мавжуд. МНС ва ликворда 3 та иммун барьер мавжуд: ***биринчиси*** – ликворнинг лимфоид ҳужайралари, яъни Т- ва В-лимфоцитлар, табиий киллер ҳужайралар, моноцитлар ва макрофаглар; ***иккинчиси*** – нерв системасининг нолимфоид ҳужайралари, яъни микроглия ва макроглия ҳужайралари (астроцитлар, олигодендроцитлар); ***учинчиси*** – гуморал омиллар ва биологик фаол моддалар (нейротрансмиттерлар, нейропептидлар, цитокинлар).

Таснифи. КҲТ-10 да орттирилган иммун танқислиги синдромида нерв системасининг зарарланиши «*Баъзи инфекцион ва паразитар касалликлар*» синфига киритилган ва В20-В24 рукнларда келтирилган.

ОИТС да нерв системасининг ***бирламчи*** ва ***иккиламчи*** зарарланишлари фарқланади. Вируснинг нерв системасига бевосита таъсири сабабли ривожланган неврологик синдромлар ***бирламчи нейроОИТС*** деб аталса, оппортунистик инфекциялар сабабли ривожланган неврологик синдромлар ***иккиламчи нейроОИТС*** деб юритилади. ***Оппортунистик инфекция*** – бу организмнинг иммунитети пасайиб кетиши сабабли организмда қўзғалган вирус ёки ташқаридан тушган инфекция. Оппортунистик инфекциялар турли касалликлар, шу жумладан неврологик бузилишларни юзага келтиради. Бирок касаллик клиникасига қараб, бирламчи ва иккиламчи нейроОИТС ни фарклаб олиш ўта мушкул.

Бирламчи нейроОИТС га энцефалопатия (энцефалит), миелопатия (миелит), дистал сенсор полиневропатия ва миопатиялар киради.

Иккиламчи нейроОИТС га оппортунистик инфекциялар чақирган турли хил неврологик синдромлар киради (2.8-жадвал).

2.8-жадвал. **ОИТС да кўп кузатиладиган неврологик синдромлар ва оппортунистик инфекциялар**

Бирламчи нейроОИТС
Энцефалопатия (энцефалит)
Миелопатия (миелит)
Дистал сенсор полиневропатия
Миопатия
Иккиламчи нейроОИТС (оппортунистик инфекциялар)
Криптококк инфекция
МНС токсоплазмози
Бош мия лимфомаси
Цитомегаловирус инфекция
Оддий герпес вируси
Varicella zoster вируси
Сил инфекцияси
Нейрозахм

Изоҳ. *Оппортунистик инфекциялар организмда менингит, менингоэнцефалит, лейкоэнцефалопатия, миелит, менингорадикулит, полирадикулоневропатия, белбоғ герпес, плексопатия, сил, захм ва краниал невропатиялар каби касалликларни ҳам юзага келтиради.*

Энди бирламчи ва иккиламчи нейроОИТС клиникаси билан танишиб чиқамиз.

Бирламчи нейроОИТС

ОИТВ-энцефалопатия (ОИТВ-энцефалит). ОИТС аниқланганларнинг деярли ярмида энцефалопатия ривожланади. ОИТВ-энцефалопатия алоҳида клиник синдром бўлиб, «ОИТВ-энцефалит» ёки «ОИТВ-деменция» деб ҳам аталади. Бош мия тўқимасида специфик яллиғланиш реакциялари (энцефалит) билан кучли микроциркулятор бузилишлар ва интоксикация (энцефалопатия) биргаликда намоён бўлади. Бош миянинг ҳам оқ, ҳам кулранг моддаси диффуз тарзда зарарланади, некроз ва демиелинизация ўчоқлари вужудга келади. Шу сабабли деменция тез ривожланади. Баъзи мутахассислар деменция яққол ифодаланган ҳолатларда «ОИТВ-деменция» ташхиси қўйишни тавсия этишади.

ОИТВ-энцефалопатия дастлаб психоэмоционал бузилишлар билан бошланади. Бемор инжик, жиззаки ва жаҳлдор бўлиб қолади. Баъзида ўткир психоз ҳолатлари кузатилади, бемор ўткир аффект ҳолатига тез-тез тушиб туради. Баъзан апатия ва депрессия аломатлари пайдо бўлиб, бемор бир неча кунлаб уйдан чиқмай ётади, унда суицидал уринишлар пайдо бўлади. Орадан бир-икки ой ўтмасдан неврологик бузилишлар ривожланади. Пирамидал симптомлар (гемипарез, тетрапарез), сезги бузилишлари (гемианестезия), экстрапирамидал симптомлар (гипомимия, монотон нутқ, брадикинезия, пластик гипертонус, тремор, гиперкинезлар) ва афатик нутқ бузилишлари якқол шаклланади.

Пирамидал йўлларнинг икки томонлама диффуз зарарланишларида псевдобулбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия, орал автоматизми рефлекслари) ривожланади. Пўстлоқ нейронлари дегенерацияси эпилептик хуружлар сабабчиси ҳамдир. Кўп ҳолларда пирамидал бузилишлар билан экстрапирамидал бузилишлар биргаликда намоён бўлади.

Деменция – ОИТВ-энцефалопатиянинг ажралмас синдроми. Дастлаб енгил когнитив бузилишлар (паришонхотирлик, амнезия, фикрлар карахтлиги) пайдо бўлади. Айниқса, қисқа муддатли хотира яккол бузилади: бемор ҳамма нарсани эсдан чиқараверади, кимлар билан гаплашгани, учрашгани, борган жойи, нима егани ва ҳ.к. Узоқ муддатли хотира кечроқ бузила бошлайди. Амнестик синдром зўрая бориб, 12 ой ичида деменция шаклланади. ОИТВ-деменция клиникаси худди Пик касаллигида учрайдиган деменцияга ўхшаб кетади, яъни деменция хулқ-атворнинг кучли бузилишлари билан бирга намоён бўлади. ОИТВ-деменцияда гўёки шахс парчаланади, яъни деперсонализация ривожланади. Депресонализация деменциядан олдин пайдо бўлади.

ОИТВ-миелопатия (ОИТВ-миелит). ОИТС билан касалланганларда миелопатия кўп учрайди. ОИТС да миелопатия 30-40 % ни ташкил қилади. Миелопатия 60 % ҳолатларда энцефалопатия билан биргаликда намоён бўлади. Миелопатия клиникаси, асосан, спастик парапарез ва спинал атаксиядан иборат. Дастлаб рефлектор типдаги парапарез ривожланади: иккала оёқда ҳам пай рефлекслари ошади, патологик рефлекслар чақирилади, клонуслар пайдо бўлади. Кейинчалик мускуллар кучи камая бошлайди.

Орқа миядаги Голл ва Бурдах йўллари дегенерацияси сабабли спинал атаксия ҳам ривожлана боради. Юзаки сезги ҳам, чуқур сезги ҳам ўтказувчи типда бузилади. Спастик-атактик юриш пайдо бўлади,

яъни бемор катта-катта қадамлар ташлаб ён томонларга гандираклаб юради. У оёғини қадам ташлаш учун кўтарса, титраб ён томонларга оғиб кетади. Бундай беморлар тик туриб юра олишмайди. Спастик фалажлик, спинал атаксия ва чуқур сезги анестезияси тик туриб юришни имконсиз қилиб қўяди. Дистал мускуллар атонияси сабабли иккала оёқ панжаси осилиб қолади. Проксимал мускулларда эса спастик гипертонус пайдо бўлади. Невроген қовуқ синдроми ҳам ривожланади.

Орка мия диффуз зарарланганлиги сабабли миелопатия пастки спастик парапарез билан чегараланиб қолмайди. Қўлларда ҳам рефлекслар ошади, патологик рефлекслар (Якобсон-Ласке, Россолимо) вужудга келади. Миелопатия симптомлари ҳам бир неча ой ичида шаклланади. Баъзида касаллик спинал инсульт типида ривожланади ва параплегия ўткир тарзда рўй беради.

Дистал сенсор полиневропатия. Иккала оёқнинг дистал қисмида симметрик гипестезия билан намоён бўладиган синдром. Унинг ривожланиш механизми тўла ўрганилмаган. ОИТС дан ўлган беморларнинг сенсор нервлари текшириб кўрилганда, морфологик ўзгаришлар деярли 100 % ҳолатларда аниқланган. Бироқ сенсор полиневропатиянинг клиник симптомлари 40 % беморда аниқланади, холос. ОИТС да кўп кузатиладиган бундай феномен «клиник-морфологик диссоциация» деб аталади.

Касаллик клиникаси қуйидагича бошланади. Дастлаб иккала оёқда куйдургувчи оғриқлар ва парестезиялар пайдо бўлади ва улар кечаси кучаяди. Беморни нерв толалари бўйлаб юқорига йўналган ток ургандек сезгилар ҳам безовта қилади. Тез орада иккала оёқда полиневритик типда (калта пайпоқ синдроми) юзаки сезги анестезияси вужудга келади. Чуқур (вибрация ва мушак-бўғим) сезги бузилади, ахилл рефлекси сўнади. Чуқур сезгининг кучли даражада бузилиши сабабли сенситив атаксия ривожланади. Дистал мускуллар атонияси сабабли иккала оёқ панжаси осилиб қолади. Бемор қадам ташлаганда оёқ панжаларини кўтариб ташлаб юради. Бу ҳолат худди Шарко-Мари неврал амиотрофиясини эслатади. Бир неча ойлардан сўнг қўлларнинг дистал қисмида симметрик невропатия симптомлари шаклланади.

ОИТВ-миопатия. ОИТС да миопатик синдром ҳам ривожланади. Миопатия ривожланиши вируснинг мускул толаларига бевосита таъсири билан боғлиқ. ОИТВ-миопатия клиникаси полиомиозит клиникасига ўхшаб кетади. Мускулларда кучли ачиштирувчи оғриқлар пайдо бўлади. Асосан, қўл-оёкларнинг проксимал қисмида

миопатик фалажлик аникланади. Патоморфологик текширувлар мускулларда дегенерация, некроз ва специфик яллиғланиш реакцияларини кўрсатади. ОИТС да кўп ишлатиладиган зидовудин ҳам миопатик синдром ривожланишига сабабчи бўлади.

Иккиламчи нейроОИТС ёки оппортунистик инфекциялар

Маълумки, ОИТС да организмнинг иммунитети кескин пасаяди. Бу эса организмда яширин (латент) ҳолатда ётган вирусларнинг қўзғалишига туртки бўлади. Қўзғалган вирус патоген ҳисобланади ва касаллик ривожланишига сабабчи бўлади. Бунга *varicella zoster*, цитомегаловирус ва шу каби бир қатор вирусларни мисол қилиб келтириш мумкин. Улар иммунитет кескин пасайганда қўзғалади ва менингит, менингоэнцефалит, миелит, полирадикулоневропатия, белбоғ герпес каби касалликларни юзага келтиради.

ОИТС да оппортунистик инфекциялар чақирадиган касалликлар билан танишиб чиқамиз.

Криптококк инфекция (менингит). Криптококк замбуруғли инфекция бўлиб, ОИТС да энг кўп учрайдиган инфекциялар сирасига киради. Криптококклар организмга нафас йўллари орқали тушади ва гематоген йўл билан барча аъзоларга (ўпка, жигар, тери, суяк илиги) тарқалади. Улар ГЭБ дан ўтиб нерв системасини зарарлайди. Криптококк менингит умуминфекцион симптомлар, яъни бош оғриғи, тана ҳарорати кўтарилиши ва қайд қилиш билан бошланади. Аммо менингеал симптомлар суст ифодаланган бўлади. Краниал нервлар ҳам зарарланиши мумкин. Инфекция мия паренхимасига ўтса, энцефалитик симптомлар ривожланади.

МНС токсоплазмози. *Toxoplasma gondii* одам организми ҳужайраларида йиллар мобайнида яширин ҳолатда яшайди. Иммунодефицит ҳолатларда бу инфекция қўзғалади ва барча аъзоларга тарқалади. Масалан, жигар ёки ўпкада латент ҳолатда ётган *moxoplasma gondii* гематоген йўллар билан бош мияга етиб келади ва уни зарарлайди. Касаллик белгилари нимўткир тарзда бошланади. Кучли бош оғриқ пайдо бўлади, тана ҳарорати кўтарилади, ўчокли неврологик симптомлар (фалажликлар, экстрапирамидал бузилишлар, эпилептик хуружлар, кўришнинг пасайиши) ривожланади.

Цитомегаловирус инфекция. ЦМВ – энг кўп тарқалган яширин инфекция. Бу вируслар деярли барча одамларда бўлади. Инфекция манбаи одам ҳисобланади. ЦМВ одам организмининг барча аъзолари ва биологик суюкликларда аникланади. Улар сўлак, сийдик, қон, сперма, вагинал секретлар ва кўкрак сутида ҳам бўлади. Бир ёшгача бўлган болаларга ЦМВ, асосан, кўкрак сути орқали ўтади. Ҳомиладор

онадан эса болага йулдош орқали ўтади. Бола туғрук йулларидан (бачадон бўйни) ўтаётганда ЦМВ бола организмига ўтиши мумкин. ЦМВ кўчириб ўтказиладиган одам аъзоларида ҳам сақланади. Бу вируслар ўпишганда ҳам юқади. Катта ёшдагиларга ЦМВ жинсий ва орал-генитал алоқаларда кўп юқади. Гемотрансфузия амалиётларида ЦМВ қон орқали организмга тушади. Шунинг учун ҳам, ЦМВ энг кўп тарқалган вируслар сирасига киради. Улар ҳужайралар ичида латент ҳолатда яшашади. ЦМВ иммун танқислигини юзага келтирувчи касалликлар ва патологик ҳолатларда қўзғалади.

ЦМВ ўткир вирусли инфекциялар, онкологик ва гематологик касалликлар, радиация (нур билан даволаш), сил ва захм касалликлари ҳамда узоқ пайт кортикостероидлар билан даволанишларда ҳам қўзғалади. Айниқса, аёл кишидаги гинекологик касалликлар бу инфекция тарқалишининг асосий сабабчиларидан биридир. ОИТС да ҳам цитомегаловирусларнинг қўзғалиши кўп кузатилади. Организмда иммун танқислигини юзага келтирувчи ҳар қандай касалликлар ва патологик ҳолатлар ЦМВ активлашувига сабабчи бўлади. Улар кўпая бошлайди. Моноцитлар ва лимфоцитлар фаоллашган вирусларни барча аъзолар бўйлаб тарқатади.

ОИТС да цитомегаловируслар нерв системасининг деярли барча бўлимларини зарарлайди. ЦМВ энцефалит, миелит, миелорадикулоневропатия, полиневропатия ривожланишига сабабчи бўлади. *ЦМВ-энцефалит* нимўткир бошланади. Кучли бош оғриғи пайдо бўлади, тана ҳарорати кўтарилади, сопор, делирия ва психомотор қўзғалишлар вужудга келади. Неврологик симптомлардан спастик фалажлик, экстрапирамидал ригидлик, атаксия, ғилайлик, амавроз ва булбар бузилишлар кўп кузатилади. Касаллик жуда оғир кечади, неврологик симптомлар ривожлана бориб, бемор умуман ҳаракатлана олмайдиган бўлиб қолади, когнитив бузилишлар ривожланиб оғир деменция даражасига етади.

ЦМВ-миелорадикулоневропатия оғир спинал фалажликлар, ўтказувчи типдаги сезги бузилишлари, кучли радикуляр оғриқлар, сенситив атаксия ва тос аъзолари функцияси бузилишлари билан намоён бўлади. Ушбу неврологик бузилишлар аввал оёқлардан бошланади, кейинрок эса иккала қўлга ўтади. Касалликнинг сўнгги босқичларида тетраплегия, тетранестезия, нафас етишмовчилиги, тос аъзолари функциясининг тўла бузилиши ривожланади. Бемор тула ногирон бўлиб қолади.

Герпетик инфекциялар. ОИТС да, кўпинча, ректал-вагинал типдаги ОГВ-2 фаоллашади, яъни қўзғалади. ОГВ-2 асептик ме-

нингит, менингоэнцефалит, менингорадикулит, миелит, полирадикулоневропатия каби неврологик бузилишларни юзага келтиради. Маълумки, ОГВ энг кўп тарқалган вируслар сирасига киради. ОГВ организмда бошқа вирусларга ўхшаб яширин ҳолатда ҳаёт кечиради. Иммунодефицит ҳолатлар кучайганда ОГВ ҳар доим бош кўтаради.

Varicella zoster вируси. Ушбу вирус кўзғалиши ОИТС да кўп учрайди. Бу вирус, кўпинча белбоғ герпес касаллигини чақиради. ОИТС да белбоғ герпес касаллиги жуда оғир кечади. *Varicella zoster* вируси белбоғ герпесдан ташқари энцефалит, миелит ва полирадикулоневропатия каби касалликларни ҳам келтириб чиқаради.

Бош мия лимфомаси. ОИТС да бош миянинг бирламчи лимфомаси ҳам ривожланади. Бош мия лимфомасида зўрайиб борувчи бош оғриқ, спастик фалажлик, афазия, эпилептик хуружлар, экстрапирамидал ва координатор бузилишлар кузатилади. Касаллик клиникаси оғир менингоэнцефалит ёки пўстлоқ ости энцефалитига ўхшаб кечади. Прогноз жуда оғир. Касаллик ривожланганидан 2-3 ой ўтмасдан бемор ҳалок бўлади.

ОИТС да сил касаллиги. Маълумки, сил касаллиги иммунитети ўта паст одамларга юқади. Шунинг учун ҳам, ОИТС билан касалланганлар сил касаллигига тез чалинадилар. Уларда сил менингити ва менингоэнцефалити тез ривожланади ва жуда оғир кечади. Бу беморларда сил инфекцияси бошқа аъзоларда (айниқса, ўпкада) аниқланади. ОИТС билан сил касаллиги бирга учраса, бемор бир неча ой ичида ҳалок бўлади.

ОИТС да нейрозахм. Жинсий алоқалар орқали юққан ОИТС да кўпинча захм ҳам ривожланади. Нейрозахм менингит, менинговаскуляр синдром ва миелитлар билан намоён бўлади. ПНС ҳам кўп зарарланади. Аксарият ҳолларда мавжуд неврологик синдромлар этиологияси ОИТС ёки захм билан боғлиқ эканлигини аниқлаб бўлмайди. Чунки иккала вирус ҳам нерв системасини биргаликда зарарлайди.

Даволаш ва прогноз. Бугунги кунда ОИТС билан касалланган беморларни самарали даволаш имкони йўқ. Прогноз ёмон ҳисобланади.

НЕЙРОЗАХМ

Захмда нерв системасининг зарарланишларига умумлаштириб ***нейрозахм*** деб айтилади. Нерв системасининг қайси қисми зарарланишига қараб нейрозахм турлича намоён бўлади. Нейрозахм,

одатда, беморга захм юққанидан 5-10 (баъзида 20-30) йил ўтиб ривожлана бошлайди. Нейрозахмда нерв системасининг деярли барча тузилмалари зарарланади. Нейрозахм антибиотиклар синтез килингунга қадар, яъни XX аср ўрталаригача жуда кўп кузатилган. Ўша даврда захмни даволашда пенициллин (1943 йили синтез килинган) кенг қўллана бошланган. Бунинг натижасида нейрозахм учраши кескин камайган. Ҳозирда бу касаллик жуда кам учрайди.

Нейрозахмнинг клиник турлари

- Асимптом нейрозахм.
- Захм менингити ва менингоэнцефалити.
- Менинговаскуляр синдром (энцефалопатия, инсульт).
- Менингомиелит, менингорадикулит.
- Орқа мия сўхтаси.
- Бош мия ва орқа миянинг захм гуммалари.
- Краниал невропатиялар (кўрув нерви атрофияси ва б.қ).

Асимптом нейрозахм. Клиник симптомларсиз кечади. Ташхис ликворда ўтказиладиган лаборатор текширувлар ёрдамида қўйилади. Захм юққанидан бир неча ой ўтиб ликворда специфик яллиғланиш реакциялари ривожланади ва улар ликвор текширувлари ҳамда серологик тестлар ёрдамида аникланади. Бу беморларда кейинчалик нейрозахмнинг клиник симптомлари пайдо бўла бошлайди.

Захм менингити ва менингоэнцефалити. Захм менингити нимўткир ва сурункали тарзда бошланади. Кўпинча, мия пардаларининг базал қисми яллиғланади. Шу боис захм менингитида краниал нервлар патологияси кўп аникланади. Айникса, кўрув, кўзни ҳаракатлантирувчи ва эшитув нервлари кўп зарарланади. Мия пардаларидаги специфик яллиғланиш жараёнлари мия тўқимасига ўтса, менингоэнцефалит ривожланади. Захм менингоэнцефалити жуда оғир кечади ва гипертензион-гидроцефал синдром, секин ривожланувчи церебрал фалажликлар, экстрапирамидал, координатор ва когнитив бузилишлар ривожланади.

Менинговаскуляр синдром. Захмда церебрал артерияларнинг зарарланиши специфик васкулитлар кўринишида намоён бўлади. Атеросклерозда, асосан интимал қават зарарланса, васкулитларда артерияларнинг барча деворлари қалинлашади, уларнинг тешиклари торайиб, баъзи жойларда бутунлай бекилиб колади. Диффуз тарзда учровчи специфик васкулит церебрал ва спинал кон айланишнинг ўткир ва сурункали етишмовчилиги билан кечади.

Менинговаскуляр синдром 2 хил клиник кўринишда намоён бўлади.

- Менингит+цереброваскуляр бузилишлар (шу жумладан, церебрал инсульт).
- Менингомиелит+спинал қон айланишнинг бузилиши (шу жумладан, спинал инсульт).

Бош мияда ривожланадиган менинговасакуляр синдром сурункали менингит ва цереброваскуляр етишмовчилик билан намоён бўлади. Бу беморларда сурункали менингит билан биргаликда сурункали церебрал ишемия ёки ишемик инсульт ривожланади. Орқа мияда ривожланадиган менинговаскуляр синдром эса менингомиелит ва спинал қон айланишнинг ўткир ва сурункали етишмовчилиги билан тавсифланади. Менинговаскуляр синдром захмнинг энг оғир неврологик асоратларидан ҳисобланади. Захмда ривожланган церебрал ва спинал инсультлар кучли фалажликлар билан намоён бўлади ва оғир кечади.

Менинговаскуляр синдромда ишемик типдаги церебрал инсультлар кўп кузатилади ва деярли ҳар доим менингеал симптомлар аниқланади. Уларнинг ривожланиши мия шиши билан эмас, балки параллел равишда кечаётган менингит билан боғлиқ. Ўчоқли неврологик симптомлар, яъни гемипарез, афазия, сезги бузилишлари ва паркинсонизм ҳам ривожланади. Бу симптомлар ўта турғун бўлиб, ижобий динамика жуда кам кузатилади. Церебрал инсультлар билан намоён бўлувчи менинговаскуляр синдром учун хулқ-атвор ўзгаришлари ва кучли когнитив нуқсонлар ҳам хос. Параллел тарзда ривожланадиган кўрув нерви атрофияси ва кохлеовестибуляр бузилишлар инсульт клиникасини ўзгартириб юборади. Бундай беморларда невростатусни ўта синчковлик билан текшириш ва ҳар бир неврологик симптом топографиясини тўғри аниқлай олиш керак.

Спинал менинговаскуляр синдром клиникаси спинал қон айланишнинг қайси томир ҳавзасида бузилганига боғлиқ. Патологик жараён диффуз тарзда намоён бўлганлиги учун топик ташхисни тўғри аниқлаш анча мушкул. Деярли ҳар доим орқа мия пардалари, радикуломедулляр артериялар, ўтказувчи йўллар ва спинал илдизчалар зарарланади. Шунинг учун ҳам спинал менинговаскуляр синдром клиникаси менингомиелит, спинал инсульт, миелит ва менингорадикулит симптомлари билан намоён бўлади. Бундай ҳолатларда «спинал менинговаскуляр синдром» ташхиси қўйилади.

Церебрал ва спинал типдаги менинговаскуляр синдромларда патологик жараён қайси тўқималарни кўпроқ зарарлаганини аниқлаш учун МРТ ва МРА текширувлари ўтказилади. Захм васкулитларида

уйқу артерияси бифуркацияси деярли зарарланмайди, балки ўрта ва кичик калибрдаги артериялар узунасига диффуз тарзда пролиферацияга учрайди. Деярли ҳар доим энцефалитик ва миелитик яллиғланиш реакциялари кузатилади. Бош мия ва орқа мияда таркоқ жойлашган лакунар ишемик ўчоқлар пайдо бўлади. Захмда кузатиладиган менинговаскуляр синдромни, кўпинча, систем қизил бўрича (СҚБ) ва тугунли периартериит билан қиёслашга тўғри келади.

Захм гуммаси. Захм гуммаси нейрозахмнинг жуда кам учрайдиган турига киради. Гумма бош мия ва орқа мияда шаклланади. Гумма қаттиқ думалоқ ҳажмли бўлиб, унинг клиникаси онкологик касалликларга ўхшаб кечади. Аввалари орқа мия гуммалари бўйин ва кўкрак соҳасида кўп кузатилган. Ҳозирги кунда бош мия ва орқа мия гуммалари деярли учрамайди.

Орқа мия сўхтаси

Орқа мия сўхтаси (tabes dorsalis) – орқа миянинг орқа устуни ва орқа илдизчалари зарарланиши билан намоён бўлувчи нейрозахм. Демак, бу касаллик нейрозахмнинг клиник бир синдромидир. Орқа мия сўхтаси ҳам захм юққанидан 10–15 йил ўтиб ривожланади. Баъзида бу жараён 20-30 йилга чўзилади. Бугунги кунда орқа мия сўхтаси жуда кам учрайди. Захмда нерв системасининг зарарланиши касалликнинг дастлабки даврида етарли даражада даволанмаган беморларда аникланади.

Орқа мия сўхтасида инфильтратив ва дегенератив ўзгаришлар ***орқа миянинг орқа устуни ва орқа илдизчаларда*** кечади. Бу жараён, асосан, орқа миянинг бел қисмида жойлашади. Орқа миянинг бўйин ва кўкрак қисмлари эса кам зарарланади. Орқа мия сўхтасида нафақат Голл ва Бурдах йўллари ва орқа илдизчалар, балки орқа мия пардалари, спинал ва симпатик ганглиялар, спинал нервлар ва илдизчалар ҳам зарарланади. Специфик яллиғланиш реакциялари ва дегенерациялар узоқ йиллар давом этади. Параллел равишда краниал нервлар ҳам зарарланади.

Клиникаси. Касалликнинг клиник белгилари табетик оғриқлар билан бошланади. ***Табетик оғриқлар*** – қисқа муддат давом этувчи санчувчи ва буровчи хусусиятга эга бўлган кучли оғриқлар. Бу оғриқлар, асосан, бел-думғаза соҳаси ва оёқларда рўй беради. Оғриқлар худди ўткир учли нарсани нервга тиқиб бурагандек бўлиб туюлади. Улар тўсатдан пайдо бўлиб, 2-3 сония ичида ўтиб кетади. Баъзида табетик оғриқлар бир неча соат мобайнида кетма-кет кузатилади ва беморнинг тинкасини қуритиб юборади. Оғриқ кузатилган

соҳаларда парестезия ва дизестезиялар пайдо бўлади. Баъзида белбоғ типидаги парестезиялар кузатилади.

Орқа мия сўхтаси учун табетик кризлар ҳам жуда хос. ***Табетик кризлар*** – ички аъзоларда кузатиладиган кучли симпаталгиялар. Табетик кризлар пайдо бўлиши симпатик ганглияларнинг зарарланиши билан боғлиқ. Оғриқлар пайтида ички аъзолар функцияси ҳам бузилади, яъни кетма-кет қусиш, диарея ва дизуриялар пайдо бўлади. Табетик кризлар, кўпинча, эпигастрал, ўт қопи, буйраклар ва қовуқ соҳаларида аниқланади. Юрак соҳасида кузатиладиган кризлар худди стенокардияни эслатади. Абдоминалгиялар пайтида эса бемор оғриққа чида олмай ўтириб қолади ёки ёнбошлаб ётиб олади. Баъзида табетик кризлар бир кунда бир неча маротаба такрорланади ва кейинги кунлари ҳам давом этаверади. Бундай беморларни «ўткир корин» синдроми билан адашиб хирургик операцияга ҳам тайёрлашади. Баъзида симпаталгиялар ҳиқилдоқ соҳасида кузатилади ва кетма-кет йўталлар билан намоён бўлади. Бу пайтда бемор бўғилиб қолиши ҳам мумкин.

Орқа мия сўхтасида эрта пайдо бўладиган неврологик симптомлар – булар ахилл ва тизза рефлексларининг эрта сўнишидир. Бицепс ва трицепс рефлекслари эса узоқ вақтгача сақланиб қолади. Тери рефлекслари ҳам чақирилади. Патологик пирамидал симптомлар кузатилмайди. Голл ва Бурдах йўллари дегенерацияси сабабли чуқур сезги бузилади ва сенситив атаксия ривожланади.

> ***Эслатма.*** *Сенситив атаксия – орқа мия сўхтасининг асосий симптоми.*

Бундай беморнинг иккала оёғида чуқур сезги умуман йўқолади, беморнинг юриши кескин ўзгаради. Бемор қадам ташлаб юрмоқчи бўлса, оёғини баланд кўтариб ерга гурс этиб уради («оёғи билан муҳр босади»). Гавдасини тўғри ушлаб тура олмайди, ён томонларга оғиб кетади. Уни кимдир ушлаб юрмаса, йиқилиб кетаверади. Бемор қадам ташлашини доимо кўзи билан назорат қилиб юриши керак. Чунки Голл ва Бурдах йўллари дегенерацияси сабабли оёқ мускуллари проприорецепторларидан импульслар мияга етиб бормайди. Чуқур сезги йўқолганлиги боис мускуллар атонияси ҳам вужудга келади. Улар ҳатто оёқ панжаси ерга текканини ҳам сезишмайди. Бемор кўзини юмиб қадам ташламоқчи бўлса, атаксия янада кучаяди. Кўзни юмганда атаксия кучайиши сенситив атаксия учун жуда хосдир. Ромберг синамасида бемор тик тура олмай чайқалиб кетади (*Ромберг*

симптоми биринчи бор айнан мана шу касалликда ёзиб қолдирилган). Қоронғи тушгач ёки коронғи хонада бемор олдинга бир кадам ҳам ташлаб юра олмайди.

Тос аъзолари функцияси бузилади, яъни бемор қийналиб сияди. Қовуқ сфинктерлари фалажлиги сабабли бемор йўталса ҳам, акса урса ҳам қовуқдан сийдик чиқиб кетаверади. Уларда қабзиятга мойиллик аниқланади.

Орқа мия сўхтасида юзаки сезги сегментар типда бузилади. Бундай беморлар иккала оёғида ҳам оғриқ сезишмайди. Юзаки ва чуқур сезги бузилишлари, мускуллар атонияси, вегетатив ганглиялар зарарланиши сабабли оёқларнинг дистал қисмида трофик яралар вужудга келади. Яралар товонда пайдо бўлиб, суяккача чуқурлаша боради. Артропатия, остеопороз ва суякларда патологик синишлар рўй беради.

Tabes dorsalis билан касалланган беморларда, албатта қорачиқлар функцияси текширилиши керак. Чунки уларда ҳар доим ***Аржилл-Робертсон синдроми,*** яъни қорачиқларнинг ёруғликка тўғри ва ҳамкор реакцияси йўқолиб, конвергенция ва аккомодация функцияси сақланиб қолиши кузатилади. Бу синдром нейрозахмнинг ҳар қандай тури учун ўта хос бўлиб, жуда эрта аниқланади. Бу синдромнинг пайдо бўлиши қорачиқларни иннервация қилувчи парасимпатик ядролар зарарланиши билан боғлиқ. Бу беморларда доимо миоз кузатилади. Шунингдек, кўрув нерви атрофияси ҳам кўп учрайди. Бу эса амблиопия ёки амавроз билан намоён бўлади. Баъзида кўзларни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланиб, ғилайлик ва диплопия пайдо бўлади. Эшитув нервлари зарарланиб, гипоакузия ривожланиши мумкин. Психоэмоционал ва когнитив бузилишлар ҳам кўп кузатилади ва баъзида уйқу йўқолади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис анамнестик маълумотлар ва ушбу касалликка хос неврологик симптомлар (сенситив атаксия, чуқур сезги бузилишлари, табетик невралгия ва кризлар, Аржилл-Робертсон синдроми) асосида қўйилади. Қон ва ликворда ўтказиладиган серологик тестлар ҳам муҳим диагностик аҳамиятга эга. Ликвор босими бироз баланд, ранги тиниқ бўлади. Оқсил миқдори бироз ошади ва енгил плеоцитоз кузатилади. Қиёсий ташхис фуникуляр миелоз, орқа мия ўсмалари, Фридрейх атаксияси, орқа мия гуммаси билан ўтказилади. Орқа мия гуммаси орқа устун томонда жойлашади ва клиникаси худди *tabes dorsalis* га ўхшаб кечади. Бу касаллик шунинг учун ҳам *псевдотабес* деб аталади.

Кечиши ва прогноз. Касаллик сурункали тарзда кечади ва тўхтовсиз зўрайиб боради. Оёқларда тўла афферент фалажлик, сенситив атаксия, трофик яралар, патологик синишлар, иккала кўзда эса амавроз ривожланади. Бу беморларда деярли ҳар доим цистит, уретрит, простатит, пиелонефрит каби урологик касалликлар аниқланади. Иккиламчи инфекция сабабли сепсис ривожланиш хавфи ҳар доим мавжуддир. Прогноз деярли ҳар доим ёмон.

НЕЙРОБРУЦЕЛЛЁЗ

Этиологияси ва эпидемиологияси. Бруцеллёз сурункали кечувчи ва қайталаниб турувчи инфекцион касаллик бўлиб, одамга фақат ҳайвонлардан юқади. Ушбу касаллик қўзғатувчи инфекцияни 1887 йили шотландиялик олим Дэвид Брюс Малта шаҳрида аниқлаган. Кейинчалик олим шарафига касаллик қўзғатувчиси «брюцел», касаллик эса «бруцеллёз» деб атала бошланди. Бруцелла турлари кўп бўлиб, улар ҳайвонлар организмида ҳаёт кечиришади. Бруцеллёзнинг синонимлари жуда кўп (*Малта иситмаси, гибралтар иситмаси, Ўрта денгиз бўйи иситмаси, Брюс касаллиги*). Бу номларга эътибор қиладиган бўлсак, сурункали иситма билан кечадиган барча касалликларда бруцеллёзга гумон қилинган.

Бруцеллёз чорвачилик ривожланган давлатлар ва ҳудудларда кенг тарқалган. Дунё бўйлаб ҳар йили 500 000 одам бруцеллёз билан рўйхатга олинади. Мутахассислар фикрича, бу кўрсаткич ҳақикий кўрсаткичдан бир неча баробар кам бўлиши мумкин. Ҳатто ривожланган давлатларда ҳам бруцеллёзнинг тарқалишига оид аник статистик маълумотлар йўк. Бунинг асосий сабаблари бруцеллёзнинг клиник симптомлари турли касалликларга ўхшаб кечиши, беморларнинг барчасида ҳам лаборатор текширувларнинг ўтказилмаслиги ва касалликнинг асосан чекка, яъни лаборатория хизмати яхши йўлга қўйилмаган ҳудудларда учраши билан боғлиқ.

Инфекция манбаи – уй ҳайвонлари, яъни сигир, эчки, қўй, чўчка ва кам ҳолларда итлар. Касаллик, асосан алиментар йўл билан, кам ҳолларда аэроген ва контакт йўл (жароҳатланган тери) орқали юқади. Аэроген зарарланиш бруцеллаларнинг нафас йўлларига чанг орқали тушиши (масалан, чўпонлар ва ветеринарларда) билан боғлиқ. Алиментар зарарланиш хом сут ичганда ва яхши ишланмаган сут маҳсулотларини (бринза, пишлоқ, сариёғ) истеъмол қилганда рўй беради. Демак, бруцеллёз, асосан чорва соҳасида фаолият кўрсатувчилар ва уларнинг оила аъзолари, ветеринарлар, бактериологик

лаборатория хизматчилари, гўшт маҳсулотлари билан савдо қилувчилар ва уларни қайта ишловчиларда кўп учрайди. Шунингдек, хом ёки яхши ишланмаган гўшт (масалан, шашлик) ва суяк илигини истеъмол қилувчилар ҳам бруцеллёз билан кўп касалланишади. Бруцеллёз билан эркаклар кўп касалланишади ва касаллик, асосан 20-50 ёшларда кўп учрайди.

Патогенези ва патоморфологияси. Бруцеллалар одам организмига алиментар ва контакт йўл орқали тушгач, лимфа тугунлари ва ретикулоэндотелиал система ҳужайраларида интенсив тарзда кўпаяди. Инфекция гематоген ва лимфоген йўл орқали барча аъзоларга тарқала бошлайди. Бруцеллалар, асосан макрофаглар кўп бўлган аъзолар ва тўқималарда тўпланади. Шунинг учун ҳам, асосан мускуллар, фасциялар, бўғимлар, пайлар, жигар ва талоқ кўп зарарланади. Бруцеллаларнинг бир қисми ўлиб туради ва бу жараён эндотоксинлар ҳосил бўлиши билан кечади. Доимий эндотоксемия доимий иситманинг бевосита сабабчисидир. Зарарланган тўқималарда фагоцитоз жараёни тўла кузатилмагани боис, уларда бруцеллалар узоқ вақт сақланади ва доимий тарзда яллиғланиш жараёни кечади.

Эслатма. *Бруцеллёз учун гранулематоз яллиғланиш хос.*

Яллиғланиш кетаётган тўқималарда некротик ўчоқлар, микроабсцесслар пайдо бўлади ва ҳосил бўлган гранулемалар казеоз парчаланишга учраб туради. Нерв системаси нисбатан кам зарарланади ва у, асосан, ПНС зарарланиши билан намоён бўлади.

Бруцеллалар ҳужайралар ичида ойлаб ва йиллаб (одатда, 2 йилгача) сақланади. Бунинг натижасида сурункали яллиғланиш жараёни организмнинг кучли аллергизациясини юзага келтиради. Аллергия организмда бактериал инфекцияларнинг қайта қўзғалиши ва иккиламчи инфекция ўчоқлари пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Бунинг оқибатида турли тўқималарда кичик-кичик йирингли ўчоқлар пайдо бўлиб туради. Организм бруцеллалардан халос бўлгандан сўнг ҳам аллергия узоқ вақт давом этади. Бу эса иммунтитет тушиб кетиши ва организмнинг жуда ожизланишига сабабчи бўлади. Шунинг учун ҳам, бруцеллёз билан касалланган беморлар бошқа касалликларга тез-тез чалиниб туришади. Бруцеллёз билан касалланганларда турғун иммунитет ҳосил бўлмайди, яъни улар ушбу касаллик билан яна касалланишлари мумкин.

Клиникаси. Касалликнинг инкубация даври ўртача 1-3 ҳафтага тенг, баъзида бир неча ойларга чўзилади. Бруцеллёз клиникаси турли-

туман ва ўзгарувчан бўлиб, деярли ҳар доим иситма билан намоён бўлади. Касаллик клиникаси бир-икки кун ичида ўткир тарзда пайдо бўлиши ёки секин-аста намоён бўла бошлаши мумкин. Бруцеллёзнинг энг кўп учрайдиган симптомлари – доимий иситма ва титроқ, терлаш, тахикардия, бел ва бўғимларда узоқ давом этувчи оғриқлар, миалгиялар ва тез чарчаб қолиш. Бруцеллёз билан касалланган беморлар, одатда озғин бўлишади ва уларнинг иштаҳаси паст бўлади.

Баъзида беморнинг умумий аҳволи қониқарли бўлиб қолади ва объектив текширувлар ёрдамида касаллик аломатларини аниқлаб бўлмайди. Бошқа ҳолатларда касаллик жуда оғир кечади: тана ҳарорати 39-40°С га кўтарилади, менингизм ривожланади, умуртқа поғонаси, бўғимлар ва мушакларда кучли оғриқлар пайдо бўлади, юрак уриши янада тезлашади, бронхопневмония ривожланади, лимфа тугунлари, жигар ва талоқ катталашиб, уларда ҳам оғриқлар вужудга келади. Иситма, одатда, тўлқинсимон тарзда намоён бўлиб, эрталаб нормада бўлса, кундузи ва кечаси ошади.

Нерв системаси зарарланиши (нейробруцеллёз). Кам учрайди, бироқ оғир кечади. Бруцеллёзда, кўпинча ПНС зарарланади ва невропатия, радикулопатия, полиневропатиялар билан намоён бўлади. Айниқса, бел-думғаза радикулопатияси кўп учрайди. Бундай беморлар доимий бел оғриқдан шикоят қилиб юришади. МНС кам зарарланади ва, асосан, менингоэнцефалит, энцефалит, мия абсцесслари, лептоменингит, миелит билан намоён бўлади.

Менингоэнцефалит енгил ифодаланган менингеал симптомлар, марказий моно- ва гемипарезлар, моно- ва гемианестезиялар, гиперкинезлар, паркинсонизм аломатлари, вестибуло-координатор бузилишлар билан намоён бўлади. МНС зарарланиши деярли ҳар доим ИКГ билан кечади. Бруцеллёзда ВНС зарарланишини алоҳида кўрсатиб ўтиш жоиз. Чунки бу касалликда вегетатив бузилишлар жуда кўп учрайди. Булар – гипергидроз, қизил дермографизм, гиперкератоз, акроцианоз, АҚБ нинг ўйнаб туриши, ички аъзолар дисфункцияси ва турли психовегетатив бузилишлар.

Краниал нервлардан кўрув нерви кўп зарарланади, яъни кўрув нерви атрофияси ва унинг диски димланиши кузатилади. Беморда кўриш функцияси пасая боради. Бруцеллёзда кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (III, IV, VI) зарарланиши ҳам учраб туради. Уларда секин-аста ривожланувчи птоз, ғилайлик, диплопия ва кўз ҳаракатларининг чегараланиши каби белгиларни кузатиш мумкин.

Ликворологик ўзгаришлар нерв системасининг қайси соҳаси зарарланганлигига қараб турлича кечади: ликвор босими нормада ёки

ошган, ранги тиниқ, лойкалаган ёки ксантахром, ҳужайралар ва оксил миқдори ўзгармаган ёки бироз ошган бўлади. Ликвордан бруцеллаларни ажратиб олиш ташхис қўйишда муҳим аҳамиятга эга.

Бруцеллёз клиникасини бошқа аъзолар ва системалар зарарланишисиз тасаввур қилиш қийин. Ҳар бир врач бруцеллёзнинг барча клиник симптомларидан воқиф бўлиши керак. Шу боис турли аъзолар ва системаларнинг зарарланиши ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Таянч-ҳаракат системаси зарарланиши бруцеллёзда жуда кўп учрайди. Аксарият беморларда реактив полиартрит ривожланади ва унинг белгилари асимметрик тарзда намоён бўлади. Айниқса, умуртқа поғонасининг бел-думғаза қисми, думғаза-ёнбош, чаноқ-сон, тизза, елка ва тирсак бўғимлари кўп зарарланади. Кичик бўғимлар эса кам зарарланади. Касалликнинг ҳар бир кўзғалишида янги ва янги бўғимлар зарарланиб бораверади. Ушбу бўғимларда доимий оғриқлар пайдо бўлади, уларнинг ҳаракати сустлашади ва деформацияга учрай бошлайди.

Бруцеллёзда умуртқа поғонаси зарарланиши, яъни остеохондроз, кўпинча сакроилеит, дисцит ва кокситлар билан биргаликда намоён бўлади. Одатда, бундай беморлар дастлаб невропатологга мурожаат қилишади. Бундай пайтларда остеохондроз сабабчиси бруцеллёз эканлигини аниқлаш мушкул бўлади. Аксарият ҳолларда оғриқ худди умуртқалараро диск чуррасидаги оғриқларни эслатади ва диагностик қийинчиликларни юзага келтиради.

Бруцеллёз касаллиги билан боғлиқ бўлган бир воқеани келтириб ўтамиз. С. исмли 24 ёшли бемор белда тўсатдан пайдо бўлган кучли оғриққа шикоят қилиб бизга мурожаат қилди. Оғриқ ҳеч қандай сабабсиз бир кечада пайдо бўлган. Бемор оғир юк ҳам кўтармаган, «шамолламаган» ҳам. Беморнинг неврологик статусини текширганимизда L_5 ва S_1 илдизчалари радикулопатиясига хос яққол белгилар бор эди. Симптомлар чап томонда намоён бўлаётганди. Беморда бруцеллёзга хос бошқа белгилар (иситма, артралгия, терлаш, титрок) бўлмаганлиги учун, биз унга ушбу касалликни аниқлашга оид лаборатор текширувлар ўтказмадик. Бемор талаба бўлгани учун ётиб даволанишга розилик бермади ва амбулатор тарзда даволана бошлади. Унга асосан дексаметазон, волтарен, цефтриаксон ва прозерин қила бошладик. Даволаш бошланганига бир ҳафта бўлса-да, оғриқлар ўтиб кетавермади. Бемор мункайиб юра бошлади. Умуртка поғонасининг бел-думғаза қисмини КТ қилиб текшириб кўрдик. Ушбу текширув L_5-S_1 умуртқалари орасида диск чурраси пайдо бўлганлигини кўрсатди. Шу билан бирга йигитнинг ёшига мос

бўлмаган «бел-думғаза остеохондрози» ҳам эътиборимизни тортди. Беморни нейрохирургия бўлимига юбордик. У ерда уни операция қилиб даволаш режаси тузилди. Операция қилишдан олдин барча лаборатор текширувлардан ўтказилди. Ушбу текширувлар бемор бруцеллёз билан касалланганлигини кўрсатди. Ташхисни тасдиқлаш учун инфекционист маслаҳатга чақирилди. КТ да L_5-S_1 умуртқалари орасида диск чуррасига ўхшаш доғ бруцеллёз гуммаси бўлиши мумкин, деган хулосага келинди. Бемор юқумли касалликлар шифохонасига ўтказилди. Биз беморни у ерда ҳам кузатувга олдик. Қўшимча клиник текширувлар унда сакроилеит белгилари борлигини ҳам кўрсатди. Бемор тетрациклин гуруҳига кирувчи антибиотиклар билан даволана бошлади ва юқори самарага эришилди. Унда узоқ давом этувчи ремиссия кузатилди. Инфекционист маслаҳатига кўра беморнинг оила аъзолари ҳам текширувлардан ўтказилди. Беморнинг онаси ва икки укасида ҳам бруцеллёз аниқланди.

Биз бу ерда бруцеллёзнинг атипик кечишининг гувоҳи бўлдик. Агарда беморга нейрохирургик операция ўтказилганида ёмон оқибатларга олиб келиши мумкин эди. Касалликнинг дастлабки кунлари бруцеллёзни аниқлашга оид лаборатор текширувлар қилинмаганлиги ва сакроилеит билан қиёсий ташхис ўтказилмаганлиги бизнинг хатоимиз эди. Беморнинг мункайиб юра бошлаганини биз диск чуррасидан деб билдик.

Сакроилеит, яъни думғаза-ёнбош бўғими яллиғланиши бруцеллёз учун жуда хос. Бошқа этиологияли сакроилеитлар жуда кам учрайди. Шунинг учун ҳам, сакроилеитнинг клиник белгилари аниқланган ҳар қандай бемор, албатта бруцеллёзга текшириб кўрилиши керак. Сакроилеитни аниқлаш учун зарур бўлган баъзи диагностик синамаларни келтириб ўтамиз.

Эриксен синамаси. Бемор текис жойга ёнбош ҳолатда ётқизилади ва ёнбош суяк қиррасига босилади. Бунда зарарланган томондаги бўғимда оғриқ пайдо бўлади. Бу синамани беморни чалқанчасига ётқизиб ҳам текшириш мумкин. Бемор тепага қараб ётади. Врач эса иккала қўли билан иккала ёнбош суякнинг чеккасидан босади. Бунда оғриқ зарарланган томонда пайдо бўлади. Агар оғриқ думғаза соҳасида вужудга келса, демак, иккала томондаги думғаза-ёнбош бўғими ҳам зарарланган.

Ларрей симптоми. Бемор оёқларини узатиб чалқанчасига ётади. Врач иккала қўли билан иккала ёнбош суякнинг қиррасига босади. Бунда зарарланган томонда оғриқ пайдо бўлади. Агар сакроилеит иккала бўғимда ҳам кузатилаётган бўлса, оғриқ иккала томонда ҳам вужудга келади.

Нахласс синамаси. Бемор кушеткада пастга қараб ётади. Унинг оёғи тизза бўғимида букиб юқорига кўтарилади. Бунда зарарланган думғаза-ёнбош бўғимида оғриқ кузатилади.

Жон-Бер синамаси. Бемор кушеткада чалқанчасига ётади. Врач мушти билан қов соҳасига босади. Бунда зарарланган думғаза-ёнбош бўғимида ёки думғаза соҳасида оғриқ пайдо бўлади.

Шунингдек, оёкни чаноқ-сон бўғимида ён томонга катта қилиб очганда, ёзилган оёкнинг товонига мушт билан урганда, оёкни ичкари ва ташқарига бураганда ҳам зарарланган думғаза-ёнбош бўғимида оғриқлар аниқланади. Сакроилеитда бемор қаддини тиклаб юра олмайди. Айниқса, бу ҳолат сакроилеит иккала томонда ҳам намоён бўлганда кузатилади.

Агар бруцеллёз тез-тез қўзғалаверса, аввал зарарланган бўғимларда йирингли ўчоқлар пайдо бўлиши мумкин. Бўғим пункция қилиб текширилганда, 1 мкл синовиал суюқликда 10000-40000 та лейкоцит аниқланади ва уларнинг ярмидан ошиғи нейтрофиллар бўлиб чиқади. Оқсил миқдори ошади, глюкоза эса камаяди. Аксарият ҳолларда, синовиал суюқликда бруцеллалар аниқланади.

Юрак-қон томир системаси зарарланиши инфекцион миокардит, эндокардит, перикардит, септик аневризма ва ўпка артерияси тромбоэмболияси билан намоён бўлади. Бу касалликлар ўта хавфли бўлиб юрак етишмовчилигини юзага келтиради ва беморнинг ўлимига сабабчи бўлади.

Нафас олиш системаси зарарланиши доимий ва қайталаниб турувчи қуруқ йўтал, томоқ қичиши ва оғриқ, бодомча безлар гиперемияси ва шиши билан намоён бўлади. Бу беморларда паратрахеал лимфа тугунлари катталашади, кўкрак қафаси рентгенограммасида бронхопневмония белгилари аниқланади. Бруцеллёз ўчоқларининг йирингланиб туриши ўпка абсцесси ва йирингли плевритлар ривожланишига олиб келади.

Ошқозон-ичак системаси зарарланиши белгилари бироз енгил даражада намоён бўлади. Беморлар кўнгил айниш, қусиш, ич котиш ёки ич кетиши ва қоринда оғриқлардан азият чекишади. Аксарият беморлар иштаҳа йўқлиги ва озиб кетаётганлигига шикоят қилишади. Жигар ва талоқ катталашади, уларда йирингли ўчоқлар, яъни абсцесслар пайдо бўлиши мумкин. Жигар биопсиясида гранулемалар аниқланади. Жигар ферментлари фаоллиги ошади.

Кўз зарарланиши. Кўзга бруцеллалар ёки ветеринар вакцинанинг тушиши кератит, шоҳ пардада ярачалар, увеит, хориоретинит ва эндофталмит ривожланишига олиб келади.

Тери зарарланиши. Бруцеллалар теринининг жароҳатланган жойига тушса, геморрагик тошмалар, узоқ вақт битмайдиган ярачалар, тери ва тери остида кичик абсцесслар вужудга келади. Абсцесслар теринининг кўп қисмида пайдо бўлиши ва бир-бири билан териости орқали боғланиши мумкин. Йирингли жараён териости веналарига ўтиб, уларда тромбофлебитлар ривожланишига ҳам сабабчи бўлади. Теринининг яралар пайдо бўлган соҳаларида некроз ривожланади ва ўша жойлар ғадир-будир бўлиб қолади.

Эндокрин система зарарланиши тиреоидит, буйрак усти безининг сурункали етишмовчилиги, АДГ гиперсекрецияси синдроми билан намоён бўлади.

Сийдик ажратиш системаси зарарланиши пиелонефрит, цистит, уретрит, простатит, везикулит, салпингит, цервицит, тубоовариал абсцесс, орхит билан кечади. Бруцеллёз ушбу касалликлар билан намоён бўлса, сийдикда бруцеллаларни ажратиб олиш мумкин.

Бруцеллёзда бир қанча клиник симптомларнинг вужудга келиши билан танишиб чиқдик. Бруцеллёз симптомлари 2.9-жадвалда акс эттирилган.

2.9-жадвал. **Бруцеллёзда анамнестик маълумотлар ва симптомларнинг учраш даражаси (Харрисон маълумотномаси бўйича, 500 бемор мисолида)**

Белгилар	Беморлар сони (фоизи)
Анамнез	
– хайвонлар билан ишлаш	368 (74)
– яхши ишланмаган сут маҳсулотларини истеъмол қилиш	350 (70)
– яхши пишмаган жигарни истеъмол қилиш	147 (29)
– оилада бруцеллёз билан касалланганлар	188 (38)
Симптомлар	
– иситма	464 (93)
– титроқ	410(82)
– терлаш	437 (87)
– оғриқлар	457 (91)

2.9-жадвалнинг давоми

– бўғимлар ва белда оғриқлар	431 (86)
– артрит	202 (40)
– умуртқа поғонасини босиб текширганда оғрик	241 (48)
– бош оғрик	403 (81)
– иштаҳа йўқолиши	388 (78)
– озиш	326 (65)
– кабзият	234 (47)
– коринда оғрик	225 (45)
– диарея	34 (7)
– йўтал	122 (24)
– моякда оғрик, орхит*	62 (21)*
– терида тошмалар	72 (14)
– уйқу бузилиши	185 (37)
– умумий аҳволи ўта оғир	127 (25)
– лимфа тугунлар катталашган	160 (32)
– спленомегалия	125 (25)
– гепатомегалия	97(19)
– неврологик симптомлар	20 (4)
– юракда шовкин	17 (3)
– зотилжам	7 (1)
** – 290 эркакдан*	

Ташхис. Бруцеллёз ташхиси беморнинг ҳаёт ва касаллик анамнези, клиник симптомлар ва уларнинг ўзгариб турувчи иситма билан намоён бўлиши ҳамда лаборатор текширувларда бруцеллаларнинг аниқланишига асосланиб қўйилади.

Ташхис қўйиш алгоритми:

- қон, сийдик ва нажаснинг умумий анализи;
- биокимёвий текширувлар (билирубин, АЛТ, АСТ);
- қонни *Brucella spp.* га текшириш;
- қонни Райт реакциясига текшириш;
- қонни Хеддлсон реакциясига текшириш;
- Кумс реакцияси;

- Бюрн синамаси;
- ЭКГ, ички аъзолар УТТ;
- умуртка поғонаси ва бўғимлар рентгенографияси;
- инфекционист ва бошқа мутахассислар маслаҳати;
- кўрсатмага биноан КТ ва МРТ текширувлари.

Бруцеллёз, асосан, иситма билан намоён бўлганлиги учун уни шунга ўхшаш бир қатор касалликлар билан қиёслаш зарур. Бу жадвал врачга клиник ва лаборатор текширувларни қай йўсинда ўтказиш кераклигини осонлаштиради.

Даволаш. Бруцеллёз касаллиги билан беморларни даволашда битта антибиотик ишлатиш, кўпинча яхши натижа бермайди, бемор тўла тузалмайди, касаллик яна қайта қўзғалади ва бруцеллаларнинг антибиотикларга турғун турлари пайдо бўлади. Антибиотиклар билан даволаш 6-8 ҳафта мобайнида олиб борилиши керак. Антибиотиклар билан даволашни эрта тўхтатиб қўйиш мумкин эмас. Бруцеллалар тетрациклин гуруҳига кирувчи антибиотикларга жуда сезгир. Аввалари ва ҳозир ҳам беморларни даволашда тетрациклин кўп қўлланилади. Бу дори 250 мг дан кунига 4 маҳал берилади. Аммо битта тетрациклиннинг ўзи билан самарали натижага эришиб бўлмайди.

Бугунги кунда антибиотикларни биргаликда тавсия этишнинг бир қатор схемалари мавжуд.

- Доксициллинни 100 мг дан кунига 2 маҳал ичиш буюрилади ва стрептомицин 1 г дан мушак ичига кунига 1 маҳал қилинади.
- Ко-тримоксазол 960 мг дан кунига 2 маҳал+рифампицин 600 мг дан кунига 1-2 маҳал ичиш тавсия этилади. Рифампицин ўрнига стрептомицин кунига 1 г дан мушак ичига қилиниши мумкин.
- Доксициллин 100 мг дан кунига 2 маҳал+рифампицин 600 мг дан кунига 1-2 маҳал ичилади. Ушбу схема бўйича дорилар 8-10 ҳафта мобайнида берилади.
- Доксициллинни гентамицин билан ёки рифампицинни офлосацин билан ҳам биргаликда тавсия қилиш мумкин. Гентамициннинг бир кунлик дозаси 1 кг тана вазнига 5 мг ни ташкил қилиши керак. Агар беморнинг тана вазни 60 кг бўлса, унга бир кунда 300 мг гентамицин қилиниши лозим. Гентамицин ҳар 8 соатда қилинади, яъни 100 мг дан 3 маҳал м/и қилинади ёки в/и га томчилатиб юборилади.

Бруцеллёзни даволашда цефалоспоринлар қўлланилмайди. Агар касаллик менингит ва менингоэнцефалитлар каби асоратлар берса,

ушбу антибиотиклар қўшимча равишда қўлланиши мумкин. Менингоэнцефалит ва мия абсцессларида аминогликозидлар+доксициллин+рифампицин биргаликда тавсия этилади. Бу дорилар 8-12 ҳафта мобайнида берилади. Қонда антибиотиклар концентрацияси, жигар ферментлари ва буйрак функциясини текшириб туриш лозим.

Антибиотиклар билан даволаб бошлагандан сўнг 7-14 кун ўтгач, иситма пасаяди ва беморнинг умумий аҳволи яхшиланади. Орадан 2-4 ҳафта ўтгач эса катталашган жигар ва талоқ ҳам аввалги ҳажмига қайта бошлайди. Даволаш курси тугагандан сўнг 2 йил мобайнида ҳар 3 ойда клиник ва серологик текширувлар ўтказиб турилади. Қонда бруцеллалар қайта пайдо бўлган ёки бўлмаганлигини аниқлаш учун қонни экиб текшириб туриш керак. Касаллик тўла ремиссияга учрагандан сўнг 3 ой ўтгач, беморга физиотерапевтик муолажалар ўтказиш мумкин. Беморнинг сиҳатгоҳларда дам олиб туриши қайта реабилитация учун жуда муҳим.

Прогноз. Аксарият ҳолларда прогноз бемор ҳаёти учун хавфсиз. Йирингли асоратлар берган бруцеллёзда, айникса, эндокардитларда ўлим ҳолатлари учраб туради. Бруцеллёзда таянч-ҳаракат аъзолари ва нерв системаси зарарланганлиги сабабли турли даражадаги ногиронлик кузатилади. Одатда 5-10 % ҳолатларда касаллик қайта қўзғайди. Бемор тузалди, деб хулоса қилингандан сўнг ҳам 2 йил мобайнида диспансер назоратга олинади.

Профилактикаси. Яхши ишланмаган сут ва гўшт маҳсулотларини истеъмол қилмаслик касалликнинг олдини олишда жуда катта аҳамиятга эга. Чорвачилик соҳасида ишлайдиган ишчилар ва сут маҳсулотларини қайта ишлайдиган ходимлар диспансер назоратга олинади. Бруцеллёзга гумон қилинган ходимларда Райт ва Хеддлсон реакциялари ўтказилади. Бруцеллёз билан касалланганлар атрофдагилар учун хавфли эмас.

БОШ МИЯНИНГ ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРИ

Бош миянинг паразитар касалликлари чорвачилик ва гўшт тайёрлаш соҳасида ишлайдиганларда кўп учрайди. Ушбу касалликлар клиникаси бош миянинг онкологик, яллиғланиш, дегенератив ва цереброваскуляр касалликларга ўхшаб кечади. Паразитар касалликлар кам учраганлиги ва специфик симптомларга эга бўлмаганлиги сабабли уларни эрта аниқлаш бирмунча мушкул ҳисобланади. Бош мия цистицеркози, токсоплазмози ва эхиноккокози билан танишиб чиқамиз.

БОШ МИЯ ЦИСТИЦЕРКОЗИ

Этиологияси. Цистицеркоз паразитар касаллик бўлиб, одам организмига чўчқа солитери тухуми *(Taenia solium)* тушганда ривожланади. Умумий популяцияда цистицеркоз 2–4 % аҳолида учрайди. Чўчқа боқишга ихтисослашган ҳудудларда цистицеркоз билан касалланиш даражаси юқори ҳисобланади. Одам организмига бу паразитнинг тушиши финнали чўчқа гўштини еганда ёки чўчқа солитери тухумини (онкосфера) ютиб юборганда рўй беради. Яхши пиширилмаган чўчқа гўштида ҳам цистицерк личинкалари бўлиши мумкин. Паразитлар тоза ювилмаган сабзавотлар орқали ҳам организмга тушади.

Цистицерк чўчқа сўрғичсимон паразитининг личинкали даври ҳисобланади. Бу касаллик цистицерк личинкалари ёки тухумнинг фекал-орал йўл билан организмга тушиши орқали юқади.

Ошқозон ичига тушган гижжа тухумлари (онкосфералар) ошқозон кислотаси таъсирида эрийди ва унинг ичидан паразит эмбрионлари ажралиб чиқади. Эмбрионлар ўзининг илгаклари билан қон томир деворларига ёпишиб олади ва уни тешиб ўтиб умумий қон айланиш системасига тушади. Эмбрионлар гематоген йўл билан бош мияга етиб келади. Улар церебрал артериялар деворини ичкаридан тешиб мия тўқималарига ўтиб олишади. Бош мия тўқималарига ўтган эмбрионлар финна босқичини ўтайди, яъни цистицеркларга айланади.

Цистицеркlар ичида тиниқ суюкликдан иборат пуфакчалар бўлиб, уларнинг девори қаттиқ, ҳажми оддий нўхатдан тортиб то ёнғоқ катталигича бўлади. Цистицерк пуфакчаларининг ички юзасида финнанинг илгакли ва сўрғичли боши бор. Бош мияда 10 ёки 100 га яқин ана шундай пуфакчалар жойлашиши мумкин. Баъзида эса битта катта цистицерк пуфакчаси бўлади, холос. Цистицерк пуфакчалари, кўпинча, бош миянинг юмшоқ пардаси ва қоринчаларда жойлашади. Мия қоринчаларида жойлашган пуфакчалар ликворда бемалол сузиб юриши ва улар (кичик ҳажмдаги пуфакчалар) ликвор йўллари орқали IV қоринчага ҳам ўтиши мумкин. Кам ҳолларда пуфакчалар мия паренхимаси, яъни пўстлоқ ва пўстлоғости тугунларида ўрнашади. Цистицерклар, кўпинча бош мияда (60 %), кам ҳолларда орқа мия, кўз, скелет мускуллари, юрак, жигар, ўпка ва тери остида жойлашади.

Патогенези. Цистицерклар бош мияга токсик таъсир кўрсатади, мия тўқимаси ва пардаларида ҳамда хориоидал чигалларда реактив яллиғланишлар юзага келади. Цистицерк пуфакчалари парчаланиб паразитлар катта миқдорда нобуд бўла бошласа, токсик-аллергик

реакция ривожланади. Пуфакчалар қота бошласа, унинг ўрнида калцификатлар вужудга келади. Токсик-аллергик жараёнлар, айникса, хориоидал чигалларнинг қўзғалиши ва ликвор ишлаб чиқарилиши кучайиши билан намоён бўлади. Бунинг натижасида ИКГ ривожлана бошлайди. Айникса, цистицерк пуфакчаларининг мия қоринчалари ва ликвор йўлларида жойлашуви ИКГ ривожланишини тезлаштиради. Ликвор йўлларида механик тўсиклар пайдо бўлиши, атрофдаги қон томирларнинг босилиб қолиши нафакат ИКГ ва гидроцефалия, балки мия шиши ва бўкишига ҳам сабабчи бўлади. Шунинг учун ҳам, цистециркоз клиникаси мия ўсмалари клиникасига ўхшаб кечади. Бу жараён узоқ йиллар (10–20 йиллар) давом этади. Цистицерк бор жойларда некротик ўчоқлар, калцификатлар, глиал пролиферация ва васкулитлар ривожланади.

Клиникаси. Инфекция организмга тушгач, узоқ йиллар клиник симптомларсиз кечади. Баъзида беморни невротик белгилар безовта қилиб юради, холос. Дастлаб доимий бош оғриқ, жиззакилик, ҳолсизлик, бош айланиши, тез чарчаб қолиш, кўп терлаш, уйқу бузилиши ва иштаҳа пасайиши каби белгилар вужудга келади. Уларнинг пайдо бўлиши умумий интоксикация билан боғлиқ. Бундай пайтларда, одатда церебрастения, неврастения ёки сурункали чарчаш синдроми ташхислари қўйилади. Бу бузилишларнинг асл сабаби эса ноаниқ бўлиб қолади. Тинчлантирувчи дорилар самара бермайди. Кейинчалик психоэмоционал бузилишлар кучаяди, психомотор қўзғалишлар пайдо бўлади ва хотира пасая бошлайди. Касаллик зўрайган сайин гипертензион типдаги бош оғриқ, бош айланиш, қайд қилишлар юзага келади, кўриш пасая бошлайди. Вегетатив бузилишлар ҳам кучаяди. Бу беморларда лимфатик тугунлар катталашган бўлади.

Цистицеркоз учун бир марта кузатиладиган эпилептик хуружлар жуда хос. Эпилептик хуружлар бир марта пайдо бўлади-ю, кейин яна бир неча ой ёки йилга йўқолиб кетади. Демак, бош миянинг паразитар касалликлари учун эпилептик хуружлар орасида узоқ давом этувчи ремиссия хос. Эпилептик хуружлар, одатда ҳар гал турлича намоён бўлади: бир гал Жексон типидаги хуружлар, кейинги гал тарқалган тоник-клоник хуружлар. Полиморф типдаги эпилептик хуружлар бош мияда цистицерк ўчоқлари кўп бўлган ҳолатларда кузатилади. Невротик бузилишлар, интракраниал гипертензия ва тарқоқ объектив симптомлар реактив лептоменингит ва хориоэпендиматит ривожланганидан далолат беради.

Цистицеркоз клиникаси баъзида субтенториал ўсмалар клиникасини эслатади. Масалан, цистицерк пуфакчалари IV қоринчада

жойлашса, Брунс синдроми ривожланади. Брунс синдроми хуружсимон бош оғриқлар, кетма-кет қусишлар, бош айланиши, бошни олдинга қимирлатганда нафас олиш ва юрак уришнинг тўхташи билан намоён бўлади. Албатта, бу оғир ҳолат врачдан жуда эҳтиёткорликни талаб қилади. Бундай беморлар бир жойдан иккинчи жойга горизонтал ҳолатда ўтказилиши керак.

Бош мия паренхимаси цистицеркозида церебрал фалажликлар, сезги бузилишлари ва афазиялар ривожланиши мумкин. Бу симптомлар аста-секин юзага келади. Бундай пайтларда цистицеркозни бош мия ўсмасидан КТ ёки МРТ текширувлари орқали фарқлаш мумкин, холос. Ён қоринчалар цистицеркозида Монро тешиги ёпилиши ва шу сабабли тўсатдан ҳушдан кетишлар кузатилиб туради. Бош миянинг базал қисмида ривожланган цистицеркозларда базал лептоменингит симптомлари пайдо бўлади, краниал нервлар, яъни II, VI ва VII нервлар зарарланади.

Кечиши. Касаллик узоқ йиллар клиник симптомларсиз кечади. Субъектив симптомлар гоҳ кучайиб, гоҳ сусайиб туради. Бироқ пайдо бўлган ўчоқли неврологик симптомлар зўрайиб бораверади. Касаллик белгилари, одатда, паразит организмга тушганидан 10–20 йил ўтиб пайдо бўлади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Бош мия цистицеркозини эрта аниқлаш, албатта қийин. Бемор кўпинча, турли ташхислар билан даволаниб юради. Аксарият ҳолларда бошқа касалликларга гумонсираб қилинган КТ ёки МРТ текширувларида ҳақиқий ташхис аниқланиб қолади. КТ ёки МРТда цистицерк ўчоқлари ва кальцификатлар яққол кўриниб туради. Баъзи беморларда цистицерк тугунлари мускуллар ва тери остида ҳам аниқланади, уларнинг атрофига, кўпинча кальций тузлари йиғилади. Уларнинг ҳақиқатан ҳам цистицерк тугунлари эканлигини тасдиқлаш учун ўша жойлардан биоптат олиш керак.

Баъзида цистицерклар кўз тубида ҳам аниқланади. Ликвор гипертензияси сабабли кўз туби димланади. Қонда доимий эозинофилия аниқланади. Токсик интоксикация авж олган ҳолларда эозинофиллар сони ошиб кетади. Ликвор текширувларида лимфоцитар плеоцитоз, эозинофилия, оқсил миқдори ошиши кузатилади, баъзида склекс аниқланади. Ликвор босими ҳам кескин ошади. Шу боис ЛП эҳтиёткорлик билан қилиниши керак. Нажасда цистицерк тухумлари ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Қон ва ликворда цистицеркоз антигени билан ўтказилган комплементни боғлаш реакцияси (КБР) катта диагностик аҳамиятга эга. Қиёсий ташхис, асосан бош мия ўсмалари, нейрозахм, сил касаллиги, менингоэнцефалит ва эпилепсия билан ўтказилади.

Даволаш. Даволаш антипаразитар дорилар билан олиб борилади. Албендазол кунига 15 мг/кг миқдорда 7 кун мобайнида ичилади. Ёки празиквантел кунига 50 мг/кг дан 14 кун давомида ичиш буюрилади. Бу дорилар эпилептик хуружлар ва бош оғрикни қўзғаши мумкин. Чунки парчаланиб нобуд бўлаётган цистицерклардан чиқувчи токсинлар умумий интоцикацияни янада кучайтиради. Бу ножўя таъсирларни камайтириш учун дезинтоксикация ва дегидратация муолажалари ўтказилади, антиконвулсантлар қилинади. Мия шиши ва реактив яллиғланиш жараёнларини камайтириш учун дексаметазон ҳам қилиниши мумкин. Консерватив даволаш ёрдам бермаса, нейрохирургик даволаш муолажалари ўтказилади. Агар цистицерклар катта ҳажмга етган бўлса, биратўла нейрохирургик операция ўтказилади.

Профилактикаси. Шахсий гигиенага амал қилиш ва чорвачилик маҳсулотларини қатъий санитар назоратга олиш паразитар касалликлар ривожланишининг олдини олади.

Прогноз. Агар бош мияда цистицерклар сони жуда кўп бўлса, касаллик прогнози ёмон ҳисобланади. IV қоринча цистицерклари ҳаёт учун ўта хавфлидир. Баъзида бемор ўткир окклюзион гидроцефалия ёки эпилептик статусдан ўлиб қолади.

БОШ МИЯ ЭХИНОКОККОЗИ

Эхинококкнинг *(echinococcus granulosus)* асосий хўжайини йиртқич сутэмизувчилар, яъни ит, бўри, чиябўридир. Вояга етган чувалчанглар асосий хўжайиннинг ингичка ичагида ҳаёт кечиришади ва шу ерда кўпайишади. Эхинококкнинг охирги етилган бўғимлари умумий танадан узилиб, асосий хўжайин организмидан ташқарига чиқади ва унинг жунида ўрмалаб юриб жуда кўп тухум қўяди. Оралиқ хўжайини ўтхўр сутэмизувчилар, яъни қўй, эчки, қорамол, туя, от ва одамдир. Одам, кўпинча эхинококкни итдан юқтиради.

Этиологияси. Эхинококк тухумлари инсон организмига ифлосланган сабзавотлар, кўкатлар, яхши пиширилмаган гўшт, ариқ суви ва пиширилмаган сут ичганда юқади. Одам итни силаганда ҳам унинг жунига ёпишиб қолган тухумлар бехосдан одам организмига тушиши мумкин. Организмга тушган тухум қобиғи ошқозон кислотаси таъсирида эрийди. Тухумдан чиққан эмбрионлар ичак деворини тешиб қон ва лимфа орқали барча аъзоларга тарқалади. Улар, кўпинча, жигар ва ўпкада ушланиб қолишади. Жуда кам ҳолларда бош мияга ўтишади. Бу аъзоларда эмбриондан эхинококк пуфакчалари ҳосил бўлади. Қаттиқ хитин парда билан қопланган пуфакчалар ичида янтар кислотадан

иборат сарғиш суюқлик бўлади. Эхинококк пуфакчалари бир ёки кўп камералидир. Бу пуфакчалар, кўпинча бош миянинг пешона қисми ва пўстлоғости тугунлари соҳасида жойлашади. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи ва мия пардалари кам зарарланади. Кам ҳолларда эхинококк пуфакчалари мия қоринчаларига ўтади. Эхинококк пуфакчалари товуқ тухумидан ҳам катта ҳажмга етиши мумкин. Пуфакчалар атрофида реактив яллиғланиш реакциялари ривожланади.

Клиникаси. Эхинококкоз, кўпинча, болалик даврида юқади ва унинг клиник белгилари пайдо бўлгунча 10–20 йил ўтади. Демак, паразит шунча йил одам организмида яширин ҳаёт кечиради. Бу давр касалликнинг латент даври ҳисобланади. Эхинококкоз клиникаси бош мия ҳажмли жараёнини эслатади. Касаллик клиникаси зўрайиб борувчи гипертензион синдром, эпилептик хуружлар ва ўчоқли неврологик симптомлар билан намоён бўлади. Психоэмоционал ва психовегетатив бузилишлар, яъни жиззакилик, уйқу бузилиши, бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айниш, апатия ва тез чарчаб қолиш каби белгилар пайдо бўлади. Когнитив бузилишлардан паришонхотирлик, хотира бузилишлари ва баъзида деменция ривожланади. Эпилептик статус, окклюзион гидроцефалия ва Брунс синдромининг бехосдан пайдо бўлиши, беморнинг тўсатдан вафот этишига сабаб бўлади.

Ташхис. Эрта ташхис қўйиш анча мушкул. Бошқа паразитар касалликлар (токсоплазмоз, цистицеркоз) каби эхинококкознинг ҳам специфик неврологик симптомлари бўлмайди ва инфекция узоқ йиллар латент ҳолатда бўлади. Тўғри ташхисни аниқлашда эпидемиологик анамнез ҳам муҳим аҳамиятга эга. Лаборатор текширувлардан қонда эозинофилия, баъзида анемия, ликворда эса плеоцитоз, эозинофилия ва янтар кислотаси аниқланади, оқсил реакциялари синамаси мусбат бўлади. ИКГ ривожланган пайтларда ликвор катта босим билан чиқиши мумкин. Лаборатор текширувлардан серологик тестлар, яъни ИФА кўп қўлланилади.

Бош мия эхинококкози ташхисини қўйишда краниография, КТ ёки МРТ текширувлари ҳам ўтказилади. Бу касалликда ўпка ва жигар ультратовуш текширувлар ва МРТ ёрдамида текширилиши лозим. Чунки эхинококкоз, кўпинча жигар ва ўпкада қўним топади.

Даволаш. Худди ички аъзолар эхиноккокози каби бош мия эхинококкози ҳам хирургик усуллар билан даволанади. Бунда эхинококк пуфакчалари олиб ташланади. Агар хирургик операциялар ўтказиш имкони бўлмаса, медикаментоз даволаш муолажалари қўлланилади. Беморга *албендазол* 400 мг (ёки 7,5 мг/кг) дан кунига 2 маҳал ичиш учун берилади. Дори 28 кун давомида ичилади, 14 кун танаффус қилиб яна шундай даволаш курси 2–3 марта қайтарилади.

Шунингдек, *мебендазол* (вермокс) ҳам кунига 50 мг/кг дозада тавсия этилиши мумкин.

Прогноз. Касаллик прогнози эхинококк пуфакчасининг катталиги, неврологик асоратлари ва даволаш усулларига боғлиқ. Жигар ва ўпканинг зарарланиши прогнозга салбий таъсир кўрсатади.

БОШ МИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗИ

Этиологияси и патогенезси. *Касаллик чақирувчиси toxoplasma gondii* ҳисобланади. Унинг етилган шакллари, яъни ооцисталар мушуксимонлар оиласига кирувчиларнинг ингичка ичагида ҳаёт кечиради. Ооцисталар ушбу ҳайвонларнинг ахлати билан ташқарига тушади. Ооцисталар одам организмига, асосан перорал йўл билан тушади. Бироқ ооцисталар терининг очиқ жароҳатлари орқали ҳам организмга ўтиши мумкин. Шунингдек, инфекция ҳомиладор онадан болага йўлдош орқали, яъни трансплацентар йўл билан ҳам ўтади.

Одам организмига тушган паразитлар ичакларнинг эпителиал ҳужайраларига кириб олади ва у ерда кўпая бошлайди. Ҳосил бўлган трофозоитлар гематоген ва лимфоген йўллар билан барча аъзоларга тарқалади. Уларнинг бир қисми катта миқдорда нобуд бўлиб, улардан заҳарли моддалар ҳосил бўлади. Бунинг натижасида организмда умумий аллергизация ва гиперсенсибилизация ривожланади. Организм ўзини ҳимоя қила бошлайди, яъни трофозоитларга карши антитаначалар ишлаб чиқаради. Организмда антитаначалар титри ошган сайин ҳужайралар ичига ўтишга улгурмаган ва қонда айланиб юрган трофозоитлар ўла бошлайди. Тўқималарга ўтган трофозоитлар эса цисталар ҳосил қилади. Цисталар, кўпинча бош мия, юрак ва скелет мускуллари, бачадон мускули ва кўзларда жойлашади. Цисталар ёрилиб уларнинг ичидан паразитлар чиқиб туради ва гематоген йўл билан яна бошқа аъзоларга тарқалади. Бу пайтда касаллик симптомлари қўзғалиб олади.

Трансплацентар йўл билан болага ўтган токсоплазмоз патогенези бироз бошқача кечади. Ҳомиладор аёлнинг қонида айланиб юрган инфекция йўлдош орқали болага ўтади. Бу даврда ҳали болада иммун ҳимоя шаклланмаган бўлади. Бу инфекциянинг болага ўтиш хавфи, айниқса, ҳомиладорликнинг I ва II триместрида юқоридир. Токсоплазмалар тератоген таъсирга эга, улар эмбрионогенезни издан чиқаради ва кўпинча, бола тушишига сабабчи бўлади. Соғлом туғилган болага ҳам токсоплазма инфекциялари ўтиб олади. Бунга туғма токсоплазмоз деб айтилади. Бундай болалар турли нуқсонлар (гидроцефалия, микроце-

фалия, анэнцефалия, гавда шакли ўзгариши) билан туғилишади.

Патоморфологияси. Токсоплазма инфекциялари ҳар қандай тўсиқлардан ўта олиш хусусиятига эга. Улар ГЭБ дан ўтиб мия қоринчалари, паренхимаси, мия пардалари ва кон томирларни зарарлайди. Айникса, хориоидал чигаллар ва перивентрикуляр соҳа кўп зарарланади. Токсоплазмоз инфекцияси кучли интоксикация ва аллергизацияни юзага келтиради. Хориоидал чигаллар қўзғалиши натижасида ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди, ИКГ ривожланади. Қоринчалар ва субарахноидал бўшлиқлар кенгая бошлайди. Хориоидал чигаллар ва мия пардаларида реактив яллиғланиш жараёни бошланади, яъни реактив хориоэпендиматит ва лептоменингит ривожланади. Токсоплазмалар тушган жойлар атрофияга учраб, ўша жойларда некротик ўчоқлар вужудга келади. Пўстлоқ нейронлари, юмшоқ парда ва перивентрикуляр соҳа атрофияси ва ИКГ сабабли субарахноидал цистерналар ва мия қоринчалари кенгаяди, бу ерларда ҳам некротик ўчоқлар вужудга келади. Бу тўқималарда серозпролифератив яллиғланиш реакцияларини кузатиш мумкин. Цисталар парчаланиб некротик ўчоқлар пайдо бўлаётган жойларга кальций тузлари йиғилади. Бош миянинг оқ моддаси, яъни миелин билан копланган жойларда ҳам деструктив ўзгаришлар ривожланади. Бу жойларда специфик-реактив энцефалитик жараён кетади.

Токсоплазмоз инфекцион-аллергик, токсик-аллергик жараён бўлганлиги сабабли лимфа тугунлари катталашади, кўзларда ретинит, хориоидит ривожланади. Бош мия токсоплазмози жуда камдан-кам ҳолларда алоҳида учрайди. Деярли ҳар доим ички аъзолар, айникса жигар, талоқ, ўпка ва юрак зарарланишлари аникланади. Токсоплазмалар, кўпинча жигар ва ўпкадан таркалади. Улар бу тўқималарда узоқ йиллар яширин ҳаёт кечиришади.

Клиникаси. Бош мия токсоплазмози клиникаси, кўпинча сурункали тарзда намоён бўлади. Кам ҳолларда касаллик клиникаси ўткир бошланади. Бош миянинг *сурункали токсоплазмози*, асосан, хориоэпендиматит (вентрикулит, паравентрикулит) ва сурункали энцефалит кўринишида намоён бўлади. Бош мия билан биргаликда орқа мия ҳам зарарланиши мумкин. Бундай пайтларда энцефаломиелит ёки токсик-аллергик энцефаломиелопатия ривожланади. Аммо энцефалитик симптомларга қараганда миелитик симптомлар камроқ ифодаланган бўлади.

Бош мия токсоплазмозида неврастения, энцефалопатия, лептоменингит ва хориоэпендиматитлар ривожланади. Демак, бироз енгил ҳолатларда фақат неврастения белгилари аникланса, оғир ҳолатларда

энцефалопатия, лептоменингит ва хориоэпендиматит ривожланади. Катта ўчоқли кисталар учун эса псевдотумороз кечиш хос.

Ўткир токсоплазмоз клиникаси ўткир бошланади. Тана ҳарорати 39–40°С га кўтарилади, бош оғриқ, бош айланиши, кўнгил айниш ва умумий ҳолсизлик пайдо бўлади. Ўткир токсоплазмоз кўп ҳолларда психотик бузилишлар, яъни делириоз ҳолатлар, кам ҳолларда эпилептик хуружлар билан бошланади. Энса мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми, пирамидал, экстрапирамидал ва вестибуло-координатор бузилишлар ривожланади. Деярли ҳар доим кўриш функцияси пасаяди. Церебрал симптомлар билан биргаликда лимфаденопатия, кардиомиопатия ва реактив гепатит белгилари вужудга келади.

Латент токсоплазмоз клиник симптомларнинг умуман бўлмаслиги билан тавсифланади. Агар иммунитет кучли бўлса, токсоплазмоз яширин тарзда кечади. Беморда токсоплазмоз борлиги тасодифан нейровизуализация ва лаборатор текширувларда аниқланиб қолади. КТ ёки МРТ да мияда токсоплазмоз ўчоқлари, кальцификатлар топилса, қонда доимо эозинофилия аниқланади. Бундай беморларнинг ички аъзоларини (ўпка, жигар) ҳам текшириб кўриш ва специфик лаборатор текширувлар ўтказиш лозим. Латент токсоплазмоз экстремал ҳолатларда фаоллашади ва клиник симптомлар пайдо бўла бошлайди.

Ташхис. Ташхисни эрта аниқлаш анча мушкул. Касаллик кўп ҳолларда профилактик кўриклар пайтида аниқланади. Бироқ «сабабсиз» бош оғриқлар ва субфебрилитет ҳарорат, лимфоаденопатия, умумий ҳолсизлик, жиззакилик, иштаҳа пасайиши, кўнгил айниши, абдоминалгия, жигар соҳасида оғриқлар, қонда эозинофилия аниқланса, беморда паразитар касалликлар (токсоплазмоз, цистециркоз, эхинококкоз) мавжуд бўлиши мумкин. Бундай беморлар жиддийроқ тиббий текширувлардан ўтиши керак. Чунки касаллик клиникаси 15–20 йил мобайнида ҳам юзага чиқмаслиги мумкин.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис МНС нинг бошқа этиологияли яллиғланиш касалликлари (лептоменингит, хориоэпендиматит, энцефалит) ва бош мия ўсмалари билан ўтказилади.

Даволаш. Ўткир токсоплазмозда пириметамин катталарга 1–3 кун ичида 75 мг, 4–7-кунлари 25 мг дан бир маҳал ичиш буюрилади. Болаларга эса тана вазнидан келиб чиқиб кунига дастлабки 3 кунда 2 мг/кг, кейинги 4–7-кунлари 1 мг/кг ичиш тавсия этилади. Параллел тарзда сулфадизин 500 мг дан кунига 4 маҳал 7 кун мобайнида ичирилади. Шунингдек, спирамицин, рокситромицин, азитромицин ҳам тавсия қилиниши мумкин. Дориларнинг дозаси касаллик оғирлиги ва кечишига қараб белгиланади. Антигистамин воситалар ва умумий

қувватни оширувчи дорилар ҳам қилинади. Сурункали токсоплазмозда дори воситалари самараси жуда паст. Чунки химиопрепаратлар ва антибиотиклар эндозоитларга таъсир кўрсатмайди. Бундай пайтларда хирургик операция қўлланилади.

Профилактикаси. Туғма токсоплазмознинг олдини олиш учун ҳомиладор аёллар махсус текширувлардан ўтишади. Аниқланган инфекциялар бартараф этилади. Орттирилган токсоплазмоз профилактикаси умумий гигиена талабларига амал қилишдан иборат.

Прогноз. Туғма токсоплазмоз прогнози ёмон. Бу инфекция билан туғилган болаларнинг аксарияти бир неча ҳафта ичида ҳалок бўлишади. Тирик қолганларида бош миянинг оғир жароҳатлари сақланиб қолади. Улар неврологик ва нейропсихологик ривожланишдан орқада қолишади. Орттирилган токсоплазмознинг сурункали кечувчи турларида махсус даволаш талаб этилмайди. Иммунитети яхши сақланган беморлар тузалиб кетишади. Ўткир вирусли инфекцияларда (ОИТС, герпес ва б-к.) сурункали токсоплазмоз ўткир тус олиши мумкин.

Назорат учун саволлар

1. Менингит нима ва унинг турлари ҳақида нималарни биласиз?
2. Йирингли менингитлар ҳақида сўзлаб беринг.
3. Сероз менингитларни нималар чақиради?
4. Сероз менингитларнинг клиник турлари ҳақида сўзлаб беринг.
5. Сил ва захм менингитининг ўхшаш томонлари нималардан иборат.
6. Сероз менингитларни даволаш тамойиллари ҳақида сўзлаб беринг.
7. Церебрал лептоменингит ва хориоэпендиматитлар қандай касаллик?
8. Энцефалит қандай касаллик ва унинг қандай клиник турлари бор?
9. Миелит ҳақида сўзлаб беринг.
10. Полиомиелит қандай касаллик?
11. Сурункали чарчаш синдроми нима?
12. Нейробруцеллёз ва нейрозахм қандай касаллик?
13. Паразитар касалликлар ҳақида сўзлаб беринг.

III БОБ МИЕЛИН ПАРДА ЕМИРИЛИШИ БИЛАН КЕЧУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ



Ж.М.Шарко
(1824–1893)

Таркоқ склероз – марказий нерв системаси демиелинизацияси билан намоён бўлувчи сурункали аутоиммун касаллик. Тарқоқ склероз 1866 йили дастлаб Ж.М. Шарко томонидан алоҳида касаллик сифатида ажратилган. Олим ушбу касаллик учун хос бўлган 3 та симптомни ёзиб қолдирган: нистагм, скандирлашган нутқ, интенсион тремор. Бугунги кунда бу симптомлар йиғиндиси *Шарко триадаси* деб юритилади. Патологик жараён нерв системасининг бир қанча бўлимларида тарқалиб жойлашганлиги сабабли, ушбу касаллик ***«тарқоқ склероз»*** номини олган. КХТ-10 да таркоқ склероз (ТС) марказий нерв системасининг миелинсизланувчи касалликлари рукнида келтириб ўтилган: *G35. Тарқоқ склероз.*

Касаллик, асосан, бош мия ва орқа миянинг зарарланиши билан кечади. Бош мия ва орқа миянинг оқ моддасида миелин парданинг емирилиши (демиелинизация) сабабли пайдо бўлган чандиқлар ***«тарқоқ склероз чандиқлари»*** деб аталади. Ушбу чандиқларни аниқлаш жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Чандиқлар катталиги бир неча мм. дан бир неча см гача етади. Уларнинг баъзилари жуда катта бўлади. КТ ва МРТ текширувлари орқали ҳам янги, ҳам эски чандикларни топиш мумкин. Эски чандиклар емирилиб, кичрайиб, янгилари эса катталаша боради. Бу эса аввал пайдо бўлган неврологик симптомлар йўқолиб, «янги» неврологик симптомлар пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Шу боис ТС клиникаси бир хил кечмайди ва ўз вақтида ташхис қўйишни қийинлаштиради.

Эпидемиологияси. Тарқоқ склероз турли давлатларда турлича таркалган. Бу касалликнинг дунё бўйлаб таркалиш даражасини *G. Kurtzke (*1993) мукаммал ўрганган. Дунё бўйича касаллик таркалишининг 3 хил даражаси фарқ килинади: ***юқори, ўрта ва паст.*** Агар

таркоқ склероз 100 000 аҳолига 30-50 кишида аниқланса – ***юқори***, 10–29 кишида аниқланса – ***ўрта***, 5 кишида аниқланса – ***паст*** ҳисобланади. ТС шимолий ўлкаларда кўп, жанубий ўлкаларда эса кам таркалган. Масалан, Туркия, Марказий Осиё давлатлари, Ҳиндистон, Жанубий Африка, Монголия каби давлатларда бу касаллик жуда кам учрайди. Европанинг шимолий ва марказий ҳудудлари, АҚШ нинг шимолий штатлари, Канада, Австралия, Янги Зеландия ҳамда Россиянинг шимолий ва марказий ҳудудларида кўп тарқалган. ТС билан касалланиш даражаси беморнинг қайси этник гуруҳга киришига ҳам боғлиқ. Масалан, Япония, Хитой ва Корея аҳолиси орасида ТС жуда кам учрайди, яъни касалланиш даражаси 100 000 аҳолига 3–5 нафарни ташкил қилади, холос *(Y.Kuroiva, L.Kurland, 1982; A.Sadovnick, G.Ebers, 1993)* Ўзбекистон ҳам ТС жуда кам учрайдиган давлатлар сирасига киради.

Статистик маълумотларга кўра, ТС билан касалланиш ошиб бормоқда. Бу кўрсаткичлар юқори бўлиши нейровизуализация, яъни КТ, МРТ, ПЭТ ва замонавий иммунологик текширувларнинг диагностика жараёнига жадал кириб келиши билан боғлиқ. Касалликнинг эрта аниқланиши туфайли ТС билан касалланганлар орасида узоқ яшайдиганлар сони ҳам кўпаймоқда. Бу кўрсаткичлар, албатта статистикага таъсир қилади.

ТС билан касалланиш даври, асосан 20–40 ёшларга тўғри келади. Аммо у 10 ёшдаги болаларда ҳам, ёши катталар, яъни 50 ёшдан ошганларда ҳам кузатилади. ТС аёлларда кўп учрайди, яъни аёллар билан эркаклар орасидаги касалланиш даражаси 2:1 га тенг.

Этиологияси ва патогенези. ТС ривожланишига туртки бўлувчи омиллар жуда кўп. Бир қатор ташқи ва ички салбий омилларнинг бирин-кетин таъсир қилиши ёки кучли даражада ифодаланган стресс ТС ривожланишига туртки бўлиши исботланган. Бизнинг кузатувимизда турган 3 нафар аёлда ҳам ТС ривожланишига кучли стресс сабабчи бўлган. Бунга оид маълумотлар адабиётларда кўп келтирилган. Шунингдек, тез-тез кузатилувчи вирусли инфекциялар, генетик омиллар, радиация, экологик омиллар, совуқ ва нам иқлим, гормонал бузилишлар, иммунобиологик омиллар, заҳарли кимёвий моддалар таъсири, генетик йўллар билан етиштирилган озиқ-овқатларни кўп истеъмол қилиш ТС ривожланишига туртки бўлади. Мутахассислар фикрича, ТС ривожланиши учун патоген омиллар организмнинг иммун механизмини издан чиқариши керак. Бу ерда генетик омиллар ўрни ҳам исбот қилинган. ТС ушбу касалликка генетик мойиллик бор одамларда ривожланади. ТС 20 % ҳолатларда оилавий ҳамда ўзаро

турмуш курган беморлардан туғилган болаларда кўп учраши бунинг исботидир.

ТС патогенези асосида универсал патологик жараёнлар ётади. Ушбу жараёнлар иммунопатологик ва патокимёвий реакциялар йиғиндисидан иборат бўлиб, нерв системасининг миелин пардаси билан қопланган жойларида кечади. Тарқоқ склерозда иммунологик бузилишлар демиелинизация жараёнида етакчи ўринни эгаллайди, яъни деструкцияга учраган миелин тўкималари антигенга айланади. Параллел тарзда миелин оксиллари, яъни липо- ва гликопротеинларга антитанача (аутоантитанача) ҳосил бўлади. Ушбу аутоиммун комплекс ТС учун хос бўлган яллиғланиш жараёнини юзага келтиради, миелин парда емирила бошлайди ва унинг ўрнида склеротик чандиқлар пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам, тарқоқ склерозни аутоиммун касаллик деб аташади.

Тарқоқ склерозда кечаётган патологик жараёнларнинг аутоиммун хусусиятга эга эканлиги шубҳасиздир. Чунки касаллик қўзғалган пайтда қонда Т-супрессорлар сони кескин пасаяди, касаллик ремиссия босқичига ўтганда эса Т-супрессорлар сони яна аввалги нормал ҳолатига қайтади. ТС да демиелинизация жараёни бошланишига вирусоген ва иммуноген омилларнинг биргаликда таъсир кўрсатиши катта туртки бўлади. Бир томондан қонда Т-супрессорлар сони пасайиши вирусларнинг организмга бемалол ўтишига замин яратиб берса, иккинчи томондан касалликнинг сурункали кечиши вирус оқсилларидан антигенлар ҳосил бўлиши ва аутоиммун механизмлар кучайишига сабабчи бўлади. Организмнинг интерферон статусига қараб патологик жараён қандай кечаётганлигини баҳолаш мумкин. Агар қон зардобида интерферон миқдори баланд бўлса, демак, касалликнинг ўткир даври давом этаяпти, агар интерферон кўрсаткичлари нормаллашган бўлса, демак, патологик жараён тўхтаб соғайиш босқичи бошланаётган бўлади.

Патоморфологияси. Демиелинизация – тарқоқ склероз патоморфологиясини белгилаб берувчи асосий патологик жараён. Шу ерда миелин ҳақида тўхталиб ўтамиз. Миелин аксонларни ўраб турувчи протеолипид мембрана бўлиб, унинг мавжудлиги аксонлар бўйлаб нерв импульси ўтказувчанлигини таъминлайди. Аксонларнинг миелин билан қопланишини глиал ҳужайралар таъминлаб беради. МНС да бу вазифани *олигодендроцитлар* (олигодендроглия), ПНС да — *Шванн ҳужайралари* бажаради. Олигодендроцит ўсиқлари аксон атрофида спиралсимон айланиб миелин пардасини ҳосил қилади.

Миелин парда – бир неча оқсилли ва липидли қатламлардан иборат мураккаб тузилишга эга парда. Аксоннинг нейрон танасига яқин қисми ва охирги периферик қисми миелин парда билан ўралмаган. Аксоннинг ҳамма жойи ҳам ушбу парда билан бир хил қопланмайди. Миелин йўқ жойлар ҳам мавжуд бўлиб, улар *Ранвье ўйиқлари* деб айтилади. Раньве ўйиқлари ҳам марказий, ҳам ПНС аксонларида мавжуд. Миелинли парда қалин қопланган аксонларда импульс тарқалиш тезлиги жуда юқори (80 -120 м/с), юпқа қопланган аксонларда тезлик анча паст бўлади. Демак, миелин парда изоляция вазифасини ўтайди. Шу боис бу парда емирилган аксонларда импульс узатилиши секин кечади. Миелинли парда емирилган сайин натрий, калий ва бошқа ионлар учун мавжуд каналлар сони ҳам камайиб бораверади. Бунинг натижасида миелин пардада қутбсизланиш жараёни жуда сустлашиб кетади. Қутбсизланиш аксон бўйлаб импульсларни ўтказиш учун зарур жараён. Демак, бу жараён бузилар экан, нерв толаси, яъни аксон ўз вазифасини бажара олмай қолади. Демиелинизация жараёни шу йўсинда давом этаверса, неврологик симптомлар юзага келаверади.

ТС патогенезида цитокинлар фаолияти алоҳида ўрин касб этади. Цитокинлар сурункали кечувчи ҳар қандай яллиғланиш ва аутоиммун касалликлар патогенезида фаол иштирок этади. Тарқоқ склерозда гамма-интерферон, ўсма некрози омили, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-12, ИЛ-15 каби цитокинлар миқдори ва фаолияти орасидаги мувозанат бузилади. Бунинг натижасида организмдаги нормал аутоиммун реакциялар издан чиқади, миелинга қарши антитаначалар ишлаб чиқарилади, миелин тўқимаси емирила бошлайди ва ўзига хос яллиғланиш ўчоғи вужудга келади. Баъзи цитокинлар – ИЛ–4, ИЛ–10, ИЛ–6 миқдори ошиши аутоиммун яллиғланиш реакцияларини пасайтиради ва миелин емирилишига тўсқинлик қилади.

Шундай қилиб, организмда кечаётган иммунопатологик реакциялар ўзига хос сурункали яллиғланиш жараёни билан кечади. Бу жараён нерв системасининг миелин тўқимаси бор жойларда, яъни оқ моддада рўй беради. Натижада ТС чандиқлари (ўчоқлари) пайдо бўлади. Морфологик ўзгаришлар нафақат миелин тўқимаси емирилган жойларда, балки нормал миелин тўқимаси бўйлаб ҳам кузатилади. Демак, миелинсизланиш ўчоқлари бош мия ва орқа мия оқ моддасининг ҳар қандай жойида ҳам аниқланиши мумкин. Тарқоқ склерозда, асосан ўтказувчи йўллар зарарланишининг асосий сабаби аутоиммун реакцияларнинг миелин оқсилларига қарши йўналтирилганлиги билан изоҳланади. Шунинг учун ҳам, ТС да бош ва орқа

миянинг ўтказувчи йўллари жойлашган тузилмалари, яъни перивентрикуляр соҳа, пўстлоғости тугунлари атрофи, мия устуни, мияча, кўрув йўллари ва орқа миянинг ўтказувчи йўллари кўпроқ зарарланади. Демак, нерв системасининг қаерида ўтказувчи йўл бўлса, ўша жойлар зарарланаверади.

Узоқ давом этувчи ушбу касалликда миелин тўқимаси тўла зарарланиб бўлгандан сўнг нерв толалари ўқ цилиндрининг иккиламчи дегенерацияси рўй беради, ундан кейин эса нерв ҳужайралари ва олигодендроцитлар емирила бошлайди. Бу жараёнлар бош мия ва орқа миянинг кучли атрофиясига, мия қоринчаларининг кенгайишига сабабчи бўлади. Бу ўзгаришларни КТ ва МРТ орқали яққол кўриш мумкин.

ТС да демиелинизация билан биргаликда ремиелинизация жараёни ҳам кузатилади. Ремиелинизация жараёни жуда секин кечади ва йиллар ўтиб суслашиб бораверади. Касалликнинг дастлабки босқичида аксонларнинг емирилиб йўқолиши 10–20 % бўлса, бир неча йиллардан сўнг бу жараён 70–80 % га етади. Касалликнинг ўткир бошланиши ва симптомларнинг тезда юзага келиши демиелинизация пайтида пайдо бўлган шиш ҳамда нерв толалари бўйлаб ўтказувчанликнинг кескин бузилиши билан боғлиқ. Бу ўзгаришлар қайтувчи хусусиятга эга, яъни симптомлар қандай тезликда пайдо бўлган бўлса, шундай тезликда йўқолади ёки ремиссия даврига ўтади. Бироқ ремиссия даврида ҳам миелин пардаси емирилиши давом этавериши мумкин. Бу жараённинг қандай кечиши неврологик симптомларнинг қай даражада намоён бўлишини белгилаб беради. Агар миелин пардаси бутунлай емирилса, турғун неврологик симптомлар пайдо бўлади ва йўқолган функциялар қайта тикланмайди. Чунки нейронлар ва нерв толаларининг ўқ цилиндри ҳам бутунлай емирилган бўлади.

Клиникаси. Касалликнинг дастлабки босқичида МРТ текширувида ТС чандиқлари аникланган бўлса ҳам, неврологик симптомлар пайдо бўлмаслиги мумкин. Чунки неврологик функциялар соғлом қолган бошқа нейронлар фаолияти ҳисобига бироз вақтгача сақланиб қолади. Мутахассислар фикрича, маълум бир функцияга жавоб берувчи нерв толаларининг 40 % дан ошиғи зарарлансагина неврологик симптомлар пайдо бўла бошлайди. Демак, МРТ текширувида склеротик ўчоқлар аникланса-ю, бироқ неврологик симптомлар пайдо бўлмаса, бундай бемор кузатувга олиниши керак ёки бошқа текширувларни (масалан, иммунологик тестлар) ўтказиш лозим. Агар бош миянинг МРТ текширувида тарқоқ склерозга хос патологик ўчоқлар аникланса, орқа мия ҳам МРТ қилиниши керак. Бу

қоида ташхисни тўғри аниқлаш учун зарур бўлган шартлардан биридир. Чунки ТС учун нерв системасининг турли жойларида склеротик ўчоқлар пайдо бўлиши жуда хос. Бундай қўшимча текширувлар эрта ташхис қўйишни осонлаштиради ва даволашни эрта бошлашга имкон яратади.

Тарқоқ склерознинг клиникаси демиелинизация ўчоқлари бош мия ва орқа миянинг қайси соҳаларида жойлашганига боғлиқ. Касалликнинг клиник статусини аниқлаш *J.Kurtzke* томондан таклиф қилинган функционал системалар *(Functional Systems-FS)* зарарланишини баҳоловчи 10 балли шкала ёрдамида олиб борилади. Бу шкала ёрдамида симптомларнинг оғирлик даражаси 0 баллдан 10 баллгача баҳоланади (3.1-жадвал).

3.1-жадвал. **Куртз шкаласи (1994)**

Неврологик бузилишларнинг оғирлик даражаси	**Балл**
Неврологик симптомлар йўқ (тўла ремиссия)	0
Минимал неврологик симптомлар (Бабинский рефлекси, сезги бузилишлари) бўлса-да, функционал бузилишлар йўқ.	1
Минимал функционал бузилишлар (енгил парез, атаксия ёки сезги бузилишлари)	2
Ўрта даражадаги функционал бузилишлар (монопарез, енгил атаксия ва шу каби бошқа белгилар), бироқ ҳаракатланиш кобилияти сақланиб колган.	3
Кучли функционал дефект, аммо бемор мустақил равишда 500 м масофани босиб ўта олади.	4
Беморнинг иш фаолияти издан чиққан, аммо у мустақил равишда 200 м масофани босиб ўта олади.	5
Бемор фақат бировнинг ёрдами билан 100 м масофани босиб ўта олади.	6
Бемор аравачага ўтириб колган, бошқалар ёрдами билан ҳам 5 м масофага ҳаракатлана олмайди.	7
Бемор тўшакка михланиб колган, бирок қўллари билан турли ҳаракатларни бажара олади.	8
Тўла ногирон	9
Ўлим	10



Жозеф Бабинский
(1857–1932)

Айтиб ўтганимиздек, таркоқ склерознинг клиник симптомлари таркоқ жойлашган бўлади. Шу боис нерв системасининг қайси тузилмалари кўпроқ зарарланишига қараб касалликнинг қуйидаги турлари фарқ қилинади.

1. Пирамидал йўллар зарарланиши билан кечувчи тури. ТС билан касалланганларнинг деярли 45 % ида пирамидал йўллар зарарланиши аниқланади. Умуман олганда рефлексларнинг кескин ошиши билан намоён бўлувчи марказий фалажлик ТС учун жуда хос ва улар эрта бошланади. Пирамидал йўллар зарарланиши пай ва периостал рефлексларнинг ошиши, патологик пирамидал симптомларнинг (Бабинский, Россолимо) эрта пайдо бўлиши, ҳимоя рефлекслари, клонуслар, мускул кучининг бироз пасайиши ёки сақланиб қолиши билан намоён бўлади. Бу бузилишлар, асосан оёқларда кўп кузатилади, қўлларда эса кам учрайди ёки анча кейин пайдо бўла бошлайди. Таркоқ склерознинг бу турида марказий фалажлик учун хос бўлган барча патологик рефлекслар эрта намоён бўлса-да, мускуллар кучи узоқ вақт сақланиб қолади. Таркоқ склерознинг бошқа клиник турларида ҳам пирамидал симптомлар, айниқса, пай рефлекслари ошиши ва патологик пирамидал симптомлар (Бабинский рефлекси) кўп аниқланади. Кейинчалик марказий монопарезлар ва гемипарезлар вужудга келади.

2. Бош мия катта ярим шарлари зарарланиши билан кечувчи тури. Касалликнинг бу тури нейропсихологик бузилишлар билан намоён бўлади. Бемор жаҳлдор ва йиғлоқи бўлиб қолади. Унда хавотир пайдо бўлади, кейинчалик бу хавотир апатия ва депрессия билан алмашинади. Баъзан, аксинча эйфория ҳолатлари кузатилади, бемор ўз касаллигига бефарқ бўлиб қолади. Жуда кўп ҳолатларда истерия, ипохондрия, психоз ва депрессия аломатлари бир-бири билан алмашиниб туради. Таркоқ склерозда афазиялар, эпилептик хуружлар, стриопаллидар бузилишлар жуда кам учрайди. *Тафаккур узоқ вақтгача сақланиб қолади ёки умуман бузилмайди.* МРТ текширувида бош миянинг оқ моддасида турли

ҳажмдаги демиелинизация ўчоклари аникланади (3.1 ва 3.2-расмлар).



3.1-расм. Субкортикал ва паравентрикуляр соҳаларда склеротик ўчоклар (демиелинизация ўчоклари). Церебрал атрофия сабабли коринчалар ҳам кенгайган.



3.2-расм. Иккала ярим шарнинг медиал юзаси бўйлаб тарқалган склеротик ўчоклар.

3. **Оптикохиазмал тури.** ТС билан касалланган беморларнинг 50-70 % ида кўрув функцияси бузилиши кузатилади. *Бирдан кўрмай қолиб, кейин яна кўра бошлаш тарқоқ склероз учун жуда хос.* Масалан, «Кўзларим тўсатдан кўрмай қолди» деб хавотир билан врачга мурожаат килган беморнинг кўзлари 24 соатдан сўнг яна кўра бошлайди. Дастлабки офталмологик текширувлар ҳеч қандай органик бузилишларни кўрсатмайди. Шунинг учун ҳам, бундай ҳолатни истерик кўрликка йўйишади. «Бирдан кўрмай қолиш» феномени яна давом этаверса, кўз тубида органик ўзгаришлар пайдо бўла бошлайди: кўрув ўткирлиги пасаяди, кўрув майдони тораяди, марказий ва периферик скотомалар вужудга келади. Кейинчалик ТС учун жуда хос бўлган симптомлардан яна бири пайдо бўлади, яъни битта ёки иккала *кўрув нерви дискининг чакка қисми оқара бошлайди.* Кўрув нервининг ретробулбар кисмида атрофия рўй беради. Шундай бўлса-да, кўрув функциясининг тўла бузилиши жуда кам кузатилади. Айтиб ўтилган патологик симптомлар иккала кўзда параллел тарзда пайдо бўлиши ёки битта кўзнинг ўзида рўй бериши мумкин.

4. **Мияча зарарланиши билан кечувчи тури.** Таркок склерозда мияча ва унинг йўллари зарарланиши турли даражада ифодаланган *атаксиялар* билан намоён бўлади. Бу беморларда мияча зарарланиши учун хос бўлган барча симптомларни топиш мумкин, яъни нистагм, интенцион титраш, скандирлашган нутк, дисметрия, мегалография, адиодохокинез, мускуллар гипотонияси, статик ва динамик атаксия ва ҳ.к. Айниқса, доимий тарзда учровчи симптомлардан бўлмиш нистагм, скандирлашган нутк ва интенсион титраш *Шарко триадасини* ташкил қилади. Бу симптомлар касаллик даражасига боғлиқ бўлган ҳолда енгил ёки ўта оғир даражада намоён бўлади. Баъзи ҳолларда бемор атаксия сабабли умуман тик тура олмайди, чайқалиб кетиб йиқилади, бошқалар ёрдамисиз овқатлана олмайди, кийинишда жуда қийналади.
5. **Мия устуни зарарланиши билан кечувчи тури.** Касалликнинг бу тури, кўпинча, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар (айниқса, VI нерв), уч шохли нерв, юз нерви, вестибуляр нерв, тилости нерви зарарланиши билан кечади. Вестибуляр нервнинг зарарланиши вестибуляр бош айланишлар хуружи билан намоён бўлиши мумкин. Бундай ҳолатни, одатда Менъер синдроми деб баҳолашади. Агар параллел тарзда кортиконуклеар йўллар зарарланса орал автоматизми рефлекслари, пастки жағ рефлекси ошиши кузатилади. Ўчоқ мия оёқчаларида жойлашса – вертикал ва горизонтал нистагм, варолий кўпригининг пастки қисмида жойлашса – вестибуляр бузилишлар, узунчоқ миянинг пастки қисмида жойлашса – булбар симптомлар (дисфагия, дисфония, дизартрия) пайдо бўлади. Кейинчалик алтернирлашган гемипарезлар ва гемиатаксиялар ривожланиши мумкин. Бироқ улар кам учрайди.
6. **Орқа мия зарарланиши билан кечувчи тури.** Касалликнинг бу тури учун пастки спастик парапарез жуда хос. Сезги бузилишлари эса (айниқса, юзаки сезги) жуда кам учрайди. Сезги бузилишлари ичида *вибрация сезгиси жуда эрта бузила бошлайди ва улар, асосан оёқлардан бошланади.* Кейинчалик мускул-бўғим сезгиси бузилади. Сезги бузилишлари танада нотекис жойлашганлиги боис, топографик ўчоқни тўғри аниқлаш анча қийинлашади. Шунинг учун ҳам, баъзан МРТ текширувида орқа мияда

аниқланган ўчоқлар неврологик текширувда аниқланган симптомлар билан мос келмайди. Шу ерда корин рефлексларининг эрта йўқола бошлашини алоҳида таъкидлаб ўтиш жоиз. *Қорин рефлексларининг эрта сўниши ТС учун жуда хос симптом бўлиб, у жуда катта диагностик аҳамиятга эга.*

Тарқоқ склерозда *невропатик хусусиятга эга оғриқлар* ҳам кузатилади. Спиноталамик йўллар демиелинизацияси ва унда пайдо бўлган склеротик тугунлар ортиқча қўзғалишларни пайдо қилади. Бунинг натижасида орқа мия бўйлаб узунасига ток уриб ўтгандек бир зумли оғриқлар пайдо бўлади. Бу ҳолат ***Лермитт симптоми*** деб аталади. Шунингдек, куйдиргувчи, санчувчи ва ачиштирувчи оғриқлар ҳам вужудга келади ва улар, кўпинча оёқларда, кам ҳолларда қўлларда кузатилади. Тўсатдан пайдо бўлувчи ушбу оғриқлар парестезия ва дизестезиялар билан намоён бўлади. Парестезия ва дизестезиялар ТС учун жуда хос. Улар гоҳ пайдо бўлиб, гоҳида йўколиб туради. Тарқоқ склерозда уч шохли нерв илдизчалари демиелинизацияси сабабли юз соҳасида невралгиялар ҳам кузатилади. Лекин бундай оғриқлар жуда кам (3-5 % ҳолатларда) учрайди. Оғриқ, ҳарорат ва тактил сезгиларнинг ўтказувчи типда бузилиши жуда кам аниқланади.

Тос аъзолари функцияси бузилиши ҳам жуда кам учрайди. Бу бузилишлар сийишга императив қистовлар, сийдик тутилиши, сўнгги босқичларда эса сийдик ушлай олмаслик каби белгилар билан намоён бўлади.

7. **Цереброспинал тури.** Энг кўп учрайдиган тури бўлиб, деярли 50 % ҳолатларда кузатилади. Бош мия ва орқа миянинг зарарланиши учун хос бўлган неврологик симптомлар, айниқса, бош мия катта ярим шарлари, пирамидал система, мияча, оптикохиазмал соҳа ва орқа миянинг пирамидал ўтказувчи йўллари зарарланишини кўрсатувчи белгилар пайдо бўлади. ТС учун спастик гипертонус жуда хос. Бироқ параллел тарзда мияча атаксияси ва баъзи мускуллар гипотонияси кузатилади. Неврологик симптомларнинг бу тарзда намоён бўлиши пирамидал ва мияча йўлларининг биргаликда зарарланиши билан изоҳланади. Демак, патологик ўчоқлар нерв системасининг қайси соҳасида кўпроқ жойлашганига қараб, ТС турли клиник

кўришлар билан намоён бўлиши мумкин. Шундай бўлсада, таркоқ склерознинг барча турларида ҳам учрайдиган типик симптомлар мавжуд. Уларга Шарко триадаси ва Марбург пентадаси киради. *Шарко триадаси*: нистагм, скандирлашган нутк ва интенсион тремор. *Марбург пентадаси*: марказий фалажликлар, корин рефлексларининг йўколиши, кўрув нервлари диски битемпорал кисмининг окариши, ўтиб кетувчи диплопия, ремиссия билан кечиши.

Шу ўринда клиник симптомлар диссоциацияси ҳақида ҳам тўхталиб ўтсак. Масалан, иккала оёғида марказий фалажлик бўлган ва мускул кучи 2-3 баллни ташкил қилган бемор 2 км гача бемалол ўзи юриб бориши ёки марказий фалажлик учун хос бўлган барча симптомлар аниқланган беморда мускуллар кучи сақланиб қолиши мумкин.

Кечиши. Таркоқ склерознинг 4 хил кечиши фаркланади.

1. **Ремиттирловчи.** Касаллик қўзғалишлар ва узоқ давом этувчи ремиссиялар билан кечади. Ремиссия даврида бузилган функциялар кайта тикланади, неврологик симптомлар зўраймайди. ТС нинг бу тури, одатда 20-30 ёшларда бошланади ва 70 % ҳолатларда учрайди.
2. **Бирламчи-зўрайиб борувчи.** Клиник симптомлар бир пайдо бўлгач, кетма-кет зўрайиб бораверади. Ремиссия кузатилмайди. Неврологик симптомлар ривожланишдан бироз тўхтаб олиши мумкин. Касалликнинг бу тури, одатда 30-40 ёшларда бошланади ва 10 % ҳолатларда учрайди.
3. **Иккиламчи-зўрайиб борувчи.** Касаллик дастлаб ремиттирловчи типда бошланади, кейинчалик қисқа муддатли ремиссиялар билан зўрайиб боради.
4. **Қўзғалишлар билан кечиб зўрайиб борувчи тури.** Касаллик дастлабки кунларданоқ зўрайиб боради ва қўзғалишлар билан кечади. Унинг бу тури 15 % ҳолатларда учрайди ва оғир кечади.

ТС нинг хавфсиз ва хавфли кечувчи турлари ҳам фаркланади. Хавфсиз кечувчи турида 10-15 йил мобайнида жисмоний фаоллик сақланиб қолади. Хавфли кечувчи турида эса тез орада ногиронлик ривожланади.

Ташхис. Ташхис қўйишда, асосан, неврологик бузилишларнинг пайдо бўлиши ва кечишига ҳамда МРТ да пайдо бўлган склеротик ўчоқларга катта урғу берилади. ТС ташхисини тўла ва батафсил аниклаб берувчи ягона специфик текширув усули йўқ. Ташхис бир

қанча текширувлар асосида қўйилади. Ташхисни ўз вақтида тўғри аниқлашнинг яна бир қийинчилиги шундаки, тарқоқ склерозда клиник ва параклиник белгилар бир вақтнинг ўзида пайдо бўлмайди. Улар бирин-кетин ойма-ой, йилма-йил вужудга келади. Демак, тўғри ташхис қўйишга ҳам узоқ вақт кетиши мумкин.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Касалликнинг 10-50 ёшларда (асосан, 20-40 ёшларда) бошланиши.
- Асосан, МНС ва краниал нервлар зарарланиши белгилари.
- Неврологик симптомларнинг тарқоқ тарзда жойлашуви (масалан, атаксия+пастки спастик парапарез ёки ўтиб кетувчи амавроз+патологик пирамидал симптомлар).
- Қўзғалишлар ва узоқ давом этувчи ремиссиялар.
- Йиллар мобайнида янги симптомлар қўшилиб бориши.
- МНС да склеротик ўчоқлар пайдо бўлиши.
- Касалликнинг зўрайиб бориши.
- Ликворда IgG миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо бўлиши.

Тарқоқ склерозни эрта аниқлаш тажрибали неврологлар учун ҳам ўта мураккаб масаладир. Чунки унинг нафақат клиник турлари, балки кечиши ҳам турли-туман. ТС баъзи ҳолларда невроз ёки истерияни эслатса, гоҳида ўсма касаллигига ўхшаб кечади. Шунинг учун ҳам, диагностик хатоликлар тарқоқ склерозда кўп кузатилади. Тўғри ташхис қўйиш баъзан 2-3 йилга чўзилиб кетади. Диагностик хатоликларга йўл қўймаслик учун халқаро экспертлар томонидан ишлаб чиқилган ТС ташхисини қўйиш алгоритмларига амал қилиш лозим (3.2-жадвал).

3.2-жадвал. **Позернинг диагностик алгоритми (C.M. Poser et al., 2000)**

А) Тарқоқ склероз ташхисини аниқ тасдикловчи белгилар

- Иккита қўзғалиш+иккита клиник симптом.
- Иккита қўзғалиш+битта клиник симптом+битта МРТ ўчоқ.
- Иккита қўзғалиш+битта клиник симптом ёки МРТ ўчоқ+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо бўлиши.
- Битта қўзғалиш+иккита клиник симптом+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо бўлиши.
- Битта қўзғалиш+битта клиник симптом+битта МРТ ўчоқ+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо бўлиши.

Б) Таркоқ склероз ташхисини тахминан тасдиқловчи белгилар

- Иккита қўзғалиш+битта клиник симптом.
- Битта қўзғалиш+иккита клиник симптом.
- Битта қўзғалиш+битта клиник симптом+битта МРТ ўчоқ.

В) Таркоқ склероз ташхиси бўлиши мумкин

- Иккита қўзғалиш+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо бўлиши.
- Фақат иккита қўзғалиш*.

ТС битта клиник қўзғалиш (ўтиб кетувчи амавроз ёки кўндаланг миелит) билан намоён бўлиши ҳам мумкин. Буни «якка клиник симптом билан намоён бўлувчи тарқоқ склероз» деб аташади.Ушбу беморда бир неча ойдан сўнг (одатда, 3-6 ой ичида) МРТ да склеротик ўчоқ пайдо бўлса-ю, бироқ қайта қўзғалишлар кузатилмаса ҳам, **тарқоқ склероз ташхиси қўйилади. Агар врачда ТС ташхисига гумон пайдо бўлса, «Тахминий тарқоқ склероз» ташхисини қўйиши мумкин. Бундай бемор 3 ойдан кейин МРТ текширувидан қайта ўтказилиши керак. Фақат бош мия эмас, балки орқа мия ҳам МРТ қилинади. Чунки ўчоқ МНС нинг турли жойида пайдо бўлиб қолиши мумкин.*

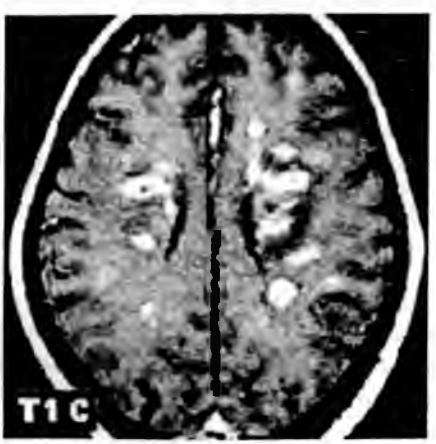
ТС ташхисини қўйишда Мак Дональд диагностик алгоритмидан ҳам кенг фойдаланилади. Бу алгоритм кайта кўриб чикилмокда.

МРТ маълумотлари. ТС ташхисини қўйишда МРТ текшируви жуда аҳамиятлидир. Айникса, перивентрикуляр соҳада, қадоксимон тана ва унинг атрофида жойлашган ўчоклар ТС учун жуда хосдир. МРТ маълумотлари ТС билан боғлик барча диагностик алгоритмларда келтириб ўтилган. Миелиннинг оксил-липидли мембранаси шундай тузилганки, мемрана қатламлари орасидаги сув маълум бир тартибда жойлашган. Демиелинизация бошланганда ушбу тартиб бузилади. Сувнинг магнит майдонидаги релаксацияси узок вакт давом этганлиги учун демиелинизацияга учраган жойлар Т1 режимда *зичлиги пасайган*, Т2 режимда эса *зичлиги ошган* типда кўринади. МРТ текширувлари ёрдамида бош мия ва орқа миянинг оқ моддасида жойлашган турли зичликдаги склеротик ўчокларни бемалол аниклаш мумкин.

F.Fazekas бўйича МРТ текширувида юкори зичликка эга бўлган камида 3 та ўчоқ бўлиб, шулардан 2 та ўчок перивентрикуляр соҳада, 1 та ўчоқ супратенториал соҳада жойлашган бўлиши ва уларнинг диаметри 5 мм дан кам бўлмаслиги керак. D.Paty бўйича МРТ да Т2 режимда юқори зичликка эга камида 3 ёки 4 та ўчоқ аниқланиб, уларнинг диаметри 3 мм дан катта бўлиши, шулардан биттаси перивентрикуляр соҳада жойлашган бўлиши лозим.

МРТ текширувларини динамикада ўтказиб туриш шуни кўрсатадики, тарқоқ склерозда патологик жараён доимо фаол ҳолатда бўлади, яъни йилига 3-4 та янги склеротик ўчоқлар пайдо бўлиб туради ёки аввалгилари катталашади. Касаллик қўзғалган пайтларда МРТ текширувлари ўтказилса, мавжуд склеротик ўчоқлар сони камида 2 баробар ошганини кўриш мумкин. Масалан, йилнинг бошида 4 та ўчоқ аниқланган бўлса, йил охирига бориб 8 та ўчоқ вужудга келади. МРТ кўрсаткичлари бўйича қанча янги склеротик ўчоқлар пайдо бўлса, шунча янги клиник симптом пайдо бўлади, дегани эмас. Янги пайдо бўлган склеротик ўчоқ бир неча ойлар клиник симптомсиз кечиши мумкин. *Бундай клиник-морфологик диссоциация тарқоқ склероз учун хос.*

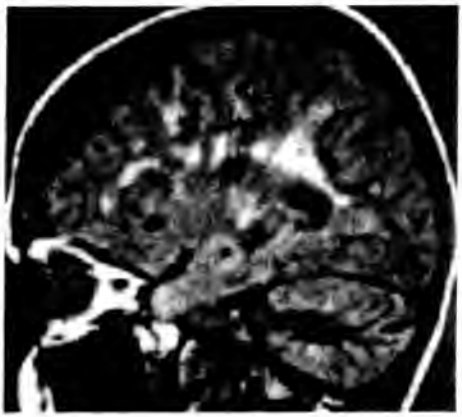
Клиник ремиссия даврида янги симптомлар бўлмаслиги ҳар доим ҳам патологик жараён тўхтаганини англатмайди. Клиник симптом аниқланмаса ҳам, демиелинизация жараёни давом этаётган ва янги слеротик ўчоқлар шаклланаётган бўлиши мумкин. Чунки деструкцияга учраётган миелин толаларда ўтказувчанлик сақланиб қолса, неврологик симптомлар юзага келмайди. Демак, патологик жараён қай тарзда кетаётганини билиб олиш учун МРТ текширувларини динамикада ўтказиб туриш лозим. Тарқоқ склерозда патологик жараённинг узлуксиз фаоллиги даволашни узлуксиз олиб боришни тақозо этади. МРТ ўта сезгир текширув усули бўлса-да, парамагнит контрастларни (магневист, омнескан) қўллаш нафақат склеротик чандиқлар ҳажми, балки уларнинг қайси бири эски-ю, қайси бири янги эканлигини ва, шунингдек, перифокал шишларни ҳам аниқлаш имконини беради. Энди пайдо бўлган янги склеротик чандиқлар контрастни шимийди, эски ўчоқлар эса контрастни шима олмайди, яъни контраст ўчоқ атрофи бўйлаб тўпланади ва натижада перифокал шиш янада катталашади (3.3-расм). Шу боис контраст юборгандан кейин МРТ да эски ўчоқ катта бўлиб кўринади. Контраст юборишдан олдин ва кейин МРТ текшируви такроран ўтказилиб,



3.3-расм. Контраст юбориб бош мия МРТ килинганда эски ва янги ўчоқлар кўриниб турибди.



3.4-расм. Бош миянинг оқ моддасида перивентрикуляр жойлашган кичик ҳажмдаги демиелинизация ўчоклари. Ўчоклар атрофида перифокал шиш йўқ.



3.5-расм. Бош миянинг сагитал кесими. Қадоқсимон танада ва унинг атрофида бир қанча склеротик ўчоклар.





3.6-расм. 35 ёшар аёлда тарқоқ склерознинг ремиттирловчи кечиши. МРТ да бош миянинг оқ моддасида склеротик ўчоклар аникланади (а); ушбу беморда 3 ойдан сўнг қайта қилинган МРТ (б). Аввалги склеротик ўчоклар катталашган ва янги ўчоклар пайдо бўлган.

уларнинг натижаси солиштириб кўрилади: контраст юборгандан кейин ҳажми катталашмаган ўчоқ янги, ҳажми катталашган ўчоқ –

эски ҳисобланади (D. Katz ва б.қ, 1993). Буни билиш касаллик динамикасини ўрганиш учун ўта аҳамиятлидир.

Позитрон-эмиссион томография. ПЭТ нафақат мия тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар, балки биокимёвий ва физиологик ўзгаришларни ҳам кўрсатиб туради. ПЭТ ёрдамида таркоқ склерознинг қўзғалиш ва ремиссия даврларида миелин билан қопланган тўқималарда кечаётган патофизиологик жараёнларни кузатиш, янги ва эски склеротик ўчоқлар динамикаси ҳақида тўлиқ маълумотга эга бўлиш, перифокал шишларнинг электролит таркибини ўрганиш мумкин.

Чақирилган потенциаллар. ТС ташхисини аниқлашда *чақирилган потенциаллар (ЧП)* усулини қўллаш муҳим диагностик аҳамиятга эга. Чунки ЧП ўтказувчи йўлларнинг қанчаси сақланиб қолганлигини аниқлаб беради. Эшитув йўллари чақирилган потенциаллари импульсларнинг эшитув нервидан пўстлоққача бўлган қисмини баҳолаб берса, соматосенсор ЧП – импульснинг таъсирлантирилган периферик нервдан пўстлоққача бўлган қисмини баҳолаб беради (масалан, *n. medianus* ёки *n. peroneus* дан), кўрув ЧП – кўрув импульсларини кўз тўр пардасидан пўстлоқ кўрув марказларигача бўлган қисмини баҳолаб беради. Махсус аппаратлар ёрдамида ЧП чизиқлари қайд қилинади. Ушбу чизиқлар бўйлаб пайдо бўлган юқори амплитудали учли тўлқинлар ва улар орасидаги интервал баҳоланади. Таркоқ склерозда 3 та чақирилган потенциал текширилади, яъни кўрув, эшитув ва спинал сенсор йўллар бўйлаб ўтказувчанлик даражасига қараб, энди пайдо бўлаётган демиелинизация жараёни аниқлаб олинади ва зарарланиш даражаси баҳоланади. Айниқса, таркоқ склерознинг оптикохиазмал турида кўрув ЧП ни текшириш катта диагностик аҳамиятга эга, чунки бу соҳада МРТ да ўчоқ ҳали пайдо бўлмаган бўлиши мумкин.

Офталмологик текширувлар. Офталмологик текширувлар таркоқ склерозда ўтказилиши керак бўлган асосий текширувлар сирасига киради. Бунда кўрув нерви функцияси ва кўз туби текширилади. Кўрув нервлари диски чакка қисмининг окариши – таркоқ склероз учун жуда хос бўлган белги. Шунингдек, якин орада амавроз кузатилиб кўриш қобилиятининг қайтадан яна тикланиши ҳам ТС учун жуда хосдир.

Иммунологик текширувлар. ТС патогенезини иммунологик реакциялар белгилаб берганлиги учун ҳам қон ва ликворда иммунологик текширувлар ўтказилилади. Ликворнинг иммунологик кўрсаткичлари иммуноэлектрофорез усули билан динамикада тек-

шириб турилади. Чунки иммунологик ўзгаришлар клиник симптомлардан анча илгари пайдо бўла бошлайди. ТС учун ликворда G синфига мансуб иммуноглобулинлар (IgG) миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо бўлиши хос. Лекин ушбу иммунологик ўзгаришлар ТС учун ўта специфик эмас. Чунки ликворда IgG гуруҳига мансуб олигоклонал антитаначалар нерв системасининг бошқа касалликларида (захм, ОИТС, панэнцефалитлар, Гийен-Барре синдроми) ҳам аниқланади. Уларнинг ликворда пайдо бўлиш механизми ҳанузгача тўла ўрганилмаган.

Қиёсий ташхис. Тарқоқ склерозга ўхшаш касалликларнинг қиёсий ташхиси «Ўткир тарқоқ энцефаломиелит» ёзилган жойда батафсил келтирилган.

Даволаш. ТС билан касалланган беморни даволаш ўта мураккаб ва узоқ давом этувчи жараёндир. Даволаш муолажалари ижобий натижа бериши учун улар узлуксиз олиб борилиши ва дорилар етарли дозада ҳамда узоқ муддат тавсия этилиши керак. Агар даволаш даврида ижобий клиник ўзгаришлар кузатилса ва МРТ да склеротик ўчоқлар ҳажми кичрайса ёки йўқолса (одатда, 1 йил ичида) даволаш самарали кетаяпти, деб хулоса қилиш мумкин. Бироқ бу бемор тўла тузалди, дегани эмас. Даволаш тўғри олиб борилса, 75 % ҳолатларда узоқ ремиссияга эришиш мумкин. Бироқ касаллик бу билан тўхтаб қолмайди, яъни демиелинизация давом этаверади. Агар фаол даволаш натижасида касаллик ремиссия ҳолатига туширилса, ушбу ремиссия қанча вақт давом этиши мумкинлигини билиб бўлмайди. Касаллик бир неча ойдан кейин яна зўрайиб бошлаши эҳтимолдан йироқ эмас.

***Эслатма**. Барча неврологик касалликлар ичида ремиссия даври энг узоқ чўзиладиган касаллик – бу тарқоқ склероз. Шу учун ҳам тарқоқ склерозда тўғри прогноз чиқариш қийин.*

Даволаш жараёни узоқ давом этганлиги сабабли бошқа аъзо ва системалар фаолиятини текшириб туриш лозим. Ҳар бир беморни даволашда унинг умумий аҳволига қараб индивидуал ёндашиш ўта муҳим. ТС билан беморни тўла тузатиб юбориш, ўта оғир муаммо. Даволашдан асосий мақсад – беморнинг функционал фаоллигини сақлаб қолиш. Ҳар бир даволовчи врач «Авваломбор зиён келтирма» қоидасига амал қилиши керак. 3.3-жадвалда ТС да қўлланиладиган асосий дори воситалар ва усуллар кўрсатиб ўтилган.

3.3-жадвал. **Тарқоқ склероз билан беморларни даволашда ишлатиладиган асосий дорилар ва усуллар**

I. Патологик жараённи сустлаштирувчи ва касаллик қўзғалишининг олдини олувчи дорилар (иммуномодуляторлар)

- Интерферон-бета-1b *(бетаферон, бетасерон)*
- Интерферон-бета-1a *(ребиф, авонекс)*
- Глатирамер ацетат *(копаксон)*
- Алфа ва бета интерферон индукторлари *(неовир)*
- Алфа интерферонлари *(реаферон, виферон)*
- Азатиопирин
- Одам иммуноглобулини дорилари

II. Касаллик қўзғалган пайтда ишлатиладиган дорилар

- Глюкокортикостероидлар *(метилпреднизолон, дексаметазон)*
- Адренокортикотроп гормон (АКТГ)
- Гемосорбция, плазмаферез
- Пентоксифиллин *(трентал)*
- Гепарин ва унинг аналоглари

III. Метаболик терапия

- Аминокислоталар *(лецитин, метионин, глутамин кислотаси).*
- Витаминлар *E, A, C, B_1, B_6,* B_{12}, *PP.*

IV. Симптоматик терапия

- Спастик гипертонусни пасайтириш *(мидокалм, сирдалуд, баклофен).*
- Депрессия ва хавотирни коррекция килиш (*флуоксетин, сертралин, велаксин, конвулекс, психотерапия).*
- Треморни коррекция қилиш (*пропранолол, кармабазепин, габапентин, фенибут).*
- Невроген қовуқ синдромини коррекция қилиш *(дриптан, спазмекс, детрузитол, оксибутин, метантелин).*
- Дизестезия ва парестезияларни коррекция қилиш *(финлепсин, фенитоин, амитриптилин, клоназепам, галидор, габапентин, феназепам, сибазон).*

V. Реабилитация муолажалари ва тадбирлари

- Турли сиҳатгоҳларда дам олиш, тоза ҳавода сайр қилиш.
- Жисмоний фаолликни сақлаб қолиш, енгил жисмоний меҳнатларни (боғда ишлаш, енгил уй юмушлари) бажариш.
- Стрессдан йироқ юриш ва ақлий машқлар билан шуғулланиш (шахмат ўйнаш, кроссворд ечиш, расм солиш).
- Умумий массаж, жисмоний тарбия, махсус велотренажёрлар билан ишлаш.

VI. Тақиқланган муолажалар

- Магнитотерапия, электротерапия, электрофорез.
- Мануал терапия, умуртқани чўзиш, умуртқага электровибромассаж.
- Бутун умуртқа поғонаси бўйлаб парафин ёки балчиқ қўйиш.

Ушбу муолажалар склеротик ўчоқларни қўзғаб юбориши ва беморнинг аҳволини оғирлаштириши мумкин. Бироқ оёқ-қўлларга дорсонвал қўйиш, массаж қилиш, игна билан даволаш, оёқ-қўлларни электровибромассаж қилиш мумкин. Чунки тарқоқ склерозда оёқ-қўлларнинг нервларида склеротик чандиқлар бўлмайди.

Кортикостероидлар. Кортикостероидлар – ТС қўзғалганда қилинадиган асосий дорилар. Кортикостероидларни тавсия этишдан асосий мақсад – яллиғланиш жараёнини тўхтатиш ва шу билан миелин деструкцияси олдини олиш. Шунинг учун ҳам, кортикостероидлар касаллик қўзғалган пайтда тавсия қилинади. Бундай пайтларда қимматли вақтни йўқотмаслик керак. Чунки, гормонлар билан даволаш қанча эрта бошланса, унинг самараси шунча эрта намоён бўлади. Гормонлар издан чиққан функцияларни қайта тикланишини тезлаштиради, қўзғалишлар даражаси ва давомийлигини камайтиради, бироқ касалликни бутунлай тўхтата олмайди. Ремиссия даврида кортикостероидлар тавсия этилмайди. Уларни асоссиз равишда тавсия этиш вирусли инфекциялар ўчоғини қўзғаб, иммунитетни пасайтириб юборади.

Тарқоқ склерозда кортикостероидлар «пулс-терапия» усулида, яъни катта дозаларда тавсия қилинади. Бу мақсадда, кўпинча метилпреднизолон (солумедрол, метипред) ишлатилади. Дори венадан томчилатиб юборилади. Уни тавсия қилиш схемаси 3.4-жадвалда кўрсатилган.

3.4-жадвал. **Тарқоқ склерознинг бирламчи қўзғалишида метилпреднизолонни «пулс-терапия» усулида юбориш схемаси**

Кунлар	Тавсия этиладиган дозаси
1-5	500-1000 мг метилпреднизолон кунига бир маҳал венадан томчилатиб юборилади (250 ёки 500 мг дан кунига 2 маҳал қилиниши ҳам мумкин)
6-8	80 мг эрталаб ичиш учун берилади.
9-11	60 мг эрталаб ичиш учун берилади.
12-14	40 мг эрталаб ичиш учун берилади.

15-17	20 мг эрталаб ичиш учун берилади.
18-20	10 мг эрталаб ичиш учун берилади.

Гормонлар ушбу дозада фақат ҳақикий қўзғалишларда берилади. ***Ҳақиқий қўзғалишлар*** деганда, эски ўчоқлар ёки симптомларнинг янада зўрайиши ва янги ўчоқлар ёки симптомларнинг пайдо бўлиши тушунилади. Ҳақикий қўзғалишларни псевдоқўзғалишлардан фарклай олиш керак. ***Псевдоқўзғалишлар*** – булар бошка омиллар, яъни интеркуррент инфекциялар, депрессив кайфият, умумий чарчаш каби ҳолатлар сабабли касаллик белгиларининг кучайиб олиши. Бу кучайиш демиелинизация билан боғлик эмас. Бундай беморларнинг аҳволи эртаси куни яна яхшиланиши мумкин. Шу боис псевдоқўзғалишларда гормонлар тавсия этилмайди. Псевдоқўзғалишлар сабабини аниклаб симптоматик терапия (антибиотиклар, антидепрессантлар, психотерапия, қувват берувчи дорилар) ўтказилиши мумкин.

Тарқоқ склерознинг ремиттирловчи кечишида қўзғалишлар кучли бўлмаслиги ҳам мумкин. Бундай ҳолатларда кортикостероидлар катта дозаларда тавсия этилмайди. Кортикостероидлар вазиятга қараб кам дозаларда буюрилиши мумкин. Бунинг учун преднизолон кунига 1,5 мг/кг дан 1–2 ҳафта мобайнида ичишга буюрилади, кейинги кунлари эса дорининг дозаси камайтириб борилади.

Агар метилпреднизолонни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар бўлса, дексаметазон тавсия этилади. Қўзғалиш даражасига қараб дексаметазон кунига 40–200 мг дан венадан томчилатиб юборилади. Дексаметазон ўрнига АКТГ (кортикотропин, синактен) қилиниши ҳам мумкин.

АКТГ препаратларини тавсия этиш схемаси. Дастлабки 3–5 кунликда кортикотропин ёки синактен 60–80 БК натрий хлориднинг изотоник эритмасида 6 соат мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Кейинги 3–5 кунликда синактен 1 мг дан мускул ичига қилинади, кейинги кунлари эса 1 мг дан кунора қилинади. АКТГ препаратлари таъсир этиш даражаси бўйича кортикостероидлардан колишмайди, бирок уларнинг ножўя таъсирлари кўп. Шунинг учун ҳам, АКТГ дори воситалари клиник амалиётда кам қўлланилади.

Интерферонлар. ТС сурункали кечувчи аутоиммун касаллик бўлганлиги боис, узоқ вакт мобайнида иммунокоррекция терапияси ўтказилади. Бу мақсадда интерферон препаратлари тавсия этилади. Уларнинг қай дозада ва қанча муддат тавсия этилиши касаллик кечишига қараб индивидуал тарзда ҳал қилинади.

Маълумки, интерферонлар организмда ҳам ишлаб чиқарилади ва умумий ҳимоя функциясини бажаради. Ўткир ва сурункали вирусли инфекцияларда интерферонлар ишлаб чиқарилиши пасаяди. Интерферонлар универсал, яъни антивирус, антимутаген, иммуномодулятив, антипролифератив ва яллиғланишга қарши таъсирга эга. Интерферонлар вируслар репликациясини тўхтатади, пролифератив яллиғланиш реакцияларини пасайтиради, тўқималарни деструкциядан асрайди ва издан чиққан иммунитетни кайта тиклайди. Интерферонлар организмда эндоген интерферон ишлаб чиқарилишини жадаллаштиради, ўсма ўсишига тўсқинлик қилади, организмни радиация таъсиридан асрайди. Тарқоқ склерозда беморни интерферон препаратлари билан даволаш патогенетик даволаш ҳисобланади.

Шунинг учун ҳам, ўткир ва сурункали вирусли инфекциялар чақирган ҳар қандай касалликларда интерферон препаратлари тавсия этилади. Интерферонлар ҳақида умумий маълумотлар 3.5-жадвалда келтирилган.

3.5-жадвал. **Интерферонлар ҳақида умумий маълумотлар**

Интерферонлар Алфа-интерферон (алфа-1, алфа-2) Бета-интерферон Гамма-интерферон
Алфа-интерферон – асосан лимфобластлар ва периферик қоннинг В-лимфоцитлари ишлаб чиқарадиган оксил модда.
Бета- ва гамма-интерферонлар – лимфобластлар ва периферик қоннинг Т-лимфоцитлари ишлаб чиқарадиган гликопротеинлар.
Интерферонларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар Интерферонларга гиперсенсибилизация, 18 ёшгача бўлган давр, оғир депрессия, суицидал фикрлар, оғир кардоваскуляр ва гематологик касалликлар, жигар ва буйрак етишмовчилиги, эпилепсия ва эпилептик синдромлар, ҳомиладорлик, лактация даври. Темир танқислиги анемиясида ҳам эҳтиётқорлик чорасини кўриш керак. **Ножўя таъсирлари.** Асосан, гриппга ўхшаш ҳолатдан иборат, яъни тана ҳарорати кўтарилиши, бўғим ва мускулларда оғриқлар, бош оғриғи, кўнгил айниши, умумий титроқ, ҳолсизлик каби белгилар кузатилади. Кейинги инъекциялардан сўнг бу белгилар камая боради. Шунингдек, тахикардия, аритмия, тромбоцитопения, лимфоцитопения, нейтропения, лейкопения кузатилиши ва гематокрит пасайиши мумкин.

Бета-интерферон дорилари. Таркоқ склерозда бета-интерферон дориларидан бета-интерферон-1b *(бетаферон, бетасерон)* ва бета-интерферон-1а *(ребиф, авонекс).* Бета-интерферонлар билан даволаш касалликнинг эрта босқичларида ўтказилса жуда яхши самара беради. Улар авж олаётган иммунопатологик реакцияларни босади ва касаллик кўзғалишига тўсқинлик қилади. ***Шунинг учун ҳам, бета-интерферонлар билан даволаш патогенетик даволаш ҳисобланади.*** Бета-интерферонлар миелинда кечаётган яллиғланиш реакцияларини пасайтиради, склеротик ўчоқлар пайдо бўлишининг олдини олади, ремиссия даврини узайтиради, нейронларнинг функционал фаоллигини сақлаб қолади, умумий иммунитетни тиклайди. Таркоқ склерознинг тез-тез қўзғалиб турувчи турларида бета-интерферонлар ўта самарали. Бета-интерферонларнинг таъсир механизмлари тўла ўрганилмаган. Бу дорилар билан даволаш қанча муддат давом этишига оид масала ҳамон очиқлигича қолмоқда. Ҳозирча врачларга индивидуал ёндашиш тавсия этилмоқда.

3.6-жадвал. **Бета-интерферон дориларини қўллаш усули**

Номи	Қўллаш усули
Бета-интерферон-1b *(бетаферон, бетасерон)*	Тери остига қилинади.
Бета-интерферон-1а *(авонекс)*	Мускул ичига қилинади.
Бета-интерферон-1а *(ребиф)*	Тери остига қилинади.

1. **Бетаферон (бета-интерферон-1b).** Бу дори билан даволаш врач назоратида бошланади. Бетаферон 0,25 мг (8 млн.ҲБ) тери остига кунора қилинади. Дорининг бу дозаси тайёрланган 1 мл эритмада мавжуд бўлади. *Бетаферон эритмаси қуйидагича тайёрланади:* бетаферон кукуни бор флаконга 1,2 мл эритма (0,54 % ли натрий хлор) юборилади. Кукун флаконни енгил чайқатганда ўз-ўзидан 1 дақиқа ичида эрийди. Силкитиб эритиш тавсия қилинмайди, чунки кўпик пайдо бўлиши мумкин. Агар флакон тагида чўкма ҳосил бўлса, дорини ишлатиш мумкин эмас. Тайёрланган 1 мл эритмада 0,25 мг (8 млн.ҲБ) бета-интерферон-1b бўлади. Дори тайёрланган заҳоти *тери остига* қилинади. Тайёрланган дорини узоқ сақлаш мумкин эмас.

2. **Авонекс (бета-интерферон-1а).** Авонекс флакон, шприц ва эритиш учун мўлжалланган сувдан иборат махсус комплектда ишлаб чиқарилади. Битта флаконда 30 мкг (6 млн. ҲБ) бета-интерферон-1а кукуни бўлади. Сувни флаконга юборгандан сўнг 1 дақика ичида кукун эриши керак. Дорини эритиш учун бошқа суюқликлар ишлатилмайди. Авонекс ушбу дозада бир ҳафтада 1 марта *мускул ичига* қилинади. Дорининг дозасини ошириб бориш тавсия этилмайди. Укол ҳар гал битта жойга қилинмайди, чунки ўша жойда некроз пайдо бўлиши мумкин. Даволаш давомийлиги индивидуал тарзда белгиланади. Тарқок склерознинг тез-тез қўзғалиб турадиган турида авонекс 1 йил мобайнида қилиниши мумкин.
3. **Ребиф (бета-интерферон-1а).** Ребиф 2 хил дозада ишлаб чиқарилади: 22 мкг (6 млн. ҲБ) ва 44 мкг (12 млн. ҲБ). Ребиф касаллик кечишига қараб 22 мкг ёки 44 мкг дозада тери остига ҳафтасига 3 маҳал қилинади. Дорини бир хил пайтда (кечаси) қўллаган маъқул. Ребиф дастлаб кам дозада қилинади. Дастлабки 2 ҳафталикда дори 8,8 мкг дан ҳафтасига 3 маҳал, 3 ва 4 ҳафталардан 22 мкг дан ҳафтасига 3 маҳал, 5 ҳафтадан 44 мкг дан ҳафтасига 3 маҳал тери остига юборилади. Дорини ушбу дозада қанча вақт қилиш врач томонидан индивидуал тарзда белгиланади.

Беморларни даволашда бета-интерферонлардан ташқари *глатирамер ацетат (копаксон)* ҳам тавсия этилади. Бета-интерферонлар самаралими ёки глатирамер ацетат (копаксон), деган савол очиқлигича қолмокда. Глатирамер ацетат синтетик полипептид бўлиб, тузилиши бўйича миелиннинг асосий оксили фрагментига ўхшайди. Копаксон миелинни бузишга карши йўналтирилган аутоиммун реакцияларни сўндиради, касалликнинг қайта қўзғалишининг олдини олади. ТС нинг бошланғич даврида копаксон жуда самаралидир. Бу дорининг яхши томони шундаки, унинг ножўя таъсирлари деярли йўк ёки жуда суст ифодаланган.

Копаксон махсус флаконларда кукун ҳолида ишлаб чиқарилади. Копаксон кукунида 20 мг глатирамер ацетат ва 40 мг маннит бор. Дори инъекция учун мўлжалланган сувда эритилади. Копаксон эритмасини тайёрлаш учун флакон ичига 1 мл сув секин-аста юборилади. Флакондаги кукун яхши эриши учун секин чайқатилади ва эритма хона ҳароратида бироз сақланади. Агар флакон тагида чўкма ҳосил бўлса, уни ишлатиш мумкин эмас. Копаксон 20 мг дан тери

остига ҳар куни қилинади. Дори билак, киндик атрофи ёки соннинг тери остига юборилади. Дори қилинадиган жой ўзгартириб турилиши керак. Акс ҳолда укол қилинган жойда некроз ҳосил бўлади. Копаксон билан даволашни бир неча йиллар мобайнида олиб бориш мумкин.

Жаҳоннинг йирик лабораторияларида миелин деструкциясини тўхтатишга оид янги дорилар яратиш устида илмий изланишлар олиб борилмоқда. Яқин йиллар ичида ўта самарали янги дорилар синтез қилиниши эҳтимолдан йироқ эмас.

Симптоматик даволаш муолажалари. Таркоқ склероз – клиник симптомларга бой бўлган касаллик. Агар мавжуд клиник симптомларни бартараф этмаса, касаллик кечиши оғир тус олади. Шу боис Таркоқ склерозда симптоматик даволаш муолажалари кенг қўлланилади.

Мускуллар спастикаси таркоқ склерозда энг кўп учрайдиган клиник симптомлар сирасига киради. Ушбу бузилишни камайтириш учун қуйидаги дорилар ичишга буюрилади:

- Баклофен (баклосан) 5–25 мг кунига 3–4 маҳал.
- Тизанидин (сирдалуд) 2–8 мг кунига 3 маҳал.
- Диазепам (реланиум) 1,25–2,5 мг кунига 2–3 маҳал.
- Клоназепам 0,5–1 мг кунига 2–3 маҳал.

Умумий ҳолсизлик ва тез чарчаб қолиш таркоқ склерозда турли даражада учрайди. Бу бузилишларни камайтириш учун, асосан қуйидаги дориларни ичиш тавсия этилади:

- Амантадин 100 мг кунига 3 маҳал.
- Нейромидин 20 мг кунига 3 маҳал.
- Фенотропил 100 мг кунига 2-3 маҳал.
- Токоферол ацетат кунига 200-300 мг.
- Аминокислоталар (фолат кислотаси, лецитин, метионин).
- Йод препаратлари кунига 200-300 мг.
- Поливитаминлар, микроэлементлар (калий, кальций, темир, магний).
- Женшен препаратлари.

Депрессия – таркоқ склерозда тез-тез учраб турадиган синдром. Депрессия ва у билан боғлиқ психосоматик бузилишларни камайтириш учун қуйидаги дорилар ва психотерапевтик муолажалар тавсия этилади:

- Флуоксетин (прозак, портал, флувал, продел) кунига 20 мг.
- Циталопрам (ципрамил) кунига 20 мг.
- Сертралин (золофт, стимулотон) кунига 50 мг.

- Амитриптилин 25 мг дан кунига 2-3 маҳал.
- Психотерапия.
- Психостимуляторлар.

Тригеминал невралгия тарқоқ склерозда кам учраса-да (1-2 %), кучли эпизодик оғриқлар билан кечади. Ушбу оғриқларни пасайтириш учун карбамазепин (финлепсин, тегретол) 200 мг дан кунига 2-3 маҳал тавсия этилади.

Интенсион тремор – тарқоқ склерозда энг кўп учрайдиган симптомлардан бири. Уни фармакологик воситалар билан бартараф этиш жуда қийин ҳисобланади. Бироқ треморни пасайтириш учун пропранолол кунига 20-60 мг, пиридоксин 30-60 мг, карбамазепин 200-400 мг, клоназепам 0,5-1 мг, валпроат кислотаси (депакин) 300-600 мг, габапентин (нейронтин, тебантин) 300-900 мг тавсия этилиши мумкин.

Невроген қовуқ синдроми тарқоқ склерознинг церебрал ва спинал типларида кузатилади. Невроген қовуқ синдроми кейинроқ ривожланади ва турли кўринишда (гиперрефлектор ёки гипорефлектор қовуқ) намоён бўлади. Гиперрефлектор қовуқда қуйидаги дорилар тавсия этилади: спазмекс кунига 10-15 мг, имипрамин (мелипрамин) 25 мг, оксибутинин (дриптан) 5-10 мг, детрузитол 2 мг. Гипорефлектор қовуқда прозерин 15 мг, галантамин 10-20 мг, тразозин 1-5 мг дан кечаси ичиш учун тавсия этилади. Сийдик пуфаги электростимуляция қилинади

Тарқоқ склероз ва турли ҳолатлар

Тарқоқ склероз ва вирусли инфекциялар. ТС қўзғалишига 70-80 % ҳолатларда ЎРИ ва герпетик инфекциялар сабабчи бўлади. Бу эса, кўпинча, диагностик хатоликларга олиб келади. Бундай ҳолатларда врачлар аввал «тарқоқ энцефаломиелит» ташхисини қўйишади ва беморда «тарқоқ склероз» ривожланганлигини кейинроқ билиб қолишади. Бактериал инфекциялар эса тарқоқ склерозни қўзғай олмайди. Тарқоқ склерозни фақат вирусли инфекциялар (айникса, герпетик) қўзғаши мумкин. Шунингдек, хирургик операциялар хам тарқоқ склерозни қўзғай олмайди. Демак, тарқоқ склероз билан касалланганларда хирургик операцияларни ўтказиш мумкин эмас, деган фикр нотўғридир.

Тарқоқ склероз ва ҳомиладорлик. Ҳомиладорлик касаллик кечишига салбий таъсир кўрсатмайди, ҳатто касалликнинг қўзғалиш хавфи бирмунча пасаяди. Аммо бола туғилгач, касаллик бироз қўзғалиши мумкин. Мутахассислар фикрича, аборт ва туғишдан сўнг касалликнинг қўзғалиш хавфи бир хилда сақланади. Шу боис ТС

билан касалланган аёлга ҳомиладор бўлиш ва туғиш ман этилмайди. Бироқ ҳомиладорлик ва лактация даврида бета-интерферон дориларини тавсия этиб бўлмаслигини ҳам эътиборга олиш лозим.

Тарқоқ склероз ва фармакологик дорилар. ТС да гамма-интерферонни қўллаш мумкин эмас. У касалликни қўзғаб юборади. Шунингдек, интерферон индукторлари (рибонуклеат натрий, тилорон, циклоферон, неовир ва шу кабилар) ҳам тавсия этилмайди. Улар организмда гамма-интерферон ишлаб чиқарилишини кучайтиради. ТС да синалмаган иммуномодуляторларни тавсия этишдан ҳам эҳтиёт бўлиш лозим. Индометацин ҳам тавсия этилмайди, чунки уни касаллик қўзғалишига туртки бўлиши мумкин, деб ҳисоблашади. Аспирин ва парацетамол тавсия этилиши мумкин.

Тарқоқ склероз ва парҳез. Тарқоқ склерозда организмни оздирадиган парҳез тутиш ман этилади. Бемор аминокислоталар, витаминлар ва микроэлементларга бой овқатларни кўп истеъмол қилиши керак. Оч қолиш, кучли стресслар ва оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланиш ҳам мумкин эмас.

Прогноз. Тарқоқ склерозда аниқ прогноз бериш қийин.

Қуйидаги ҳолатларда прогноз бироз яхши бўлади:

- эрта ёшда бошланса ва узоқ ремиссиялар билан кечса;
- дастлабки йили биринчи қўзғалишдан сўнг иккинчи қўзғалиш кузатилмаса;
- яқин 5 йил ичида оғир ўчоқли неврологик симптомлар пайдо бўлмаса;
- касаллик фақат моносимптомлар билан намоён бўлса.

Қуйидаги ҳолатларда прогноз ёмон ҳисобланади:

- кеч ёшларда бошланса;
- тез-тез қўзғалишлар кузатилса;
- симптомлар кетма-кет пайдо бўлаверса;
- мияча ва мия устуни биргаликда зарарланса.

Кузатувлар шуни кўрсатадики, касаллик бошлаганидан сўнг 10-15 йил ўтгач тўла ногиронлик ривожланади. Шимолий ўлкаларда яшаётган бемор жанубий ўлкаларга кўчиб ўтса, прогноз бироз яхши томонга ўзгаради.

ЎТКИР ТАРҚОҚ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Ўткир тарқоқ энцефаломиелит – бош мия ва орқа миянинг диффуз яллиғланиши ва демиелинизацияси билан намоён бўлувчи ўткир аутоиммун касаллик. Асосан, болалар ва ўсмирларда ўткир

вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. Касаллик катталарда ҳам кузатилади, аммо уларда касаллик атипик тарзда намоён бўлади.

Этиологияси ва патогенези. Ўткир таркоқ энцефаломиелит (ЎТЭМ) ўткир ***вирусли инфекциялардан сўнг*** ривожланади. Айникса, қизамиқ, қизилча, эпидемик паротит, сувчечак, ОГВ, грипп, ОИТС вируси, Эпстайн–Барр, Коксаки ва цитомегаловируслар асосий этиологик омил ҳисобланади. Болалик даврида ЎТЭМ нинг асосий сабаблари қизамиқ (1:1000), сувчечак (1:10000) ва қизилча (1:20000) ҳисобланади. ЎТЭМ ушбу касалликларга қарши эмлашлардан сўнг ҳам ривожланади.

Сўнгги пайтларда ***бактериал инфекциялар***, яъни бета-гемолитик стрептококк, легионелла, лептоспира, риккетсия, микоплазма ва боррелияларга ҳам этиологик омил сифатда қаралмоқда. ЎТЭМ номаълум этиологияли ЎРИ дан сўнг ҳам ривожланади.

Этиологик омил маълум бўлса, касаллик қандай инфекциядан кейин ривожланганлиги маълум бўлади. Масалан, постэкзантем (қизамиқ, қизилча), параинфекцион, поствакцинал, постгриппоз энцефаломиелит. Агар этиологик омил маълум бўлмаса, демак, касаллик идиопатик ҳисобланади.

Ўтказилган инфекция ва эмлашлардан сўнг МНС да, хусусан, бош мия ва орқа мияда рўй берадиган ***аутоиммун яллиғланиш реакциялари*** касаллик патогенезини белгилаб беради. Вирус антигенларига қарши антитанача ишлаб чиқарилади ва пайдо бўлган комплекс миелин пардани емира бошлайди ва қайта миелинизация жараёнини бузади. Аммо бу ягона патогенетик механизм эмас. ЎТЭМ патогенези ҳали тўла ўрганилганича йўқ. Ушбу касалликда бош мия ва орқа мияда рўй бераётган иммунопатологик реакциялар ***миелин парданинг парчаланиши*** билан кечади, яъни аста-секин ***демиелинизация*** жараёни бошланади. Демиелинизация жараёни ТС га ўхшаб кечганлиги боис, унинг ривожланишида генетик омилларга катта аҳамият берилмоқда. ТС дан фарқли ўларок, ЎТЭМ да демиелинизация жараёни ўткир яллиғланиш реакциялари билан биргаликда намоён бўлади. Яллиғланиш жараёнлари нафақат миелин сақловчи нерв толалари, балки бош мия ва орқа мияни қон билан таъминловчи томирларда ҳам рўй беради. Бу жараёнлар периваскуляр инфильтрация, нуқтали геморрагиялар ва ишемик гипоксия билан биргаликда кечади.

Патоморфологияси. Демиелинизацияга олиб келувчи аутоиммун яллиғланиш реакциялари бош миянинг оқ моддаси, мия устуни, мияча ва орқа мияда кечади. Таркоқ склероздан фарқли ўларок,

демиелинизацияга учраган соҳаларда перифокал яллиғланиш реакциялари, мия тўқималари шиши ва мия пардалари яллиғланиши ҳам кузатилади. Бу патоморфологик ўзгаришлар КТ, МРТ ва ПЭТ текширувларида яққол кўзга ташланиб туради. Яллиғланиш реакциялари бош миянинг глиал тўқимаси, айниқса, олигодендроцитларда ҳам кузатилади ва улар КТ ва МРТ да глиал тўқима ўсмаларига ўхшаб кетади. Дистрофик жараёнлар қисман бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи, базал ганглиялар, таламус ва гипоталамусда ҳам рўй беради.

Клиникаси. Касаллик клиникаси дастлаб ЎРИ ни эслатади: беморнинг тана ҳарорати субфебрил даражагача кўтарилади, боши оғрийди, кетма-кет қайт қилади, умумий ҳолсизлик ва мускулларда оғриқлар пайдо бўлади. Одатда, бемор «Бутун танам қақшаб оғрияпти, ҳолим йўқ» деб шикоят қилади. Ҳақиқатан ҳам фалажликлар бошланишидан бир неча кун илгари невралгия ва миалгиялар пайдо бўлади. Неврологик симптомлар вужудга келишидан олдин эса касаллик бир марта кўзғалиб олади: ***37°–38° да турган тана ҳарорати бирдан кўтарилади-ю, неврологик симптомлар ўткир тарзда вужудга кела бошлайди.*** Бундай қўзғалиш фақат касалликнинг бошланғич даврида кузатилади ва кейин кузатилмайди. Унинг шу тарзда бошланиши ЎТЭМ учун жуда хос.

Касалликнинг классик тури, яъни ўткир тарқоқ энцефаломиелит учун ***марказий типдаги ҳаракат бузилишлари, ўтказувчи типдаги сезги бузилишлари, мияча симптомлари ва булбар фалажликлар*** хос. Дастлаб касаллик радикуляр ва менингеал симптомлар, психомотор қўзғалишлар ва баъзида эпилептик хуружлар билан бошланади. Ушбу симптомлар, одатда, бир неча соат ёки 1–2 кун ичида ривожланади. Параллел тарзда ёки бироз кейин бош мия ва орқа миянинг бир қанча соҳалари зарарланишини кўрсатувчи неврологик симптомлар пайдо бўла бошлайди. Бу пайтда менингеал ва радикуляр симптомлар сустлашиб, ўчоқли неврологик симптомлар эса зўрая боради. Эпилептик хуружлар бошқа такрорланмаслиги мумкин.

Беморнинг неврологик статусини текширганда ***марказий типда ҳаракат бузилишлари***, яъни гемипарез, трипарез ва тетрапарезлар аникланади. Ушбу фалажликлар нотекис ривожланган бўлади. Агар ўткир демиелинизация битта ярим шарда кузатилса – гемипарез, иккала ярим шарга ҳам таркаса – трипарез ёки тетрапарез ривожланади. Марказий тетрапарез тетраплегияга ўтса, бу бош миядаги демиелинизация жараёнининг янада чуқурлашгани ёки патологик жараён бўйин спинал сегментларига тарқалганлигини кўрсатади. Параллел

тарзда ***ўтказувчи типда сезги бузилишлари***, яъни геми-, три- ва тетранестезиялар пайдо бўлади. Бу пайтда тос аъзолари функцияси марказий типда бузила бошлайди.

Кўп ҳолларда касаллик мия устуни, мияча ва орқа миянинг бўйин қисми зарарланиши симптомлари билан бошланади. Бундай пайтларда алтернирлашган гемипарез, гемигипестезия, булбар фалажлик ва координатор бузилишлар пайдо бўлади. Мия устуни зарарланганлиги сабабли юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти ҳам бузилади. Бундай беморларнинг аҳволи оғир бўлади. ***Мияча симптомлари*** нистагм, интенсион титраш, скандирлашган нутқ ва атаксиялар билан намоён бўлади.

Краниал нервлар ичида кўз нерви кўпроқ зарарланади, яъни кўрув нервининг бирламчи атрофияси кузатилади ва натижада амблиопия ёки амавроз ривожланади. Кўрув нервларидан ташқари IX, X, XI, XII жуфт нервлар ҳам зарарланади. Улар турли даражада ифодаланган ***булбар синдром*** билан намоён бўлади. Пайдо бўлган булбар бузилишлар мия устунидаги краниал нервлар ядролари ёки уларнинг илдизчалари зарарланиши сабабли юзага келади.

Церебрал ва спинал симптомларнинг тарқоқ жойлашиши ва уларнинг деярли бир хил пайтда ўткир ривожланиши ЎТЭМ учун хос. Шунинг учун ҳам, касаллик *«Ўткир тарқоқ энцефаломиелит»* номини олган.

Биз касалликнинг классик тури учун хос бўлган неврологик бузилишларни келтириб ўтдик. Лекин унинг бошқа турлари ҳам мавжуд. ЎТЭМ нинг ягона қабул қилинган клиник таснифи йўқ. Шу боис нерв системасининг қайси қисми кўпроқ зарарланишига қараб унинг қуйидаги ***клиник турлари*** фарқ қилинади:

- оптикоэнцефаломиелит;
- полиоэнцефаломиелит;
- оптикомиелит;
- ўткир геморрагик лейкоэнцефалит;
- ўткир миелит;
- миелополирадикулоневрит.

Оптикоэнцефаломиелит – бош мия, орқа мия ва кўрув йўлларининг биргаликда зарарланиши. Марказий типда ҳаракат ва ўтказувчи типда сезги бузилишлари кузатилади ва уларнинг қай кўринишда намоён бўлиши патологик жараённинг қайси соҳасида жойлашганига кўпроқ боғлиқ. Касалликнинг бу турида кўрув нервлари зарарланиш симптомлари яққол намоён бўлади, яъни беморнинг иккала кўзида ҳам кўриш пасайиб амаврозга ўтади. Офталмологик,

неврологик ва параклиник текширувлар кўрув нервлари дискининг димланиши, кўрув нервлари атрофияси, баъзан эса кўрув йўлларининг пўстлоққача бўлган қисми демиелинизациясини кўрсатади. Шунинг учун ҳам, бу беморларда гемианопсиялар ва скотомалар кўп учрайди. Демак, касалликнинг ушбу тури учун ***оптик бузилишлар*** жуда хос.

ЎТЭМ нинг бу турида спинал типдаги ҳаракат ва сезги бузилишлари церебрал типдаги бузилишлардан устунлик қилади: кўпроқ спастик тетрапарезлар ва ўтказувчи типдаги сезги бузилишлари кузатилади. Демак, миелитик симптомларнинг устунлик қилиши ва доимий равишда оптик бузилишлар кузатилиши оптикоэнцефаломиелит учун жуда хос.

Полиоэнцефаломиелит, асосан, МНС нинг кулранг моддаси зарарланиши билан намоён бўлади. Касаллик мия устунида жойлашган IX, X, XI, XII нервлар ядролари ва орқа мия бўйин қисмининг олдинги шохлари зарарланиши билан кечади. Булбар симптомлар (дисфагия, дисфония, дизартрия) билан биргаликда елка ва қўл мускулларида атрофик фалажликлар пайдо бўлади. Диафрагмани иннервация қилувчи спинал марказлар зарарланиши ҳисобига нафас олишнинг периферик типда бузилиши ҳам вужудга келади. МНС нинг оқ моддаси зарарланмаганлиги туфайли марказий типдаги фалажликлар ва ўтказувчи типдаги сезги бузилишлари кузатилмайди. Кардиоваскуляр бузилишлар ҳам кузатилиши мумкин. ЎТЭМ нинг бу тури жуда кам учрайди.

Оптикомиелит, асосан, кўрув йўллари ва орқа миянинг ўтказувчи йўллари зарарланиши билан намоён бўлади. Асосий клиник симптомлари – кўриш функциясининг кескин пасайиб бориши ва амаврозга ўтиши ҳамда марказий типдаги тетрапарезлар.

Демиелинизация жараёни кўрув йўллари ва орқа миянинг ён устунидаги пирамидал йўлларда кузатилади. Оптикомиелит ўткир бошланувчи ва кучайиб борувчи оғир аутоиммун касаллик бўлиб, жуда кам учрайди. Оптикомиелит клиникаси француз врачи Девик томонидан 1894 йили аниқланган бўлса-да, унинг этиологияси ҳанузгача ўрганилмаган. Баъзи адабиётларда оптикомиелит алоҳида касаллик сифатида ёритилган бўлса, бошқа бир адабиётларда ТС ва ЎТЭМ нинг бир клиник тури сифатида берилган. Бунинг асосий сабабларидан бири демиелинизация жараёнининг бир-биридан узоқ бўлган икки хил жойда (кўрув йўллари ва орқа мияда) кузатилишидир.

Оптикомиелитни ЎТЭМ нинг бир клиник тури сифатида каралишига сабаб – демиелинизация кузатилган жойларда яллиғланиш реакциялари, лимфоцитар инфильтрация ва пердиапедез геморрагиялар аникланишидир. Бирок демиелинизация окибатида юзага келган склеротик ўчоқларнинг нафакат кўрув йўллари ва орқа мияда, балки бош миянинг перивентрикуляр соҳаси, мия устуни ва миячада ҳам аниқланиши оптикомиелитни таркоқ склерознинг бир тури сифатида каралишига сабаб бўлмокда. Ушбу масалага ойдинлик киритиш учун оптикомиелитни юзага келтирувчи этиологик омилни аниқлаш зарур.

Ўткир геморрагик лейкоэнцефалит ЎТЭМ нинг энг оғир тури бўлиб, бош мия катта ярим шарлари ва мия устуни оқ моддасининг диффуз зарарланиши билан кечади. Демиелинизация кузатилган барча жойларда пердиапедик қон қуйилишлар, периваскуляр шишлар, капиллярлар деструкцияси ва ишемик ўчоқлар аниқланади. Касаллик ўтказилган вирусли инфекциядан кейин ўткир ривожланади. Клиник симптомлар 3–4 кун ичида шаклланади, яъни менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар, зўрайиб борувчи оғир фалажликлар (гемипарез, тетрапарез) ва псевдобулбар бузилишлар пайдо бўлади. Мия шиши зўрайиб боради, менингеал симптомлар кучаяди ва бемор ҳушини йўқотиб комага тушади. Ликвор кучли босим билан чиқади, ксантохромия ва лейкоцитар плеоцитоз аниқланади. Кўз тубида кўрув нервининг димланиши ва атрофияси кузатилади. МРТ да турли ҳажмдаги склеротик ва ишемик ўчоқлар аниқланади. Касаллик зўрайиб боради ва кўпинча ўлим билан тугайди.

Ўткир миелит орқа миянинг кўндаланг зарарланиши билан кечади. Клиникаси орқа миянинг қайси соҳаси зарарланганига боғлик. Агар орқа миянинг бўйин кисми (C_1–C_4) зарарланса – марказий типда тетрапарез кузатилади ва диафрагма функцияси бузилади. Агар орқа миянинг бўйин кенглиги (C_5–C_8, Th_1) зарарланса – қўлларда атрофик, оёқларда спастик парапарез ривожланади, патологик жараён кўкрак сегментларида (Th_9–Th_{10}) жойлашса – пастки спастик парапарез кузатилади. Ушбу фалажликлар зарарланган жойдан пастда ўтказувчи типда сезги бузилишлари ва тос аъзолари функциясининг марказий типда бузилиши билан кечади. Агар патологик жараён орқа миянинг кулранг моддасига тарқалса – сегментар типда сезги бузилишлари, атрофиялар ва вегетатив-трофик ўзгаришлар вужудга келади.

Миелополирадикулоневрит – орқа мия, унинг илдизчалари ва периферик нервларнинг зарарланиши. Орқа миянинг оқ моддасида демиелинизация ўчоқлари аниқланади. Спинал илдизчалар ва периферик

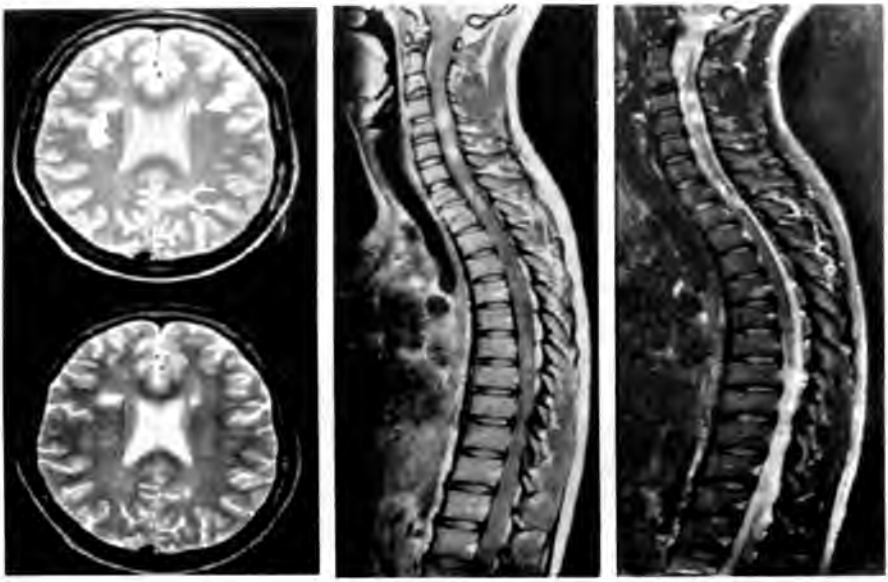
нервларда демиелинизация ўчоқлари, леммоцитлар пролиферацияси, томир деворларининг лимфоцитар инфильтрацияси кўзга ташланади.

Касалликнинг бу тури радикуляр оғриқлар билан ўткир бошланади. Нервларни тортиб текшириш симптомлари мусбат бўлади. Марказий ва периферик типдаги фалажликлар, ўтказувчи ва сегментар типдаги сезги бузилишлари ривожланади. Тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади. Оғир ҳолларда трофик бузилишлар, Горнер синдроми (птоз, миоз, энофталм), диафрагма фалажлиги сабабли нафас олиш бузилишлари пайдо бўлади. Чуқур сезги бузилади ва бунинг натижасида сенситив атаксия ва афферент фалажлик ривожланади. Ликворда плеоцитоз ва оқсил миқдорининг бироз ошиши кузатилади.

Кечиши ва прогнози. Ўткир таркоқ энцефаломиелитнинг кечиши уни юзага келтирган этиологик омил, қайси ёшда бошлагани ва клиник турига кўп жиҳатдан боғлиқ. Касаллик кечиши шартли равишда 3 даврга ажратилади: ***ўткир***, ***тикланиш*** ва ***резидуал давр***. Касалликнинг ўткир даври 10–20 кун давом этади, баъзида 1–2 ойга чўзилади. Ўткир даври ўтар-ўтмай неврологик симптомлар орқага чекина бошлайди. Касалликнинг ўткир даври қанча қисқа бўлса, тикланиш даври ҳам шунча қисқа бўлади. Касаллик клиникаси бироз суст ривожлана бошласа, тикланиш даври ҳам суст кечади. Бу давр 6–12 ойга чўзилади. Бир йилдан кейин неврологик функцияларнинг тикланиши сустлаша боради. Аксарият ҳолларда бемор асоратсиз тўла тузалиб кетади. Баъзан, айниқса, оптикомиелит ва оптикоэнцефаломиелит турларида, оғир неврологик асоратлар колади. Касалликнинг булбар тури эса ҳаёт учун хавфлидир. Ўткир геморрагик лейкоэнцефалит эса 1–2 ой ичида ўлим билан тугайди.

Ташхис. КТ текширувида перифокал шиш билан ўралган бир қанча гиподенсив ўчоқлар аниқланади ва улар юборилган контрастни сингдириб олади. МРТ текширувида Т2 режимли томограммалар бош миянинг оқ моддасида турли ҳажмдаги гиперинтенсив ўчоқларни кўрсатади. Бу ўчоқлар иккала ярим шарда ҳам аниқланади ва баъзи ўчоқлар бир-бири билан қўшилиб кетади. Агар МРТ гадолин контрастини юбориб қилинса, ўчоқларнинг гиперинтенсивлиги янада ошади, чунки ўчоқлар контрастни ўзига сингдириб олади. Бу ЎТЭМ учун жуда хос. Таркоқ склерозда эса фақат янги пайдо бўлган склеротик ўчоқлар контрастни ўзига сингдириб олади, эски ўчокларга эса контрастлар сингмайди. Бирок ўчоқлар контрастни гомоген тарзда сингдирмаслиги мумкин. Шу сабабли контрастли МРТ да уларнинг

шакли турлича бўлади, яъни тугунсимон, узунчоқ, айланасимон ва ҳ.к.

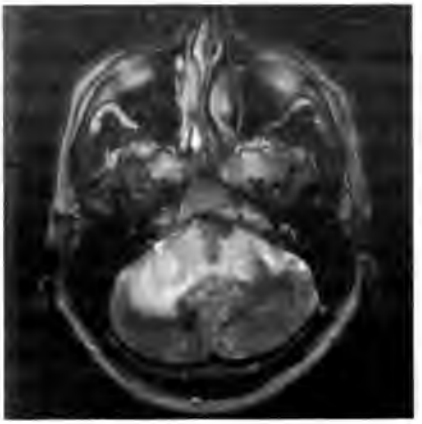


3.7-расм. ЎТЭМ да МРТ натижалари. Бош мия ва орқа мияда демиелинизация ўчоқлари.

ЎТЭМ да МРТ текширувлари таркоқ склероздаги каби янги ва эски ўчоқларни кўрсатмайди. ЎТЭМ ўткир бошланганлиги учун патологик ўчоқлар деярли бир хил пайтда юзага келади. Агар бироз олдин пайдо бўлган ўчоқлар даволаш жараёнида сўрилиб кетса, янгилари пайдо бўлмайди. Бу ЎТЭМ ни таркоқ склероздан фарқловчи яна бир муҳим белги. Чунки ТС да эски ўчоқлар парчаланиб, янгилари пайдо бўлиб туради. ПЭТ зарарланган жойларда метаболик бузилишларни кўрсатади, айниқса, глюкоза гипометаболизми яққол аниқланади. Қонда лейкоцитоз ва ЭЧТ ошганлиги кузатилади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз ва оксил миқдори бироз ошади.

Қиёсий ташхис. Ўткир таркоқ энцефаломиелитнинг клиник турлари кўплиги сабабли бир қатор касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказилади. ЎТЭМ нинг клиникаси ТС клиникасига жуда ўхшаганлиги учун қиёсий ташхис дастлаб ушбу касалликлар орасида ўтказилади.

Таркоқ склероз. ТС кўпроқ ўсмирлик даврида ва катта ёшда бошланса, ЎТЭМ асосан болалик даврида ривожланади. Бироқ сўнгги пайтларда ЎТЭМ катта ёшдагилар, ТС эса ёш болаларда ҳам учрай



3.8-расм. Ўткир тарқоқ энцефаломиелит. Яллиғланиш ўчоқлари асосан миячада намоён бўляпти.

бошлаганлиги кузатилмоқда. Бу эса турли ёшдагиларни зарарловчи янги вирусли инфекциялар пайдо бўлаётганлиги билан тушунтирилади. ТС аёлларда кўп учрайди (2:1), ЎТЭМ эса иккала жинс эгаларида ҳам бир хил тарқалган.

ЎТЭМ бошқа вирусли-инфекцион касалликлар сингари, асосан, иқлимнинг совуқ мавсумлари, яъни ноябр-март ойларида кўп учрайди ва ҳар доим вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. ТС эса мавсумга боғлиқ эмас, бироқ вирусли инфекциялар унинг бошланишига ҳам туртки бўлиши мумкин. ЎТЭМ бошланғич даврида бир марта қўзғалиб олади ва бошқа қўзғалиш кузатилмайди, яъни унинг учун тўлқинсимон кечиш хос эмас. Клиникаси эса ўткир респиратор касалликларга ўхшаб бошланади. ТС эса қўзғалиш ва ремиссиялар билан кечувчи касалликдир. Агар ЎТЭМ да бир неча неврологик симптомлар биратўла ривожланса (полисимптом бошланиш), ТС эса битта неврологик симптом билан (моносимптом бошланиш), масалан, амавроз ёки атаксия билан бошланади. ЎТЭМ да ўткир пайдо бўлган неврологик симптомлар бирдан йўқ бўлиб кетмайди, ТС да эса бугун пайдо бўлган амавроз ёки атаксия эртаси куни йўқ бўлиб кетиши мумкин. Қайсидир неврологик симптомнинг бир кунда пайдо бўлиб, 1–2 кун ичида йўқ бўлиб кетиши ТС учун жуда хосдир. Бундай ҳолат ЎТЭМ нинг ҳеч қайси турида кузатилмайди.

Ўткир респиратор бузилишлар билан бошланган ЎТЭМ да менингеал симптомлар кузатилса, ТС да улар бўлмайди. Шунингдек, ТС учун афазиялар, фокал эпилептик хуружлар ва экстрапирамидал бузилишлар хос эмас.

ТС да склеротик ўчоқлар (Доусон бармоқлари) перивентрикуляр соҳа ва *corpus callosum* да жуда кўп аниқланади ва улар базал ганглияларга тарқалмайди. ТС учун вақт ўтиши билан склеротик ўчоқларнинг кўпайиб ва катталашиб бориши, ЎТЭМ учун эса уларнинг сўрилиб бориши хос. Шунинг учун ҳам, ЎТЭМ да тарқоқ склероздаги каби «эски» ва «янги» ўчоқлар бўлмайди. ТС учун Т2 режимда қилинган МРТ да эски ўчоқлар ўрнида «қора туйнуклар»

пайдо бўлиши хос бўлса, улар ЎТЭМ учун хос эмас. ТС да контраст модда юбориб МРТ қилинса, контрастни ўзига сингдирувчи (янги ўчоқ) ва сингдирмайдиган (эски ўчоқ) ўчоқлар аниқланади. ЎТЭМ да барча ўчоқлар бир хил пайтда пайдо бўлганлиги учун касалликнинг ўткир даврида контрастни ўзига сингдиради, сўрилиб бўлган ўчоқларга эса контраст сингмайди.

ЎТЭМ да ликворда лимфоцитар плеоцитоз доимо кузатилса, ТС да эса касаллик бошланган ва зўрайган пайтлари кузатилади. ТС учун ликворда олигоклонал антитаначалар аниқланиши жуда хос, яъни улар 85–90 % ҳолатларда кузатилади. Ликворда олигоклонал антитаначалар демиелинизация билан кечувчи бир қатор касалликларда, яъни менингоэнцефалитлар, лейкоэнцефалитлар (демак, ЎТЭМ да ҳам), нейрозахм, миелитларда ҳам аниқланади. Бироқ олигоклонал антитаначаларнинг диагностик аҳамияти ТС учун жуда юкори. Чунки, ушбу касалликда демиелинизация доимо кузатилади.

ЎТЭМ учун бир марта қўзғалиш ва кейин симптомларнинг шаклланиб бориши хос, деб айтдик. ЎТЭМ ташхиси қўйилган беморда симптомларнинг иккинчи бор қўзғалиши, ушбу ташхисни инкор қилиб «Тарқоқ склероз» ташхисини қўйишга асос бўла оладими? Дейлик, вирусли инфекциядан сўнг беморда классик тарзда ЎТЭМ клиникаси шаклланди ва бемор тузалиб кетди. У *«Ўткир тарқоқ энцефаломиелит»* ташхиси билан шифохонадан чиқарилади. Бир неча ой ўтгач (одатда, 3–6 ой), навбатдаги вирусли инфекциядан сўнг ёки ҳеч қандай сабабсиз яна неврологик симптомлар пайдо бўла бошлайди. Агар ушбу беморда МРТ да янги демиелинизация ўчоқлари вужудга келган бўлса, унга *«Тарқоқ склероз, ремиттирловчи кечиш»* ташхиси қўйилади. Чунки йўқ бўлиб кетган симптомларнинг яна пайдо бўлиши ЎТЭМ учун хос эмас.

> ***Эслатма.*** *Remitto – лотинчада «қўйиб юбормоқ», «бўшаштирмоқ» дегани.* Агар касаллик белгилари аввал пайдо бўлиб, кейин бироз вақтгача йўколиб кетса ва кейинчалик яна пайдо бўлса, бунга касалликнинг ремиттирловчи кечиши деб айтилади.

Баъзан ТС ҳам ЎТЭМ каби жуда ўткир бошланади ва ремиссиясиз ривожланиб бораверади. Бундай пайтларда ***«Тарқоқ склерознинг яшиндек кечувчи Марбург тури»*** ташхиси қўйилади. ТС нинг ушбу турида неврологик симптомлар ўткир бошланса-да, менингеал симптомларнинг бўлмаслиги уни ЎТЭМ дан ажратиб туради. ТС

нинг ушбу турида ўткир демиелинизация жараёни биратўла ҳам бош мияда, ҳам орқа мияда ривожланади. Касаллик жуда оғир кечади.

ЎТЭМ ни бир қатор ***вирусли энцефалитлар*** билан қиёсий ташхис ўтказишга тўғри келади. Булар – япон энцефалити, герпетик энцефалитлар (*varisella zoster*, ОГВ, Эпстайн-Барр вируси,). Ушбу вирусли энцефалитларнинг чақирувчиси деярли ҳар доим аниқланади, ўткир даври жуда оғир кечади, тана ҳарорати юқори бўлади, кучли интоксикация, делирия, галлюцинация, сопор ва кома ҳолатлари билан намоён бўлади.

Даволаш. Ўткир таркоқ энцефаломиелит аутоиммун яллиғланиш касаллиги бўлганлиги сабабли асосий даволаш воситаси – бу ***гормонотерапия***. Далилларга асосланган тиббиёт кўрсатмалари ҳам бу касалликни кортикостероидлар билан даволаш юқори самарали эканлигини кўрсатди. ЎТЭМ да кортикостероидлар худди ТС билан касалланган беморларни даволашдаги схема асосида олиб борилади.

Кортикостероидлар билан даволаш жуда эрта бошланади ва катта дозада берилади. Бу максадда ***метилпреднизолон*** кунига 1000 мг дан венага томчилатиб юборилади. Ушбу дозада дори 1–5 кун мобайнида берилади. Кейинги кундан бошлаб дорининг дозаси камайтирилади (3.7-жадвал).

3.7-жадвал. **Ўткир таркоқ энцефаломиелитда метилпреднизолонни тавсия этиш схемаси**

Кунлар	Метилпреднизолон дозаси, мг
1–5	1000
6–8	80
9–11	60
12–14	40
15–17	20
18–20	10

Изоҳ. *Бу ерда гормонотерапиянинг 6-кунидан бошлаб дорининг дозаси кескин камайтирилишига эътибор қаратинг. Бу схемани қўллашдан олдин бошқа аъзолар ҳам текширилиши керак.*

Метилпреднизолон иммун яллиғланиш реакцияларини кескин камайтиради ва неврологик функцияларнинг қайта тикланишига сама-

рали таъсир кўрсатади. Метилпреднизолон яллиғланиш сабабли юзага келган шишларни ҳам камайтиради.

Вирусли этиологияли ЎТЭМ ни даволашда антивирус дорилардан ацикловир 1 кг тана вазнига 10 мг дан вена ичига томчилатиб 2 ҳафта мобайнида юборилади. Шунингдек, плазмаферез, интерферон дорилари, циклоспорин қилинади (*тарқоқ склерозни даволашга қаранг*). Бактериал инфекцияли ЎТЭМ да антибиотиклар қилинади. Шунингдек, заруратга караб осмотик диуретиклар, аналгетиклар, сув-электролит алмашинувини ҳамда юрак ва нафас фаолиятини яхшиловчи дорилар қилинади.

Касалликнинг ўткир даври ўтгач, камида 6 ой мобайнида реабилитация муолажалари ўтказилиши керак. Режали тарзда метаболиклар, витаминлар, аминокислоталар, антиагрегантлар, антихолинэстераз дорилар қилинади. Массаж ва даволаш машқлари ҳам эрта бошланиши керак. Аммо физиотерапевтик муолажалар ўтказиш тавсия этилмайди.

Прогноз. Тўғри ва ўз вақтида олиб борилган даволаш муолажаларидан сўнг аксарият беморларда тўла функционал тикланиш кузатилади. Тикланиш даври бир неча ҳафтага чўзилиши мумкин.

ШИЛДЕР ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТИ

Синоними: Периаксиал диффуз склероз

Ушбу касаллик 1912 йили немис психиатри *P. Schilder* томонидан ёзилган. Касаллик, асосан, 2–15 ёшларда бошланади. Жуда кам ҳолларда катталарда, яъни 30 ёшгача бўлган даврда учраши ёзилган.

Этиологияси номаълум.

Патоморфологияси. Бош мия катта ярим шарлари оқ моддасида диффуз демиелинизация жараёни кетади. Демиелинизация жараёни дастлаб бош миянинг энса бўлагида бошланади, кейинчалик тепа ва пешона бўлакларига ўтади. Миелин пардалари емирилган жойларни пролиферацияга учраган глиал тўқималар ва астроцитлар эгаллайди ва улар тугун-тугун бўлиб жойлашади. Ушбу склеротик тугунлар вакт ўтиб катталашиб кетади ва улар КТ ёки МРТда жуда яхши кўзга ташланади. Кейинчалик нерв толаларининг ўк цилиндри ҳам тўла атрофияга учрайди ва нейронлар нобуд бўла бошлайди. Пўстлоқ ҳужайралари, экстрапирамидал ядролар, мия устуни ва мияча ядролари камрок зарарланади. Демак, асосий патологик жараён уларни боғловчи йўлларда кузатилади.

Клиникаси. Касаллик бироз ўткир бошланади ва зурайиб бораверади. Шилдер энцефалити ҳам Ван Богарт энцефалитига ўхшаб

неврастеник ва психастеник симптомлар билан бошланади. Неврастеник белгилар узоқ давом этмасдан дарров руҳий бузилишлар пайдо бўлади. Бемор руҳан тез чарчайдиган бўлиб қолади, тез-тез психомотор қўзғалишлар кузатилиб туради. Руҳий бузилишлар дисфория, апатия, абулия ва галлюцинациялар билан намоён бўлади. Бир неча ой ўтмасдан ақлий заифлик қўшилади ва у ҳам зўрая боради.

Параллел тарзда нейропсихологик бузилишлар (афазия, апраксия, агнозия), хореоатетоид типдаги гиперкинезлар, эпилептик хуружлар ва спастик фалажликлар пайдо бўлади. Ушбу синдромлар ҳеч қандай ремиссиясиз зўрая боради. Шилдер лейкоэнцефалитида Ван Богарт энцефалитидан фаркли ўлароқ, пирамидал бузилишлар экстрапирамидал бузилишларга қараганда кучлироқ ифодаланган бўлади.

Кўриш функцияси ҳам эрта пасая бошлайди: *амблиопия бир неча ой ичида амаврозга ўтади.* Бунинг сабаби – кўрув нервининг бирламчи атрофияси ва Грациоле тутамларининг тотал демиелинизацияси. Демак, кўрув функцияси ҳам периферик, ҳам марказий типда бузилади. Агар амавроз кузатилган беморда қорачиқнинг ёруғликка сезгирлиги сақланиб қолса, демак, кўриш функцияси марказий типда бузилган. Аксарият ҳолларда эшитув функцияси сақланиб қолади, баъзан эса бош миядаги эшитув йўлларининг икки томонлама дегенерацияси сабабли эшитув функцияси кескин пасайиб боради.

Аксарият ҳолларда ИКГ белгилари аниқланади, кўрув нерви диски димланади ва кучли бош оғриқлар пайдо бўлади. Касалликнинг сўнгги босқичларида спастик фалажликлар кучаяди (спастик тетрапарез), децеребрацион ригидлик, чуқур деменция ва псевдобулбар синдром шаклланади.

Ташхис. Этиологияси ҳанузгача номаълум бўлганлиги сабабли специфик ташхис қўйиш усуллари ишлаб чиқилмаган. Қайси вирус ёки қандай генетик бузилишлар ушбу касаллик этиологияси бўлиши мумкинлиги ҳозирча номаълум. Айни пайтда МРТ, ликворологик текширувлар, ЭЭГ маълумотлари ва клиник кузатувларга асосланиб ташхис қўйилади.

МРТ да бош миянинг иккала ярим шарида ҳам катта ҳажмдаги склеротик ўчоқлар, яъни зичлиги паст ўчоқлар аниқланади. Агар 4–5 ойдан сўнг қайта МРТ қилинса, склеротик ўчоқларнинг ўзаро қўшилиб, катта ўчоқларга айланганини кузатиш мумкин. Улар худди астроцитома ёки глиобластомаларни эслатади. Шунинг учун аксиал КТ ёки контрастли МРТ текширувларини ўтказиш зарур. Мия қоринчалари ҳам кенгайган бўлади.

Цереброспинал суюқликни текширганда касаллик учун хос

бўлган специфик ўзгаришлар топилмайди, бирок унда гамма-глобулин миқдори ошган бўлади. Аммо ликворда гамма-глобулин миқдорининг ошиши нафақат Шилдер лейкоэнцефалити, балки бошка лейко- ва панэнцефалитларда ҳам рўй беради. Ликвор босими сал кўтарилади ва лимфоцитлар сони бироз ошади. ЭЭГ да юкори амплитудали патологик тўлқинлар иккала ярим шарда ҳам аниқланади. Улар кўпинча, билатерал-синхрон тебранишлар кўринишида пайдо бўлади. Шунингдек, эпилепсияга хос ўткир тўлқинларни ҳам кузатиш мумкин. Офталмологик текширувлар кўрув нервининг бирламчи атрофиясини кўрсатади.

Кечиши ва киёсий ташхис. *Псевдотумороз кечиши.* Интракраниал гипертензия ва зўрайиб борувчи ўчокли неврологик симптомлар бош мия ўсмалари билан киёсий ташхис ўтказишни талаб қилади.

Тарқоқ склерозга ўхшаб кечиши. Касалликнинг баъзан прогредиент тарзда кечиши уни тарқоқ склерознинг церебрал тури билан киёслашни талаб этади. Баъзи мутахассислар уни тарқоқ склерознинг хавфли кечувчи тури деб ҳисоблашади.

Шизофренияга ўхшаб кечиши. Баъзида органик руҳий бузилишларнинг ойлаб сакланиши, касалликни шизофрения билан киёслашни талаб этади.

Ван Богарт лейкоэнцефалити билан қиёслаш. Иккала лейкоэнцефалитнинг клиникаси бир-бирига жуда ўхшайди ва уларни ажратиш анча мушкул. Чунки бошланиш даври, клиник синдромларнинг бир неча ой ичида кетма-кет пайдо бўлиши, МРТ даги склеротик ўчоқлар ўхшашлиги ва касалликнинг зўрая бориши Шилдер энцефалитини Ван Богарт лейкоэнцефалитидан ажратишни мушкул қилиб қўяди. Шунинг учун ҳам, баъзи мутахассислар уни икки хил ном билан аталувчи битта касаллик деб ҳисоблашади. Бошка бирлари эса касалликнинг этиологиясини топмасдан туриб бундай фикрга келиш нотўғри деб фикр юргизадилар.

Шилдер лейкоэнцефалитини тўғри аниқлаш учун қуйидаги симптомларга алоҳида эътибор қаратиш лозим. Касалликнинг энг эрта бошланувчи симптоми – *бу кўриш функциясининг иккала томонда ҳам кескин пасая бориши.* Бу жараён амавроз билан тугайди. Иккинчи асосий симптом – *зўрайиб борувчи спастик фалажликлар*. Улар гемиплегия ва тетраплегия билан намоён бўлиб, децеребрацион ригидлик билан тугалланади. Учинчи асосий симптом – *бу оғир деменция билан якун топувчи ривожланиб борувчи ақлий заифлик.*

Давоси ва прогноз. Этиологияси номаълумлиги сабабли специфик даволаш усули ишлаб чиқилмаган. Беморни даволашда кор-

тикостероидлар, миорелаксантлар, аминокислоталар, иммунокорректорлар, антидепрессантлар, десенсибилизация дорилари, церебрал метаболиклар, диуретиклар, витаминлар, антиконвулсантлар, антиагрегантлар тавсия этилади. Бу даволаш воситалари бемор аҳволини бироз яхшилайди. Прогноз жуда оғир бўлиб, касаллик бошланганидан сўнг бемор 5–10 йил яшайди.

ВАН БОГАРТ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТИ

Синонимлари: нимўткир склеротик панэнцефалит, Петте–Деринг тугунли панэнцефалити.

Этиологияси. Нимўткир склеротик панэнцефалит (Ван Богарт лейкоэнцефалити) асосан қизамик ўтказганларда учрайди, яъни у орадан бир неча йил ўтгандан кейин ривожланади. Масалан, бола қизамиқ билан 2 ёшда касалланган бўлса, Ван Богарт лейкоэнцефалити ушбу беморда 4 ёки 10 ёшда, баъзан эса 20 ёшда ҳам ривожланиши мумкин. Демак, касаллик 4-20 ёшлар орасида кўп кузатилади. Ван Богарт лейкоэнцефалити кам ҳолларда қизамиққа қарши эмланганларда кузатилади. Ушбу касаллик 1945 йили *L. Van Bogart* томонидан ёзилган.

Ван Богарт лейкоэнцефалити билан касалланган беморларнинг қони ва ликворида қизамиқ антитаначаларининг жуда юқори титри аниқланади. Ҳаттоки, ўткир қизамик ўтказаётган болада ҳам ушбу антитаначаларнинг титри бу даража юқори бўлмайди. Шунинг учун ҳам, мутахассислар Ван Богарт лейкоэнцефалитининг асосий сабаби *қизамиқни келтириб чиқарувчи вирус* деб ҳисоблашади.

Патогенези. Касаллик патогенезида мия тўқималарида вируслар персистенцияси ва репродукцияси иммунопатологик реакцияларни бошлаб беради. Вируслар персистенцияси (лот. *persistio* – доимо бўлмоқ, қолиб кетмоқ) – вирусларнинг организмда узоқ вақт қолиб кетишини билдирса, вируслар репродукцияси (лот. *reproductio* – қайта кўпаймоқ) эса уларнинг қайта кўпайишини англатади. Демак, қизамик ўтказган беморнинг қонида ва мия суюқлигида вируслар узоқ вақт қолиб кетиши ва бир неча йилдан сўнг қайта кўпайиши мумкин. Бунинг натижасида эса мия тўқималарида аутоиммун реакциялар ва дегенератив жараёнлар ривожлана бошлайди. Нейронлар деструкцияга (лот. *destructio* – бузилиш) учрайди, бош мия оқ моддасининг деярли барча қисмида склеротик жараёнлар, яъни диффуз демиелинизация рўй беради. Шу боис, бу касалликни склеротик лейкоэнцефалит деб аташади. Демиелинизация жараёни глиал тўқималар пролиферацияси билан кечади. Пролиферация – ҳужайралар сони кў-

пайиши, қалинлашуви, деган маънони англатади. Қаерда демиелинизация кузатилса, ўша ерда глиал тугунлар пайдо бўлаверади. Касалликнинг тугунли панэнцефалит деб ҳам аталиши шу билан изоҳланади.

Патологик жараёнлар нафақат бош мия катта ярим шарларининг оқ моддасида, балки мия устуни ва миячада ҳам рўй беради. Шунингдек, дегенератив ўзгаришлар пўстлоқ ҳужайралари ва пўстлоғости ядроларида ҳам кузатилади. Плазматик ва лимфоид ҳужайралар ҳисобига периваскуляр инфильтрация ҳам кузатилади, бирок улар бироз енгил ифодаланган бўлади. Бош мияда рўй бераётган ушбу патоморфологик жараёнлар на ўткир, на сурункали кечадиган энцефалитларни эслатади. Шунинг учун ҳам унинг номига «нимўткир» атамаси қўшилган.

Клиникаси. Дастлаб неврастеник белгилар, яъни жаҳлдорлик, жиззакилик ва йиғлоқилик пайдо бўлади, уйқу бузилади. Бемор ҳам руҳан, ҳам жисмонан тез чарчайдиган бўлиб қолади. Кўп ўтмай хулқ-атвор бузилишлари пайдо бўлади, шахсият ўзгаради. У атрофдаги воқеаларга ва яқинларига бепарво бўлиб қолади. Шу билан бирга беморда эгоизм белгилари устунлик қила бошлайди: у қизғанчик, яқинларига азоб берадиган, бўлар-бўлмасга жанжал чиқарадиган бўлади. Уни ота-онаси койиб қўйса, тез йиғлаб хафа бўлаверади. Бемор тўғри ва нотўғрини ажрата олмайдиган ва унинг «айбларини» тўғри кўрсатишса ҳам, буни тушунмайдиган бўлиб қолади. Болада оғир касаллик бошлаётганини нафақат унинг ота-онаси, беморни кўрикдан ўтказган врачлар ҳам дарров пайқамайди. Чунки бемордаги ушбу ўзгаришлар неврастенияни ёки «бебош бола» синдромини эслатади.

Неврастеник белгилар бошлаганидан 2-4 ой ўтиб-ўтмай нейропсихологик бузилишлар қўшила боради. Беморда деярли барча олий руҳий функциялар бузила бошлайди, яъни афазия, аграфия, алексия, апраксия, амнезия, анозогнозия, аутотопогнозия вужудга келади. Тез кунларда ***нейропсихологик*** бузилишларга объектив ***неврологик симптомлар***, яъни миоклоник гиперкинезлар, торсион спазм, гемибаллизм қўшилади. Фронтоцеребелляр йўллар дегенерацияси сабабли атаксия ривожланади ва бунинг окибатида бемор тик тура олмай чайқалиб кетади, бировнинг ёрдами билан юра бошлайди. Деярли ушбу даврда эпилептик, айникса, фокал хуружлар пайдо бўлади. Ушбу лейкоэнцефалит учун доимий тарзда кузатиладиган Кожевников эпилепсияси ҳам хос. Ўз-ўзидан кулиш ва йиғлаш, овоз пардаларининг тўсатдан вужудга келган спазми туфайли бирдан қийкириб юборишлар рўй беради.

Беморда кучли даражада ифодаланган ***вегетатив бузилишлар***, яъни тахикардия, тахипноэ, гипергидроз, гиперсаливация ва бошқа

вазомотор симптомлар ҳам аниқланади. Касалликнинг сўнгги босқичларида барча неврологик ва нейропсихологик бузилишлар кучаяди. Спастик типдаги фалажликлар (гемипарез, тетрапарез) вужудга келади. Сенсор ва мотор нутқ бутунлай йўқолади (тотал афазия), кўрув ва эшитув агнозияси ривожланади. Бемор мустақил равишда овқатлана олмайди ва умумий аҳволи ҳам оғирлашиб озиб кетади.

Кейинчалик гиперкинезлар камайиб, мускуллар дистонияси ва ригидлиги кучая боради. Бора-бора ***децеребрацион ригидлик*** шаклланади, яъни барча мускуллар тонуси ошиб беморнинг иккала қўли ёзилган ҳолда танасига пронация ҳолатида ёпишиб қолади, бармоқлари қаттиқ букилган, катта бармоғи эса ёзилган ҳолатда бўлади. Оёқлари ҳам чўзилиб ичкарига буралган ҳолатда қотиб қолади. Оёқ панжалари эса пастга қараб букилган бўлади. Бу синдром дастлаб 1896 йили Шеррингтон томонидан экспериментал усуллар билан ҳайвонларда ўрганилган. Кейинчалик децеребрацион ригидлик бош миянинг жуда оғир касалликлари, яъни геморрагик инсульт, бош миянинг оғир жароҳатлари, оғир гипоксик энцефалопатиялар, менингоэнцефалитлар ва демиелинизация билан кечувчи оғир касалликларда ўрганила бошланди. Децеребрацион ригидликнинг юзага келиш механизми бош мия катта ярим шарларини мия устуни билан боғловчи йўлларнинг диффуз зарарланиши билан боғлиқ. Айниқса, ушбу жараён ўрта мия ва мия устунининг орал соҳалари тотал зарарланганда кўп кузатилади. Децеребрацион ригидлик жуда оғир ҳолат бўлиб, ундан кейинги давр мия ўлимидир.

Кечиши ва прогноз. Касаллик ҳеч қандай ремиссиясиз зўрайиб борувчи хусусиятга эга. Клиник симптомларнинг кечишига қараб, унинг 4 босқичи фарқ қилинади.

Биринчи босқич – неврастеник ва психоэмоционал бузилишлар даври. Беморнинг хулқ-атвори ўзгара бошлайди, сал гапга уйдан чиқиб кетадиган, жаҳли чиқиб уришадиган бўлади. Атрофдагиларга ғалати, яъни хавотирли кўз билан қарайдиган бўлиб қолади. Уйқуси бузилади: аввал сийрак уйқу кузатилиб тез уйғонадиган бўлса, кейинчалик уйқу босаверадиган бўлиб қолади. Кейинчалик нейропсихологик симптомлар, яъни афазия, апраксия, агнозия ва гипоамнезиялар пайдо бўлади. Интеллект ҳам пасая боради.

Иккинчи босқич – гиперкинезлар, эпилептик хуружлар, пирамидал симптомлар ва вегетатив бузилишлар даври. Улар турли даражада ифодаланган бўлиб, кучая боради. Нейропсихологик сипмтомлар янада зўраяди.

Учинчи босқич – неврологик, нейропсихологик бузилишлар ку-

чайиб, оғир соматик бузилишлар қўшилиш даври. Нафас олиш ва ютиш бузилади, беихтиёрий йиғлаш ва кулиш қўшилади ёки кучаяди, бемор қуш қийқиришга ўхшаган овозлар чиқаради. Оза бошлайди.

Тўртинчи босқич – децеребрацион ригидлик, кахексия, трофик бузилишлар ва кома даври. Касалликнинг ҳар бир босқичи бир неча ойдан бир неча йилгача давом этади.

Ташхис. Ташхис қўйишда қон ва ликворда қизамиқ вирусига антитаначанинг юқори титри аниқланиши, МРТ да бош миянинг оқ моддасида бир қанча склеротик ўчоқларнинг пайдо бўлиши ва ЭЭГ да юқори амплитудали патологик тўлқинларнинг диффуз тарзда пайдо бўлиши, эпилептик пароксизмлар юзага келиши эътиборга олинади.

Қиёсий ташхис. Касалликнинг дастлабки босқичларида неврастения ёки руҳий касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказишга тўғри келади. Баъзан беморни «неврастения» ташхиси билан даволай бошлашади. Баъзан эса бундай беморлар «шизофрения» ташхиси билан руҳий шифохоналарга ётқизилади. Орадан 3–4 ой ўтгач, руҳий бузилишларнинг ҳақиқий сабаби лейкоэнцефалит эканлиги маълум бўлиб қолади. Ушбу хатога йўл қўймаслик учун МРТ текширувларини эрта ўтказиш зарур. Чунки бош миянинг оқ моддасида склеротик ўчоқлар клиник симптомлардан анча илгари пайдо бўла бошлайди.

Касаллик зўрайиб борувчи хусусиятга эга бўлганлиги учун, уни бош мия ўсмалари, бошқа этиологияли энцефалитлар ва экстрапирамидал дегенерациялар билан ҳам қиёсий ташхис ўтказишга тўғри келади. Шунинг учун ҳам, ташхисни тўғри аниқлаш учун қон ва ликворда ўтказиладиган серологик текширувлар ва МРТ текширувлари ўта муҳим.

Прогноз. Ўта оғир бўлиб, касаллик бошланганидан сўнг бемор 5–10 йил яшайди. Баъзи ҳолларда бемор 2-3 йил ичида вафот этади.

ЗЎРАЙИБ БОРУВЧИ МУЛЬТИФОКАЛ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия – марказий нерв системаси демиелинизацияси билан кечувчи зўрайиб борувчи оғир касаллик. Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия (ЗБМЛ) деярли ҳар доим иммунодефицит ҳолатларда учрайдиган, тўхтовсиз ривожланиб борадиган ва бир неча ой ичида беморнинг ўлими билан тугалланадиган касаллик. Бу касаллик организмда аввал мавжуд бўлган вируснинг маълум муддат ўтгач қайта

фаоллашуви (вирус реактивацияси) сабабли ривожланади. ЗБМЛ билан, асосан, катта ва кекса ёшдагилар касалланишади. Болалик ва ўсмирлик даврида бу касаллик жуда кам учрайди.

Тарихи. Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия алоҳида касаллик бўлиб, уни нимўткир кечувчи лейкоэнцефалитлар (масалан, Шилдер, Ван Богарт) билан адаштирмаслик керак. *«Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия»* XX асрнинг 50-йиллари *Astrom K.E.* томонидан ёзилган. У сурункали лимфолейкоз билан касалланган беморларда тўхтовсиз ривожланиб борувчи лейкоэнцефалопатия ҳолатини кузатган. Клиник ва патоморфологик кечиши бўйича турли лейкоэнцефалитлардан фарқ қилувчи бу ҳолатни *Astrom K.E.* янги бир касаллик деб атади. Ўзи ва бошқа олимлар кузатувларига асосланиб «зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия» атамасини таклиф этди. Бу атама 1958 йилдан бошлаб тиббиётда қўллана бошланди. Эътибор қилган бўлсангиз, касаллик номида «лейкоэнцефалит» эмас, балки «лейкоэнцефалопатия» атамаси келтирилган. Чунки бу касалликда яллиғланиш реакциялари кузатилмайди. ЗБМЛ учун зўрайиб борувчи демиелинизация хос, яъни МНС аксонларининг миелин пардаси тўхтовсиз емирила боради. Аммо ЗБМЛ фақат клиник кечиши бўйича нимўткир кечувчи лейкоэнцефалитларга ўхшайди, холос. Бу касалликни ТС нинг тез ривожланувчи модели деб аташ ҳам мумкин.

Узоқ йиллар ЗБМЛ этиологияси ноаник бўлиб қолди. ЗБМЛ ташхиси қўйилган барча беморлар вафот этаверган. 1971 йили ушбу касаллик билан оғриган *John Cunningham* исмли беморнинг бош миясидан ноаник бир вирусни ажратиб олишади. Мутахассислар бу вирусга ***JC вируси*** деб ном беришади. 1984 йили вируснинг ДНК структураси ўрганилиб, унинг полиомавируслар оиласига мансублиги аниқланади.

Этиологияси ва патогенези. XX асрнинг 80-йилларидан бошлаб «оғир вирусли касалликлар даври» бошланди, деб хитоб қилинди. Маълумки, ўша даврда ОИТС вируси ҳам аниқланган ва бу давргача ЗБМЛ жуда кам учраган. ОИТС билан касалланганлар кўпайган сайин, ЗБМЛ ҳам кўп учрай бошлаган. Шундай қилиб, бу иккала касаллик орасида боғлиқлик топилган. ЗБМЛ бир қатор иммунодефицит ҳолатларни юзага келтирувчи касалликлар сабабли ривожланади. Булар ичида ОИТС, сурункали лимфолейкоз ва лимфосаркомалар етакчи ўринни эгаллайди. ЗБМЛ турли тўқима ва аъзоларни кўчириб ўтказганда ҳам ривожланиши аниқланган.

Маълумки, оғир аутоиммун яллиғланиш касалликлари (коллагенозлар) ва онкологик касалликларда (хавфли ўсмалар) иммуносу-

прессив терапия (циклофосфамид, ритуксимаб, этанерцепт, инфликсимаб) кўп қўлланилади. Ушбу терапияни жадал равишда ўтказиш ЗБМЛ ривожланишига сабабчи бўлади. Шунингдек, онкология амалиётида қўлланиладиган радиацион терапия ҳам зўрайиб борувчи демиелинизацияни юзага келтиради. Лекин радиацион терапия фонида ривожланадиган лейкоэнцефалопатия нур билан даволаш учун хос бўлган специфик ҳолат бўлиши мумкин. Шундай бўлса-да, баъзи мутахассислар нур билан даволаш сабабли умумий иммунитет тушиб кетади ва JC вируси қайта бош кўтаради, деб ҳисоблашади. Ҳар ҳолда ЗБМЛ ташхисини қўйиш учун JC вируси идентификация қилиниши керак. JC вируси *in vitro* усулида олигодендроглиоцит, астроцит, моноцит, В- ва Т-лимфоцитлар ва иликнинг ўзак ҳужайраларини зарарлаган.

JC вируси оппортунистик инфекция ҳисобланади. Бугунги кунгача унинг қайси йўллар билан одам организмида пайдо бўлиши аниқланмаган. Ушбу вирус эрта болалик давридаёқ ҳаво-томчи ва фекал-орал йўллар орқали организмга тушади, деган фараз бор. Вирус бодомча безлари, периферик қон лимфоцитлари, лимфоид тўқималар, буйракнинг эпителиал ҳужайралари ва иликнинг ўзак ҳужайраларида латент ҳолатда сақланади. Оғир иммунодефицит ҳолатларда JC вируси фаоллашади, патоген вирусга айланади ва МНС га ўтиб, ўткир демиелинизация жараёнини бошлаб юборади. Чунки бу вирус, асосан миелин синтези учун масъул бўлган олигодендроцитларни нишонга олади. Бунинг оқибатида МНС да миелин пардаларининг диффуз емирилиши ривожлана бошлайди.

JC ва шу каби латент паповируслар фаоллашуви учун оғир иммунодепрессив ҳолат 6 ойдан ошиқ вақт давом этиши керак. Касаллик патогенезида Т-ҳужайрали иммунитетнинг сўндирилиши етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Бундай иммун бузилишлар, айниқса, ОИТС да яққол намоён бўлади. Демак, ОИТС зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия ривожланиши учун туртки бўлувчи хатарли омилдир.

Патоморфологияси. Миелин парданинг диффуз емирилиши сабабли бош миянинг ок моддасида жуда кўп мультифокал ўчоқлар пайдо бўлади. Худди шундай жараён мия устуни ва миячада ҳам рўй беради. Демиелинизация жараёни олигодендроцитларнинг кўп миқдорда чириб ҳалок бўлиши билан боғлиқ. Астроцитлар кам миқдорда зарарланади. Нейрон таналари ва аксонал цилиндр зарарланмайди. ЗБМЛ да демиелинизация, асосан, субкортикал соҳадан бошланса, ТС да бу жараён, кўпинча миянинг чуқур тузилмаларидан

бошланади. Ўткир ёки нимўткир лейкоэнцефалитлардан фарқли ўлароқ, ЗБМЛ да *яллиғланиш реакциялари кузатилмайди.*

Клиникаси. Касалликнинг клиник белгилари бир неча ҳафта ичида ривожланади. Клиник симптомлар психопатологик, нейропсихологик ва неврологик симптомлардан иборат бўлиб, улар деярли параллел тарзда бошланади. Беморнинг хулқ-атвори кескин ўзгара бошлайди, унда эйфория, дисфория, енгил-елпи ҳазиллашишлар ва ёшига мос келмайдиган қиликлар пайдо бўлади. Бир сўз билан айтганда, беморнинг шахси парчаланади, яъни деперсонализация ривожланади. Беморнинг уйқуси бузилади, яъни у инсомниядан азият чекади. Ассоциатив йўллар демиелинизацияси сабабли нейропсихологик бузилишлар, яъни афазия, агнозия ва апраксия юзага келади, хотира кескин бузила бошлайди. Чакка ва энса бўлагидан ўтувчи йўллар демиелинизацияси сабабли гемианопсия ва амавроз ривожланади.

ЗБМЛ учун зўрайиб борувчи марказий геми- ва тетрапарезлар хос. Улар бироз асимметрик тарзда намоён бўлади. Чунки бош миянинг диффуз демиелинизацияси ҳам бироз асимметрик тарзда кечади. Пирамидал симптомлар пайдо бўлиши, албатта, бош миянинг проекцион (кортикоспинал) йўллари демиелинизацияси билан боғлиқ. Кортиконуклеар йўлларнинг икки томонлама демиелинизацияси сабабли псевдобулбар фалажлик (дизартрия, дисфония, дисфагия) вужудга келади. Мияча ва мия устунининг ўтказувчи йўллари зарарланиши сабабли атаксия ва краниопатиялар ривожланади. Бироқ улар енгил даражада ифодаланган бўлиши мумкин. Орқа мия зарарланмайди ёки бош мияда бошланган патологик жараён унгача етиб бормасдан бемор ҳалок бўлади.

> ***Эслатма.*** *ЗБМЛ да умуминфекцион белгилар, менингеал симптомлар ва интракраниал гипертензия кузатилмайди. МРТ да баъзи вирусли инфекцияларга хос яллиғланиш реакциялари аниқланмайди.*

Кечиши. Бош миядаги мультифокал ўчоқлар кўпайган ва катталашган сайин барча церебрал симптомлар (психопатологик, нейропсихологик, неврологик) зўрая боради. Касалликнинг сўнгги боскичларида чуқур деменция, психоз, тотал афазия ва агнозия, амавроз, тетраплегия ва псевдобулбар фалажликлар ривожланиб бемор тўшакка михланиб қолади. Нафас олишнинг марказий типда бузилиши сабабли беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга тўғри келади. Касаллик зўрайиб боради, ремиссия деярли кузатилмай-

ди. ЗБМЛ нинг дастлабки белгилари бошланганидан 6–12 ой ўтмасдан бемор ҳалок бўлади. Баъзида касаллик 3 ой давом этиб беморнинг ўлими билан тугалланса, баъзида бу жараён 24 ойгача чўзилади.



3.9-расм. Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатияда МРТ. Бош миянинг энса соҳасида демиелинизация ўчоклари.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Иммунодефицит ҳолатлар (ОИТС) ёки аутоиммун касалликлар (коллагенозлар) мавжудлиги.
- Катта ва кекса ёшдагиларда (кам ҳолларда ёшларда) бошланиши.
- Зўрайиб борувчи психопатологик (психозлар), нейропсихологик (афазия, агнозия, апраксия, деменция) ва неврологик (геми- ва тетрапарезлар, псевдобулбар фалажлик, атаксия, амавроз) бузилишлар юзага келиши.
- МРТ текширувларида бош мияда диффуз мультифокал ўчоқлар аниқланиши ва яллиғланиш реакциялари бўлмаслиги (3.9-расм).
- ПЗР ёрдамида ликворда JC вируси аниқланиши.
- Бош мия биоптатида JC вируси аниқланиши.
- Оғир кечиши ва деярли ремиссиясиз зўрайиб бориши.
- Оғир ногиронлик ва ўлимнинг 3–6 ой (кам ҳолларда 12–24 ой) ичида ривожланиши.

Қиёсий ташхис. ЗБМЛ аниқланган бемор ОИТС билан касалланган бўлса, қиёсий ташхис ОИТС-энцефалопатия билан ўтказилади. Чунки ОИТС-энцефалопатия ва ЗБМЛ да клиник симптомлар, МРТ белгилар ва уларнинг кечиши бир-бирига жуда ўхшаш. Бундай пайтларда ЗБМЛ ташхисини қўйиш учун ликворда ва бош мияда JC вирусини аниқлаш лозим. Тирик одамда вирусни ўрганиш учун бош миядан биоптат олинади (беморнинг якин қариндошлари рухсати билан).

Нимўткир склеротик лейкоэнцефалитлар (Шилдер, Ван Богарт) эрта ёшда (10–20 ёшлар) бошланиши, бош мияда яллиғланиш реакциялари аниқланиши ва бироз суст кечиши билан ЗБМЛ дан фарк килади. Аутоиммун яллиғланиш касалликларида (коллагенозлар) ривожланган ЗБМЛ ташхисини қўйиш унчалик қийинчилик туғдир-

майди. Бунинг учун ташхис қўйиш алгоритмида кўрсатилган белгилардан фойдаланилади.

Қиёсий ташхис онкологик касалликларда цитостатик дорилар қўлланилиши сабабли ривожланган токсик лейкоэнцефалопатиялар билан ҳам ўтказилади. Бундай пайтларда лейкоэнцефалопатия белгиларидан ташқари полиневропатия белгилари ва соматик бузилишлар ҳам мавжудлиги, бир неча ой ичида клиник симптомлар шаклланиши ЗБМЛ билан қиёсий ташхис ўтказишни бироз осонлаштиради. Лаборатор текширув маълумотлари ҳам эътиборга олинади.

ЗБМЛ нинг ўткир кечиши, уни МНС нинг ўткир вирусли инфекцион касалликлари (*varicella-zoster*, ОГВ, ЦМВ) билан ҳам қиёслашни тақозо этади. Бундай пайтларда умуминфекцион белгилар, менингеал симптомлар, кон, ликвор ва МРТ да яллиғланиш реакциялари ЗБМЛ учун хос эмаслиги эътиборга олинади.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари қўлланилади. Психопатологик бузилишларни пасайтириш учун атипик нейролептиклар (оланзапин, рисперидон), нейропсихологик ва неврологик бузилишларни коррекция қилиш учун нейрометаболиклар (цитиколин) қўлланилади. Шунингдек, галантамин (нивалин), нейромидин, мидокалм, лецитин, глутамин кислотаси, таркибида магний, кальций ва йод препаратлари ҳамда умумий кувватни оширувчи дорилар қўлланилади. Агар бемор цитостатикларни қабул қилаётган бўлса, улар тўхтатилади.

Прогноз. Ўта оғир. Касаллик ривожланганидан сўнг бемор 1–2 йил яшаши мумкин.

КРОЙСТФЕЛДТ-ЯКОБ КАСАЛЛИГИ

Кройстфелдт-Якоб касаллиги – зўрайиб борувчи деменция, руҳий бузилишлар ва миоклониялар билан кечувчи нейродегенератив касаллик. Бу касаллик прион касалликлар сирасига киради. Прионлар – булар касаллик чақирувчи инфекцион оқсиллар. ***Синонимлари:*** *спастик псевдосклероз, кортико-стриар дегенерация, трансмиссив спонгиоформ энцефалопатия, қорамол қутуриш касаллиги.*

Тарихи. Ушбу касаллик дастлаб 1920 йили немис невропатологи Ганс Кройстфелдт томонидан ёзилган. Ушбу касалликни чукур ўргана бошлаган Алфонс Якоб орадан бир йил ўтгач, яъни 1921 йили шундай деб ёзади: «*Ганс Кройстфелдт ҳанузгача бизга номаълум бўлган касаллик ҳақида маълумот берди. Ушбу касаллик учун пирамидал ва экстрапирамидал система, орқа миянинг олдинги шохчалари*

зарарланишлари хос булиб, унинг асосий белгилари – зурайиб борувчи деменция ва спастик фалажликлар. Бу касалликни «Спастик псевдосклероз» деб аташ керак». Кейинчалик Шпилмейер ушбу касалликни ***Кройстфелдт-Якоб касаллиги*** деб аташни тавсия этади.

Эпидемиологияси. Кройстфелдт-Якоб касаллиги одамда учрайдиган прион касалликлар ичида энг кўп тарқалганидир. Касаллик спорадик тарзда учрайди. Унинг таркалиши 100 000 аҳолига 10 кишини ташкил этади. Касаллик, асосан 60 ёшдан ошганларда ривожланади. Аммо бу касаллик ёшларда ҳам учраши мумкин.

Этиология ва патогенези. Кройстфелдт-Якоб касаллиги, кўпинча ҳайвонлар тўкималаридан тиббий максадларда фойдаланишларда одамга юқади. Хусусан миянинг каттиқ пардаси ва кўзнинг шоҳ пардаси трансплантацияси ва ҳайвонлар гипофизи гормонларидан (ўсиш гормони, гонадотропин) фойдаланишларда ушбу касалликнинг кўп юқиши кузатилган. Трансплантология соҳасида ишлайдиган мутахассислар, патологанатомлар, кассоблар ва гўшт маҳсулотларини тайёрлайдиганлар ва прион оқсиллар сақловчи гўшт маҳсулотларини истеъмол қилганларда бу касаллик ривожланиш хавфи юқори. Инкубацион даври бир неча йиллар ҳисобланади. Бу касалликнинг, асосан қорамол маҳсулотларидан одамга ўтиши хавотирли ҳолдир. Кройстфелдт-Якоб касаллигининг наслий турлари ҳам мавжуд бўлиб, уларнинг ривожланишида турли генетик мутациялар ўрганилган. Унинг генетик аспектлари ва ёшларда учрайдиган турларини ўрганиш давом этмоқда.

Касаллик патогенези жуда мураккаб бўлиб, ҳали тўла ўрганилмаган. Организмга тушган прион оқсиллар нейронлар мембранасига бирикади. Улар мембранани бузиб нейронларнинг соғлом оқсиллари билан патологик бирикма ҳосил қилади. Ушбу патологик бирикмалар ҳужайрани емира бошлайди ва апоптоз ривожланади. Мембрананинг юзасидаги патологик оқсиллардан қутулиш учун ҳужайра фаол кислород бирикмаларини ишлаб чиқара бошлайди. Бироқ патологик оқсиллар уларнинг ҳужайра юзасига чикишга йўл қўймайди. Натижада фаол бирикмаларнинг ўзи ҳужайрани буза бошлайди. Мураккаб занжирли патофизиологик жараёнлар бош миянинг барча тузилмалари нейронларининг кетма-кет ҳалок бўлиши билан давом этади. Касалликнинг генетик мутациялар сабабли ривожланадиган тури патогенези бироз бошқача тусда ривожланади. Унинг патогенетик механизмларини ўрганиш давом этмоқда.

Патоморфологияси. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи, экстрапирамидал ядролар, таламус, мия устуни ва мияча атрофияга учрайди. Бу касалликдан ўлган беморнинг бош мияси текширилганда

унинг диффуз атрофияга учраб кичрайиб қолганини кўриш мумкин. Прион оксиллар тушган барча ҳужайраларда атрофия рўй беради, бироқ яллиғланиш реакциялари кузатилмайди. Бош миянинг кулранг тўқималари кўпроқ, оқ моддаси эса камроқ зарарланади. Гистологик текширувларда атрофияга учраган жойларда амилоид тугунчалар, спонгиоформ дегенерация ва астроцитар глиоз аниқланади.

Клиникаси. Аксарият ҳолларда касаллик умумий симптомлар билан секин-аста бошланади. Беморни умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, бош айланиши, жиззакилик, тез чарчаб қолиш, уйқу бузилиши, иштаҳа пасайиши ва турли ёкимсиз оғриқлар безовта қила бошлайди. Унинг диққати тез чалғийдиган бўлиб қолади, хотираси пасаяди, фикрларини бир жойга жамлай олмайди. Руҳий бузилишлар пайдо бўлади: беморнинг хулқ-атвори ўзгаради, ўзига қарамайдиган бўлиб қолади, беъмани киликлар пайдо бўлади, яқинларига муносабати ўзгаради. Уларда апатия ва депрессия белгилари гоҳида агрессив хулқ-атвор билан алмашиниб туради.

Баъзи беморларда касаллик кўриш бузилишлари, яъни амблиопия, диплопия, кўрув галлюцинациялари, кўрув агнозияси, оптик-фазовий бузилишлар билан бошланади. Бошқа бир ҳолатларда атаксия ва турли координатор бузилишлар юзага келади. Уларда мияча дегенерациясининг барча симптомларини кузатиш мумкин.

Касаллик қандай симптомлар билан бошланишидан қатъи назар, беморда деменция ва экстрапирамидал бузилишлар зўрайиб боради. Кройстфелдт-Якоб касаллиги учун аралаш типдаги деменция хос. Деменциянинг ривожланиши ҳам пўстлоқ, ҳам пўстлоғости дегенерациялари билан боғлиқ. Зўрайиб борувчи деменцияга йўлдош бўлган синдром – бу зўрайиб борувчи руҳий бузилишлар. Бундай беморларда шахс парчаланади, яъни деперсонализация ривожланади. Психиатрлар бундай руҳий бузилишларни органик психозлар деб баҳолашади.

Экстрапирамидал бузилишлар ҳам Кройстфелд-Якоб касаллигининг ажралмас кисмидир. Улар аксарият ҳолларда гиперкинезлар (тремор, хореоатетоз, миоклониялар), кам ҳолларда акинетик-ригид синдром билан намоён бўлади. Беморда пайдо бўлган миоклониялар нафақат ЭПС тузилмалари зарарланиши, балки пўстлоқ нейронлари дегенерацияси билан ҳам боғлиқ. Баъзида миоклониялар касалликнинг дастлабки кунлари юзага келади ва бемор ҳаётининг сўнгги кунларигача сақланиб қолади.

Мавжуд хилма-хил симптомлар марказий ва периферик нерв системасининг диффуз дегенерацияси билан боғлиқ. Неврологик ва нейропсихологик симптомларнинг қай тартибда вужудга келиши

дегенератив жараён қайси соҳадан бошланганига боғлиқ. Деменция, руҳий бузилишлар, нутқ бузилишлари ва марказий фалажликлар кўпроқ пустлоқ нейронлари дегенерацияси билан боғлиқ бўлса, экстрапирамидал бузилишлар – ЭПС дегенерацияси, координатор бузилишлар – мияча тузилмалари дегенерацияси, периферик фалажликлар эса орқа миянинг мотор ҳужайралари дегенерацияси билан боғлиқ. Бироқ дегенератив жараён энг кўп кузатиладиган соҳалар – булар бош мия катта ярим шарлари пустлоғи ва экстрапирамидал тузилмалар. Спинал нейронлар дегенерацияси кам учрайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Кройстфелд-Якоб касаллиги ташхиси клиник симптомларнинг бошланиши, кечиши ва бош миянинг МРТ текширувларига асосланиб қўйилади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Асосан, 60 ёшдан сўнг бошланиши.
- Тез ривожланувчи когнитив бузилишлар ва унинг оғир деменция билан тугалланиши.
- Деярли ҳар доим руҳий бузилишлар, яъни апатия, депрессия, деперсонализация, паранойя, дереализация, галлюцинациялар кузатилиши ва уларнинг зўрайиб бориши.
- Зўрайиб борувчи эстрапирамидал бузилишлар (тремор, хореоатетоз, миоклония, акинетик-ригид синдром).
- Зўрайиб борувчи координатор бузилишлар (нистгам, атаксия, скандирлашган нутқ).
- Марказий фалажликларнинг периферик фалажликлардан устунлиги.
- МРТ текширувида бош миянинг диффуз атрофияси.
- ЭЭГ да юқори амплитудали 1–2 Гц ли ўткир тўлқинларнинг пайдо бўлиши.
- Бош мия тўқималари биопсиясида амилоид тугунчалар, нейронлар атрофияси, астроглиоз ва спонгиоформ ўзгаришлар аниқланиши.
- Прогноз жуда оғирлиги ва 1–2 йил ичида ўлим билан тугалланиши.

Ташхис қўйишда клиник симптомлардан қуйидаги учликка асосий урғу берилади: ***деменция+руҳий бузилишлар+миоклониялар.*** МРТ да ҳар доим бош миянинг диффуз атрофияси аниқланади.

Кечиши. Касаллик нимўткир бошланади, неврологик ва нейропсихологик бузилишлар бирин-кетин пайдо бўлади, ремиссиясиз кучая боради. Касалликнинг сўнгги босқичида чуқур деменция, децеребрацион ригидлик, чуқур сопор, тананинг барча жойида мио-

клониялар, хореотетоз, тремор, акинетик мутизм, спастик ва атрофик фалажликлар, нафас олиш системаси ва юрак фаолиятининг марказий типда издан чиқиши кузатилади.

Давоси ва прогноз. Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Касаллик бошланганидан бир йил ўтмай бемор ҳалок бўлади. Жуда кам ҳолларда бемор 2 йилгача яшайди.

Профилактикаси. Бемор алоҳида хонада изоляция қилинади. Даволовчи врачлар ва бошқа тиббий ходимлар эҳтиёт чораларини кўришади. Айниқса, инъекция қилувчи ҳамшираларга, биологик суюқликларни (ликвор, қон, сийдик), биопсияларни текширувчи мутахассислар ва ўликни ёриб текширувчи патологанатомлар эҳтиёт чораларини кўришлари зарур. Ушбу касаллик чақирувчиси ультрафиолет нурлар, формалин ва спиртга чидамли ҳисобланади. Шунинг учун беморни даволашда ишлатиладиган игналар, инструментлар, трахеостомалар йўқ қилинади.

Барча ривожланган давлатларда Кройстфелдт-Якоб касаллиги ва бошқа прион касалликлар профилактикасига оид санитар қонун-коидалар ишлаб чиқилган. Ҳайвонлар тўқимасидан тайёрланадиган дориларга катта чекловлар қўйилган, баъзи метаболиклардан фойдаланиш катъиян ман қилинган. Ҳайвонлар гипофизидан тиббий мақсадларда гормонлар ишлаб чиқариш тўхтатилган. Миянинг қаттиқ пардаси трансплантациясига чекловлар киритилган. Афсуски, МДҲ давлатларида ҳайвонлар тўқимасидан турли хил метаболиклар ишлаб чиқариш ва уларни тиббий амалиётда қўллаш давом этмоқда.

Назорат учун саволлар

1. Таркоқ склероз ҳақида сўзлаб беринг.
2. Ўткир таркоқ энцефаломиелит қандай касаллик?
3. Ўткир таркоқ энцефаломиелит билан таркоқ склероз орасида қандай ўхшашликлар мавжуд?
4. Шилдер лейкоэнцефалити ҳақида сўзлаб беринг.
5. Ван Богарт лейкоэнцефалити қандай касаллик?
6. Зўрайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия нима?
7. Кройстфелд-Якоб касаллиги ҳақида нималар биласиз?
8. Ушбу касаллик профилактикаси қандай амалга оширилади?

IV БОБ ОСТЕОХОНДРОЗ ВА ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИК СИНДРОМЛАР

УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ УМУМИЙ ТУЗИЛИШИ

Умуртқа поғонаси бир-бирининг устида жойлашган 24 та умуртқа суягидан (*кейинчалик*, умуртқа) ташкил топган. Умуртқа поғонасининг ўртасида умуртқа канали жойлашган бўлиб, ундан орқа мия ўтади.

Ушбу расмдан кўриниб турганидек, умуртқа поғонаси бўйин ва бел қисмларида ёйсимон шаклда бироз олдинга, кўкрак қисмида эса орқага эгилган бўлади. Умуртқа поғонасининг физиологик эгилишлари сагитал текисликдан қараб аниқланади (4.1-расм).

Бўйин лордози – барча бўйин умуртқалари ва 1-кўкрак умуртқасининг бироз олдинга эгилиши. Олдинга эгилган бўйин умуртқаларининг энг бўртиб турган қисми C_5 ва C_6 умуртқаларга тўғри келади.



4.1-расм. Соғлом одамнинг умуртқа поғонаси ва спинал нервлар.

Кўкрак кифози – умуртқа поғонаси кўкрак қисмининг бироз орқа томонга эгилиши. Максимал эгилиш Th_5–Th_6 умуртқаларга тўғри келади. Соғлом одамда кифоз фақат умуртқа поғонасининг кўкрак қисмида бўлади ва у сагитал текисликка нисбатан 40° дан ошмайди. Агар кифоз бу кўрсаткичдан ошса, бу патология ҳисобланади. Шунингдек, кифознинг бўйин ва бел қисмида аниқланиши ҳам патологиядир.

Бел лордози – умуртқа поғонасининг бел қисмида бироз олдинга эгилиши. Бел

лордозини Th_{11}–Th_{12} ва L_1–L_5 умуртқалари ҳосил қилади (4.2-расм).



4.2-расм. Соғлом одамда умуртқа поғонаси S-симон шаклга эга.

Бўйин ва бел лордози сагитал текисликка нисбатан 40° дан ошса, бунга ***гиперлордоз*** дейилади. Агар бўйин ва бел лордози яхши ривожланмаган бўлса, бу ҳолат ***силлиқ орқа синдроми*** деб айтилади.

Умуртқа поғонасининг 4 қисми фарқланади: *бўйин, кўкрак, бел ва думғаза.* Умуртқа поғонасининг бўйин қисми 7, кўкрак қисми 12, бел қисми 5 та умуртқадан иборат. Умуртқа поғонасининг пастки қисмида думғаза суяги жойлашган бўлиб, у бир-бирига бирикиб кетган умуртқалардан иборат ягона суякдир.

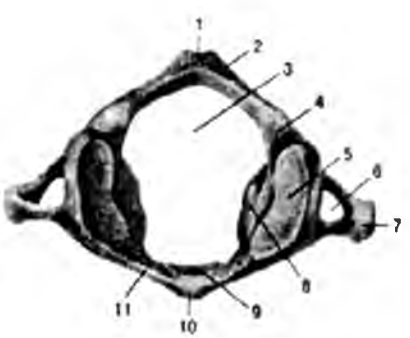
1. Умуртқа поғонасининг бўйин қисми. Умуртқа поғонасининг бўйин қисми 7 та умуртқа суягидан ташкил топган бўлиб, бўйиннинг олд томонига қараб бироз эгилган бўлади. Бўйин қисми умуртқа поғонасининг энг ҳаракатчан қисмидир. Биринчи бўйин умуртқасига ***атлант***, иккинчи бўйин умуртқасига ***аксис*** деб айтилади.



4.3-расм. Умуртқа поғонасининг физиологик эгилишлари.

Атлант ва аксиснинг тузилиши бошқа бўйин умуртқаларидан кескин фарқ қилади ва жуда ҳаракатчан бўлади. Айнан мана шу

умурткалар ҳисобига одам бошини турли томонларга ҳаракатлантиради. Атлантнинг ***танаси*** бўлмайди. У олдинги ва орқа ярим айланасимон суяклардан (равоклар) ташкил топган (4.4-расм).



4.4-расм. Биринчи бўйин умуртқаси (атлант-атлас). Юқоридан кўриниши.
1-tuberculum posterius, 2-arcus posterior, 3-foramen vertebrale, 4-sulcus arteriae vertebralis, 5-fovea articularis superior, 6-foramen transversarium, 7-processus transversus, 8-massa lateralis, 9-fovea dentis, 10-tuberculum anterius, 11-arcus anterior.

Аксиснинг олдинги қисмида бўртиб турган тишсимон ўсиқча бор. Ушбу тишсимон ўсиқча атлантнинг ён тешигига кириб туради ва атлантнинг ўз ўки атрофида айланиши, яъни бошнинг турли томонларга қайрилишини таъминлайди. Бўйин умуртқалари, яъни C_3–C_6 умуртқаларнинг кўндаланг ўсиқчаларидаги тешикдан умуртка артерияси *(a. vertebralis)* ўтади. Шу боис, бу тешикни ***canalis vertebralis*** деб аташади. Атлант ва аксисда бундай тешик йўқ.



4.5-расм. Бўйин умуртқалари ва магистрал артериялар топографияси.

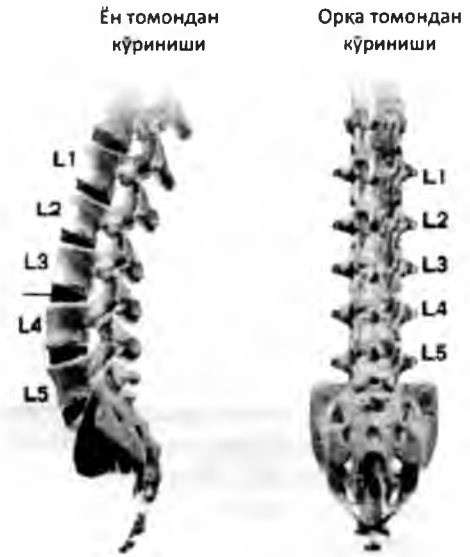
Умуртка поғонасининг бўйин қисми энг кўп жароҳатланадиган соҳадир. Бўйин остеохондрозида дегенератив жараёнлар бўйин қисмининг пастки умуртқаларида кўп кузатилади. Умуртқалараро дисклар (кейинчалик, *дисклар*) дегенерацияси C_5–C_6, C_6–C_7 орасидаги дисклларда кўп учрайди.

2. Умуртка поғонасининг кўкрак қисми. Умуртка поғонасининг кўкрак қисми 12 та умуртқадан иборат бўлиб, у камонсимон шаклда орқага бироз эгилган бўлади.

Бунга ***физиологик кифоз*** деб айтилади. Кўкрак умуртқалари кўкрак қафасининг орқа деворини ҳосил қилади. Кўкрак умуртқалари танаси ва кўндаланг ўсиқчаларига

қовурғаларнинг орқа қисми бирикади. Қовурғаларнинг олдинги қисми тўш суягига (sternum) туташади. Умуртқа поғонасининг кўкрак қисмида умуртқалараро ёрик паст бўлади. Шу сабабли умуртқа поғонасининг бу қисмида ҳаракат чегараланган. Кўкрак умуртқаларига қовурғалар бирикканлиги ҳам уларнинг ҳаракатини чегаралайди. Умуртқа канали ҳам бу соҳада ингичкадир. Шу боис, бу соҳада кузатиладиган ўсмалар ва диск чурралари орқа мия ва унинг илдизчаларини дарров эзиб қўяди.

3.Умуртқа поғонасининг бел қисми. Умуртқа поғонасининг бел қисми 5 та йирик умуртқадан иборат (4.6-расм).



4.6-расм. Умуртқа поғонасининг бел қисми ва думғаза.

Баъзи одамларда 6 та бел умуртқаси бўлиб, бу ҳолат ***люмбализация*** деб айтилади. Бунинг сабаби – биринчи думғаза умуртқасининг бел умуртқалари таркибига ўтишидир. Натижада бел умуртқалари 6 та, думғаза умуртқалари эса 4 та бўлиб қолади. Умуртқа поғонасининг бел қисми юқоридан камҳаракатчан кўкрак қисми, пастдан умуман ҳаракатланмайдиган думғаза қисми билан бирлашган. Гавданинг асосий оғирлиги умуртқа поғонасининг бел қисмига, аниқроғи, унинг пастки умуртқаларига (L_4–L_5) тушади. Шунинг учун ҳам бу соҳада диск чурраси кўп учрайди.

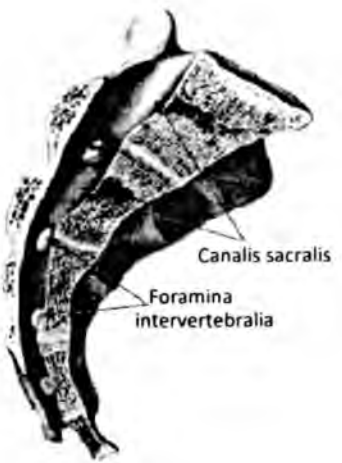
4. Умуртқа поғонасининг думғаза қисми. Умуртқа поғонасининг думғаза қисми 5 та умуртқадан иборат бўлиб, улар 18–25 ёшларга келиб ўзаро туташиб битиб кетади. Бунинг натижасида бир бутун ягона суяк, яъни думғаза суяги *(os sacrum)* шаклланади (4.7-расм). Аёллар думғазаси эркакларникига қараганда калта, кенг ва ясси бўлади.

Думғаза умуртқаларининг ўзаро бирлашиб кетиши одамнинг филогенетик ривожланиш даврида гавда оғирлигининг, асосан, думғаза



4.7-расм. Думғаза ва дум.
А – думғаза (олдиндан кўриниши):
1 – basis ossis sacri; 2 – lineae transversae; 3 – apex ossis sacri; 4 – for. sacralia anteriora; 5 – pars laieralis.
Б – думғаза (орқадан кўриниши):
1 – processus articulares superiores; 2 – canalis sacralis; 3 – facies auricularis; 4 – crista sacralis lateralis; 5 – crista sacralis intermedia; 6 – hiatus sacralis; 7 – for. sacralia dorsalia; 8 – cristasacralis mediana.

умуртқаларига тушиши билан боғлиқ. Думғаза суягининг тепа қисми, яъни S_1 умуртқа тоғай тўқималари ёрдамида L_5 умуртқага бирлашади. Баъзи одамларда L_5 умуртқа думғаза суягига қўшилиб кетади ва бел умуртқалари сони 4 та, думғаза умуртқалари сони 6 та бўлиб қолади. Бешинчи бел умуртқасининг думғаза умуртқалари таркибига қўшилишига ***сакрализация*** деб айтилади.



4.8-расм. Думғаза канали ва унинг тешиклари.

Думғазанинг иккала ён қисмида қулоқсимон юзалари бўлиб, улар ёрдамида думғаза тос суяги билан бирлашади. Тос суягининг ўртасида думғаза канали *(canalis sacralis)* жойлашган бўлиб, у умуртқа каналининг давоми ҳисобланади (4.8-расм).

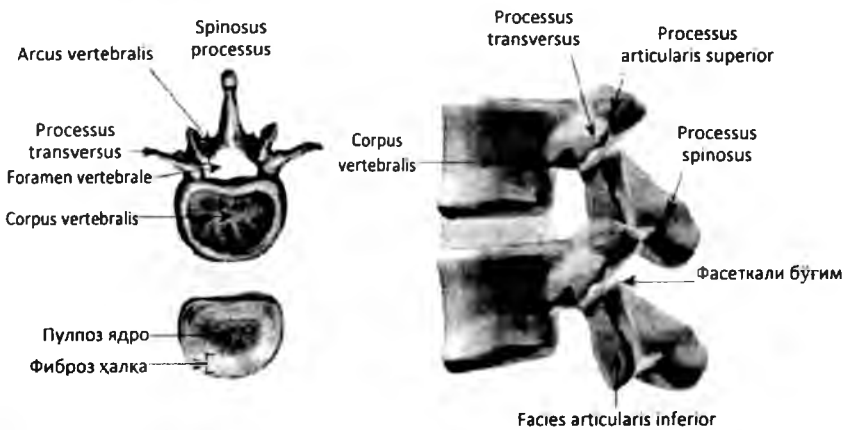
Думғаза каналининг ён томонларида 4 жуфт тешик *(foramina intervertebralia)* жойлашган. Бу тешиклар думғазанинг олдинги *(foramina anteriora sacralia)* ва орқа тешиклари *(foramina sacralia dorsalia)* билан туташади. Бу тешиклар ҳам 4 жуфтдан иборат. Думғаза каналида жойлашган от думининг сакрал қисми илдизчала-

ри *foramina intervertebralia* га кириб думғазанинг олдинги ва орқа тешикларидан чиқади. Думғазанинг олдинги тешикларидан чиқувчи илдизчалар (S_1–S_4) қуймич нервини *(n. ischiadicus)* ҳосил қилишда иштирок этади. Думғаза каналининг пастки қисми ҳам тешик *(hiatus sacralis)* билан тугайди.

Дум суяги. Думғазанинг пастки қисмига дум суяги *(os coccsigus)* бирлашган бўлиб, у ривожланмай қолган умуртқалардан иборат. Дум суягининг 1-умуртқаси думғаза учига қўшилган. Дум суягининг иккала ён шохи бўғим ҳосил қилиб, думғаза ўсиқчаларига бирикиб кетган.

Энди умуртқа поғонасини ташкил қилувчи анатомик тузилмалар тўғрисида тўхталиб ўтамиз.

Умуртқа суяги тузилиши. Умуртқа поғонасини ҳосил қилувчи суякка ***умуртқа*** деб айтилади (4.9-расм).



4.9-расм. Умуртқа суяги ва унинг ўсиқчалари.

Умуртқанинг олдинги қисми цилиндр шаклига эга бўлиб, ***умуртқа танаси*** *(corpus vertebrae)* номини олган. Гавданинг асосий оғирлиги умуртқа танасига тушади. Умуртқанинг орқа қисми ярим айланасимон суякдан иборат бўлиб, унга ***умуртқа равоғи*** *(arcus vertebrae)* дейилади. Умуртқанинг барча ўсиқчалари умуртқа равоғидан чиқади: ўткир қиррали ўсиқча *(processus spinosus)*, бир жуфт кўндаланг ўсиқча *(processus transversus)*, устки ва пастки бўғимли ўсиқчалар *(processus articularis superior et inferior)*. Бўғимли ўсиқчалар ***фасеткали ўсиқчалар*** (*синонимлари: равоқ ўсиқчалари, бўғимли ўсиқчалар*) деб ҳам аталади. Бу ўсиқчалар умуртқа равоғининг иккала ён томонида симмет-

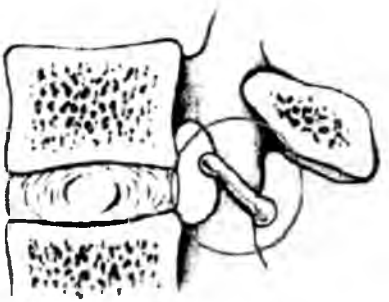
рик тарзда жойлашган бўлиб, улар иккала умуртқани (устки ва пастки) бир-бирига бириктириб туради (4.9-расмга қаранг).



4.10-расм. Фасеткали ўсиқчалар ва умуртқа суягининг юқорига ва пастга ҳаракати.

Ўткир қиррали ва кўндаланг ўсиқчаларга мускуллар ва умуртқа поғонаси бойламлари бирикади, бўғимли ўсиқчалар эса фасеткали бўғимларни ҳосил қилишда иштирок этади. Фасеткали ўсиқчалар умуртқа суякларининг бир-бирига нисбатан ҳаракатини таъминлашда бевосита иштирок этади (4.10-расм).

Бўғимли (фасеткали) ўсиқчаларнинг бирикишидан ҳосил бўлган бўғимга ***фасеткали бўғим*** деб айтилади (4.11-расм).

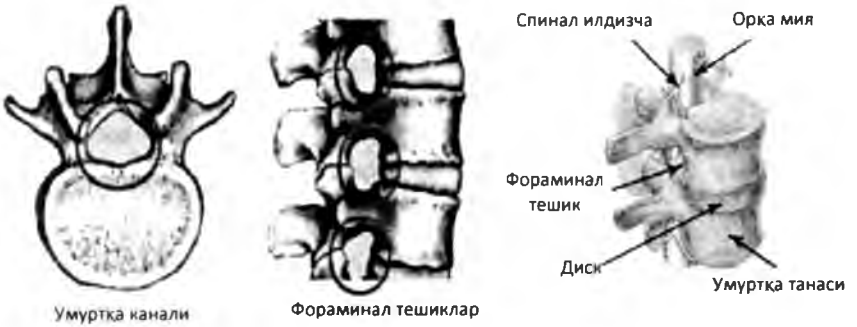


4.11-расм. Фасеткали бўғим.

Бўғимли ўсиқчалар юзаси тоғай тўқима билан қопланган. Фасеткали бўғимнинг тоғай тўқимаси юмшоқ, силлиқ ва сирпанчиқ бўлади. Ушбу бўғим бириктирувчи тўқимадан иборат герметик қопча билан ўралган ва унга ***бўғим капсуласи*** деб айтилади. Бўғим капсуласининг ички юзаси (синовиал мембрана) синовиал суюқлик ишлаб чиқаради. Синовиал суюқлик бўғим тўқималари озуқаси ва ҳаракатланиши учун ўта муҳим вазифани ўтайди. Спондилоартрозда, асосан, фасеткали бўғимлар зарарланади.

Умуртқалараро (фораминал) тешик. Умуртқа танаси билан унинг латерал ўсиқчалари орасида пайдо бўлган ва умуртқа поғонасининг иккала ён томонида жойлашган тешикка ***умуртқалараро*** ёки ***фораминал тешик*** деб айтилади.

Фораминал тешиклар орқали умуртқа каналидан спинал илдизчалар ва веналар чиқади, артериялар эса умуртқа каналига киради. Умуртқа танаси билан унинг равоғи ўртасида ***умуртқа тешиги*** *(foramen vertebrale)* бор. Бир-бирининг устида жойлашган умуртқа суяклари умуртқа поғонасини ҳосил қилади. Унинг ўртасидаги умуртқа тешиклари эса ***умуртқа каналини*** *(canalis vertebralis)* шакллантиради. Умуртқа каналида орқа мия ва унинг илдизчалари жойлашган (4.12-расм).



4.12-расм. Умуртқа канали, фораминал тешиклар ва орқа миянинг жойлашуви.

Умуртқа поғонаси бойламлари. Умуртқаларни бир-бири билан мустаҳкам боғлайдиган пай толаларига ўхшаш бойламлар мавжуд бўлиб, улар турли ҳаракатлар пайтида умуртқаларнинг бир-бирига нисбатан ортиқча силжиб кетишига йўл қўймайди. Умуртқа каналида умуртқа танасининг орқа томони бўйлаб ***орқа узун бойлам*** *(lig. longitudinale posterius)* ўтган (4.13-расм).

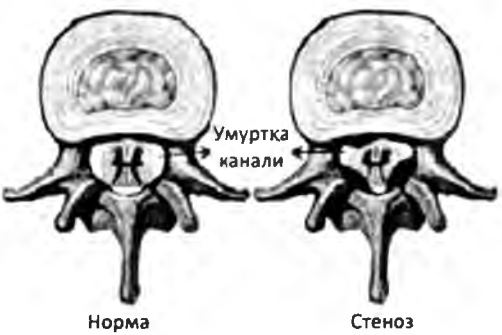


4.13-расм. Умуртқа поғонаси бойламлари.

Орқа узун бойлам бўйининг 2-умуртқаси (C_2) танасидан бошланиб, думғазанинг биринчи умуртқасига (S_1) етмасдан тугайди. Умуртқа танасининг олдинги юзаси бўйлаб ***олдинги узун бойлам*** *(lig. longitudinale anterius)* ўтади. У атлантнинг олдинги равоғи бўртиғидан бошланиб, пастга тушиб келади ва думғаза суягининг тос юзасида тугайди. Олдинги узун бойлам орқа узун бойламнинг антагонистидир. Орқа узун бойлам умуртқа канали ичига дискнинг силжиб тушишига тўсқинлик қилса, олдинги узун бойлам умуртқа поғонасининг орқага ҳаддан зиёд букилиб кетишига йўл қўймайди.

Умуртқа каналида умуртқа равоғининг ички қисми бўйлаб жойлашган узун бойлам эса ***сариқ бойлам*** номини олган. Сариқ бойлам сариқ пигментга эга бўлганлиги учун ҳам шу ном билан аталади. Орқа узун бойлам умуртқа таналарини, сариқ бойлам эса умуртқа

равоғини бир-бири билан боғлаб туради ва умуртқа поғонаси учун таянч вазифасини ўтайди. Умуртқалараро диск парчаланса ва умуртқа бўғимлари зарарланса, умуртқа бойламлари гипертрофияга учрайди. Орқа узун бойлам ва сариқ бойламнинг гипертрофияси умуртқа каналининг торайишига сабабчи бўлади. Умуртқа каналининг торайишига ***умуртқа канали стенози*** деб айтилади. Умуртқа канали стенозида канал ичида жойлашган орқа мия, унинг илдизчалари ва қон томирлар сиқилади (4.14-расм).



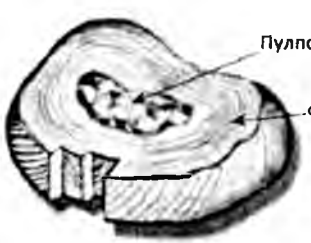
4.14-расм. Умуртқа поғонаси канали.

Умуртқа канали томон ўсган остеофитлар ва медиал диск чурралари ҳам умуртқа канали стенозига олиб келади. Умуртқа каналини фақат оператив йўл билан кенгайтириш мумкин.

Умуртқалараро диск

Умуртқалараро диск ясси думалоқ шаклга эга бўлиб, у умуртқалар орасида жойлашган. Бўйиннинг 1-(атлант) ва 2-(аксис) умуртқалари орасида диск йўқ, чунки атлантнинг танаси бўлмайди. Бўйиннинг 2- ва 3-умуртқалари орасидан бошлаб пастдаги барча умуртқалар орасида диск бўлади. Дисклар пастга тушган сайин қалинлашиб ва йўғонлашиб боради. Умуртқалараро охирги диск L_5–S_1 орасида жойлашган. Думғаза умуртқалари орасида дисклар 17 ёшгача бўлади ва кейин битиб йўқолиб кетади. Дум умуртқалари орасида диск бўлмайди.

Диск умуртқаларни бир-бири билан боғлаб туради ва улар орасида амортизация вазифасини ўтайди. Диск қон томирларга эга эмас, у диффуз йўл билан озиқланади. Дискнинг ташқи қисмини симпатик толаларга бой синувертебрал нерв (*n. sinuvertebralis*) иннервация қилади. Диск 2 қисмдан иборат: ***1) пулпоз ядро*** *(nucleus pulposus)*; ***2) фиброз ҳалқа*** *(annulus fibrosus)* (4.15-расм).



4.15-расм. Умуртқалараро дискнинг тузилиши.

А) Пулпоз ядро. Пулпоз ядро дискнинг ўртасида жойлашган бўлиб, уни фиброз ҳалқа толалари ўраб туради. Пулпоз ядро эллипс шаклига эга. Унинг таркибида бириктирувчи ва тоғай тўқима ҳужайралари ҳамда коллаген толалар мавжуд. Пулпоз ядро мукополисахаридлар, гиалурон кислотаси, протеинлар ва бошқа шу каби бир қатор микроэлементларга бой. Пулпоз ядро гидрофил тўқимадир, яъни у суюқликни диффуз йўл билан ўзига шимиш хусусиятига эга. Суюқлик консистенцияси худди бўғимлардаги синовиал суюқликка ўхшайди. Болалик ва ўсмирлик даврида пулпоз ядро ўз таркибида жуда кўп миқдорда суюқлик сақлайди, катта ёшдагиларда эса ундаги суюқлик миқдори камая боради. Масалан, чақалоқларда пулпоз ядро ўз таркибида 85–90 %, ёши катталарда эса 65–70 % суюқлик сақлайди. Ёш ўтган сайин пулпоз ядро ҳажми кичрая боради. Масалан, 50 ёшдан кейин одамнинг бўйи пасайиб бориши (баъзида 7–8 см га) ҳам шу жараён билан боғлиқ. Пулпоз ядро ўз шаклини ўзгартириб туради: одам тик турганда эллипс шаклидаги диск янада яссилашади, горизонтал ҳолатда бироз думалоқ шаклни олади.

Б) Фиброз ҳалқа. Пулпоз ядрони бириктирувчи тўқима толаларидан иборат қатлам ўраб туради. Бу толалар эластик хусусиятга эга. Худди арқон толалари каби бир-бири билан ўралашиб кетган бу ҳалқага ***фиброз ҳалқа*** деб айтилади. Фиброз ҳалқа ўта мустаҳкам бўлиб, пулпоз ядрони марказда ушлаб туради ва унинг ён томонларга силжиб чиқишига ҳамда умуртқаларни ўз ўрнидан силжишига йўл қўймайди. Фиброз ҳалқанинг марказий толалари пулпоз ядронинг капсуласини ташкил қилади, периферик толалари эса умуртқа каналининг олдинги деворини ҳосил қилувчи орқа узун бойлам билан туташади. Олдинги узун бойлам эса фиброз ҳалқа толалари билан бирикмасдан умуртқа танаси билан қўшилиб кетади.

Умуртқа поғонаси остеохондрозида дегенератив-дистрофик ўзгаришлар пулпоз ядрода ҳам, фиброз ҳалқада ҳам рўй беради. Бу жараён пулпоз ядронинг сувсизланиши, эгилувчанлик хусусиятининг йўқолиши ва мўртлашиб бориши билан кечади. Фиброз ҳалқа толалари ҳам эластиклигини йўқотади ва мўртлашади, уларда ёриқлар ва чандиқлар пайдо бўлади. Бунинг оқибатида фиброз ҳалқа патологик ўзгарган пулпоз ядрони марказда ушлаб тура олмайди ва пайдо бўлган

ёриқлардан ташқарига силжиб чиқади. Агар одам бирдан оғир нарса кўтарса пулпоз ядро парчаланиб, фиброз ҳалқа йиртилиб кетади ва унда пайдо бўлган катта ёриқлардан пулпоз ядро силжиб умуртқа каналига тушади. Тўсатдан пайдо бўлган диск чурраси ана шундай ривожланади.

Одам кўтарадиган юкнинг оғирлик даражаси гавдани олдинга энгаштирса бир неча баробарга ошади ва уларнинг дискка кўрсатадиган босими ҳам ошиб кетади. Одам оғир нарсани ҳар доим олдинга энгашиб кўтаради. Шунинг учун ҳам диск чурраси, кўпинча энгашиб юк кўтараётганда рўй беради.



4.16-расм. Орқа мия, унинг пардалари ва спинал илдизчалар.

Орқа мия, унинг пардалари ва спинал илдизчалар. Марказий нерв системасининг умутқа канали ичида жойлашган қисмига ***орқа мия*** деб айтилади (4.16-расм).

Орқа миянинг юқори қисми биринчи бўйин умуртқасига (атлантга) тўғри келади, пастки қисми эса иккинчи бел умуртқасига етмасдан тугайди. Орқа мия 3 та парда билан қопланган: қаттиқ *(dura mater)*, ўргимчак тўрисимон *(arachnoidea)* ва юмшоқ *(pia mater)*. Қаттиқ парда бириктирувчи тўқимадан иборат бўлиб, герметик тузилишга эга. У орқа мия ва спинал илдизчаларни ташқи томондан қоплаб туради. Қаттиқ парда билан умуртқа орасидаги бўшлиқ ***эпидурал бўшлиқ*** деб юритилади. Эпидурал бўшлиқ ёғ қатлами ва веноз чигалларга бой бўлади. Қаттиқ парда остидаги бўшлиққа ***субдурал бўшлиқ*** деб айтилади. Демак, субдурал бўшлиқ қаттиқ парда ва арахноидал пардалар орасида жойлашган.

Арахноидал ва юмшоқ пардалар орасида ***субарахноидал бўшлиқ*** жойлашган бўлиб, унда ликвор айланади. Юмшоқ парда қон томирларга бой бўлади ва у орқа мияни бевосита ўраб туради. Ушбу барча тўқималар ва спинал илдизчалар умуртқа канали ичида жойлашган. Спинал илдизчалар умуртқа каналидан фораминал тешиклар орқали чиқади. Спинал илдизчалар танани сегментар ин-

нервация қилади, яъни ҳар бир сегмент тананинг маълум бир қисмини иннервациялайди. Масалан, орқа миянинг бўйин қисми сегментлари краниоцервикал соҳани ва қўлларни, кўкрак сегментлари – кўкрак ва корин соҳасини, бел ва думғаза сегментлари – бел-думғаза соҳаси ва оёқларни иннервация қилади.

Танадаги сегментар типдаги бузилишларни аниқлаб, умуртқа поғонаси ва орқа миянинг қайси соҳаси зарарланганини билиб олиш мумкин. Бунинг учун спинал илдизчаларнинг умуртқалар ва тана қисмларига бўлган топографиясини аниқ билиш зарур. Орқа миянинг бўйин ва кўкракнинг юқори сегментлари умуртқа суякларидан бир поғона юқорида, кўкракнинг ўрта сегментларидан – 2 поғона юқорида, кўкракнинг пастки сегментларидан (Th_{10}, Th_{11}, Th_{12}) – 3 поғона юқорида жойлашган.

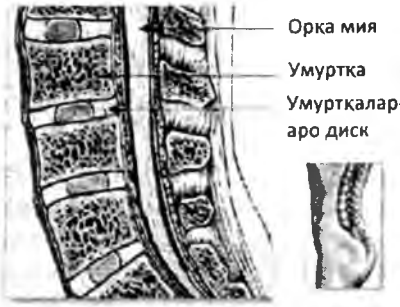
Паравертебрал мускуллар. Умуртқа поғонаси атрофида жойлашган мускулларга ***паравертебрал мускуллар*** деб айтилади. Улар умуртқа поғонасининг турли томонларга ҳаракатини таъминлайди. Паравертебрал мускуллар умуртқа ўсиқчаларига бирикади. Мускулларнинг спастик қисқариши нафақат оғриқлар билан намоён бўлади, балки умуртқа поғонасининг шаклини ўзгартиради, яъни сколиозни юзага келтиради.

УМУРТҚА ОСТЕОХОНДРОЗИ ВА ДИСК ЧУРРАСИ

Этиологияси. Умуртқа остеохондрози полиэтиологик касаллик. Диск чурраси ривожланишининг асосий сабабчиси ҳам остеохондроздир. Умуртқа поғонасида дегенератив-дистрофик ўзгаришларга олиб келувчи ҳар қандай патологик жараён кейинчалик умуртқалараро дискнинг ўз ўрнидан силжишига ҳам сабабчи бўлади. Шу боис диск чурраси алоҳида касаллик эмас, балки умуртқа остеохондрози ёки жароҳати асорати, деб ҳисобланади.

Патогенези. Айтиб ўтганимиздек, пулпоз ядро фиброз ҳалқа ичида жойлашган. Фиброз ҳалқа деструкцияси сабабли унда йиртиқ тешиклар пайдо бўлади. Ушбу тешиклардан пулпоз ядронинг ташқарига силжишига ***диск протрузияси*** деб айтилади. Диск протрузияси ёки чурраси энг кўп пайдо бўладиган жойлар бел-думғаза соҳасида L_4-L_5, L_5-S_1 умуртқалар, бўйин соҳасида C_4-C_5, C_5-C_6, C_6-C_7 умуртқалар орасидир. Аммо, посттравматик остехондрозда диск чурраси умуртқа поғонасининг бошқа жойларида ҳам кузатилади.

Остеохондроз сабабли атрофдаги нерв тўқималари ва қон томирлари зарарланишининг ўзига хос механизмлари бор. Патологик



4.17-расм. Соғлом умуртқа поғонаси.



4.18-расм. Дискнинг умуртқа каналига силжиши.

жараён умуртқа поғонасининг турли жойида турлича кечади. Масалан, орқа узун бойламнинг бўйин қисми жуда зич тузилганлиги ва пишиқлиги сабабли умуртқа поғонасининг бўйин қисмида дискнинг орқага силжиши жуда кам кузатилади. Шунинг учун ҳам, бўйин қисмида диск кўпинча латерал ёки дорсолатерал томонга силжийди. Агар бўйин умуртқалари ён томонидан остеофитлар ўсиб чиқса, улар *canalis vertebralis* томон ўсади ва уни торайтириб қўяди. Бу эса бўйинни турли томонларга бурганда умуртқа артериясининг эзилиши ва вертебробазиляр системада қон айланишининг бузилишларига сабабчи бўлади. Умуман олганда, бўйин остеохондрози вертебробазиляр системада қон айланишининг ўткир ва сурункали бузилишларини юзага келтирувчи жиддий этиологик омилдир.



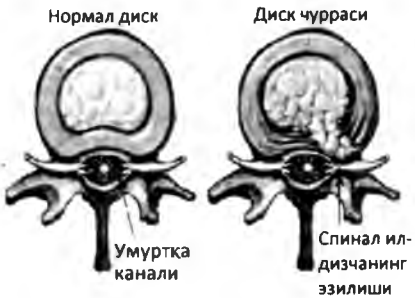
4.19-rasm. Диск чурраси. (L_5-S_1 умуртқалари орасидаги диск умуртқа каналига силжиб тушган ва спинал илдизчани босиб қўйган. L_5 умуртқа олдинга силжиган (антеролистез).

Диск чурраси турлари. Умуртқалараро дискнинг силжишига қараб унинг қуйидаги турлари фарқланади.

- **Диск протрузияси** – диск чуррасининг бошланғич боскичи бўлиб, силжиган дискнинг пулпоз ядроси фиброз ҳалқани деструкцияга учратади, бироқ унинг ташқи қаватини ҳали тешиб ўтмайди.
- **Диск чурраси** – силжиган дискнинг пулпоз ядроси ёки унинг бўлаклари фиброз ҳалқани тешиб ўтади.

- **Диск пролапси** – диск ёки унинг бир қисми ўз ўрнидан бутунлай кўчиб, умуртқа каналига тушади ва дискнинг асосий қисми билан алоқа узилади. Бу ҳолатлар турли расмларда келтириб ўтилган.

Қайси томонга силжиганига қараб олдинги ва орқа диск чурралари фарқланади. ***Олдинги (вентролатерал) чурра*** – фиброз ҳалқа ва олдинги узун бойламни тешиб ўтиб, умуртқа каналининг олд-ён томонига силжиган диск. ***Орқа чурра*** – фиброз ҳалқанинг орқа қисми ва орқа узун бойламни тешиб ўтувчи диск: а) *ён (латерал)* – умуртқаларараро тешик (фораминал) томонга силжиб, у ердан ўтадиган спинал илдизчаларни эзиб қўювчи; б) *ўрта (медиал)* – орқа узун бойламни тешиб ўтиб, умуртқа каналига тушувчи ва орқа мияни эзиб қўювчи; в) *парамедиал* – ҳам фораминал тешик, ҳам орқа мия томон силжиб медиал жойлашган диск. Парамедиал жойлашган диск чурраси орқа мия, спинал илдизчалар ва шу атрофдаги қон томирларни бирваракайига босиб (эзиб) қўйиши мумкин.



4.20-расм. Нормал диск ва диск чурраси.

Клиникаси. Остеохондрознинг энг кўп учрайдиган клиник симптомлари ёки асоратлари – ***бу спинал илдизчалар зарарланиши ёки эзилиши***. Бу ҳолатни юзага келтирувчи асосий омиллар дискнинг деструкцияга учраши, юпқалашуви ва ўз ўрнидан силжиши ҳисобланади. Деструкцияга учраган дискнинг ҳажми кичраяди ва юпқалашади. Бунинг натижасида юқорида жойлашган умуртқа суяги пастдаги умуртқа суяги устига «ўтиради». Бунинг оқибатида умуртқаларараро бўшлиқ кичраяди ва охир-оқибат орқа мия илдизчалари эзила бошлайди. Бу даврда радикуляр оғриқлар пайдо бўлади ёки кучаяди. Параллел тарзда орқа мия ва унинг атрофидаги тўқималарни қон билан таъминловчи томирлар ҳам эзилади.

Остеохондрозда кузатиладиган оғриқларни (баъзан кучли) диск чуррасининг бевосита спинал илдизчаларни босиши билан боғлаш ҳар доим ҳам ҳақиқатга тўғри келавермайди. Бу оғриқлар диск чурраси спинал илдизчаларни эзиб қўйишидан анча илгари пайдо бўлади. Улар қандай юзага келади? Остеохондрозда пайдо бўлган дастлабки оғрик фиброз ҳалқа ва орқа узун бойламда жойлашган ***синувертебрал нервларнинг*** қўзғалиши билан боғлиқ. Синувертебрал нервлар симпатик то-

лаларга бой бўлади. Умуртқалараро диск, фиброз ҳалқа ва орқа узун бойламда рўй бераётган ҳар қандай патологик жараён маҳаллий оғриқ билан намоён бўлади. Демак, оғриқ пайдо бўлди, дегани спинал илдизчалар эзилди, дегани эмас. Агар оғриқ кузатилган беморни текширганда спинал илдизчалар зарарланиши учун хос бўлган объектив неврологик симптомлар топилмаса, демак, спинал илдизчалар эзилмаган ёки зарарланмаган бўлиши мумкин. Ҳатто оғриқнинг спинал илдизчалар бўйлаб тарқалиши ҳам рефлектор хусусиятга эга бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда ***рефлектор синдром*** ҳақида сўз кетади, яъни атрофдаги патологик ўзгаришлар сенсор нерв толалари бўйлаб (шу жумладан, симпатик толалар) спинал илдизчаларга тарқалади. Бунинг натижасида рефлектор этиологияли оғриқлар ва, ҳатто, мушаклар спазми вужудга келади. Шунингдек, диск дегенерациясида паравертебрал симпатик ганглиялар ҳам таъсирланади. Булар эса ***симпаталгиялар***, яъни ачиштирувчи ва куйдирувчи оғриқларни юзага келтиради.

Бўйин остеохондрози клиникаси. Бўйин остеохондрози кўп учрайдиган касалликлардан бири бўлиб, асосан, радикуляр оғриқлар билан намоён бўлади. Бу оғриқлар бошни турли томонларга бураганда кучаяди ёки пайдо бўлади. Бўйин соҳасида кузатиладиган оғриқларга ***цервикалгия*** деб айтилади. Агар оғриқ энса ва бўйин соҳасида кузатилса, унга ***краниоцервикалгия*** деб аталади. Оғриқлар нафақат бўйин, елка ва энса соҳасида, балки қўл ва бармоқларга ҳам тарқалади. Ён остеофитларнинг ўсиши, умуртқалараро бўшлиқнинг кичрайиши ва умуртқаларнинг ўз ўрнидан силжий бошлаши (спондилолистез) *a.vertebralis* деформациясига олиб келади. Бу эса вертебробазиляр системада кон айланишининг ўткир ва сурункали бузилишларига сабабчи бўлади. Агар цервикалгия билан биргаликда бош айланиш ва координация бузилишлари ҳам пайдо бўлса, *a. vertebralis* ҳам эзилган бўлади.

Дискоген радикуляр синдром ёки радикулопатиялар. Барча спинал илдизчаларнинг зарарланиши ёки эзилиши учун ҳаракат, сезги ва рефлектор бузилишлар хос. Касаллик клиникаси қай тарзда намоён бўлиши, қайси спинал илдизчанинг зарарланишига кўп боғлиқ (4.1-жадвал).

4.1-жадвал. **Умуртқалараро диск чуррасининг клиник белгилари**

Клиник белгилар	Тавсифи
Ўткир радикуляр оғриқлар	Асосан, касаллик ўткир ривожланган ҳолатларда кузатилади ва кўпинча оғир юк кўтаргандан ёки ноўрин ҳаракатлар қилиб қўйгандан сўнг пайдо бўлади.

Сезги бузилишлари	Радикуляр типда гиперестезиялар, кейинчалик гипестезиялар пайдо бўлади. Сезги бузилишлари соҳаси оғриқ кузатилаётган соҳалардан кам жойни эгаллайди.
Тортиб текшириш симптомлари	Зарарланган илдизчалар соҳасида аникланади.
Ҳаракат бузилишлари	Диск чурраси учун яккол ифодаланган фалажликлар хос эмас. Ҳаракат, одатда, оғриқ сабабли чегараланган бўлади. Фалажликлар кеч ривожланади ёки улар пайдо бўлгунга кадар беморга тиббий ёрдам кўрсатилади.
Мускуллар атрофияси	Одатда, енгил ифодаланган бўлади.
Рефлекслар бузилиши	Пай рефлекслари пасаяди ёки сўнади.
Умуртқа поғонаси деформацияси	Бўйин соҳасида бўйин қийшайиши, бел-думғаза соҳасида, одатда сколиоз кузатилади.

Бўйин илдизчалари зарарланиши синдромлари

C_1 илдизча зарарланиши. Ушбу илдизча умуртқа артерияси эгатида ётади. Унинг зарарланиши кам учрайди. Турли жароҳатлар сабабли атлант ўз ўрнидан силжиса ёки краниовертебрал аномалияларда (Киммерле аномалияси) C_1 илдизча зарарланиши мумкин. Клиник белгилари бошнинг тепа соҳасида оғриқ ва сезги бузилишларидан иборат.

C_2 илдизча зарарланиши. Ушбу илдизча зарарланиши кам учрайди. C_1 краниовертебрал аномалиялар, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Клиникаси бошнинг тепа ва энса қисмида оғриқ ва сезги бузилишларидан иборат.

C_3 илдизча зарарланиши. Кам учрайди. Ушбу илдизча C_{2-3} умурткалараро диск чурраси, остеофитлар, бўйин жароҳатлари ва яллиғланиш касалликларида кўп зарарланади. Бўйин соҳасида сегментар типда сезги бузилишлари ва оғриқлар билан намоён бўлади. Шунингдек, дизартрияга ўхшаш ҳолатлар ва тилости мускуллари гипотрофияси ва фалажлиги кузатилиши мумкин. Бунинг натижасида бемор овқатни беўхшов чайнайди, чайналган овқатни оғизнинг орқа томонига итаришга қийналади. Бундай симптомларнинг пайдо

бўлиши C_3 илдизчасининг XII нерв илдизчалари билан анастомози борлиги билан изоҳланади.

C_4 илдизча зарарланиши. Бу илдизча ҳам нисбатан кам зарарланади. Асосан, C_{3-4} умуртқалараро диск чурралари, остеофитлар ва бўйин умуртқалари жароҳатларида зарарланади. Елка камари устида ва ўмров суяги соҳасида оғриқ ва сегментар типда сезги бузилишлари билан намоён бўлади. Камарсимон, трапециясимон ва куракни кўтарувчи мускуллар атрофияси ва гипотонияси вужудга келади. Диафрагма нерви толалари C_4 илдизча толалари таркибида ўтганлиги учун нафас олиш бузилиши, дисфония ва ҳиқичоқ каби симптомлар пайдо бўлиши мумкин.

C_5 илдизча зарарланиши. C_{4-5} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Елка устида ва елканинг ташқи юзаси бўйлаб сегментар типда сезги бузилиши ва оғриқлар пайдо бўлади. Оғриқ бўйиндан елкага ўтади ва унинг ташқи юзаси бўйлаб тарқайди. Делтасимон мускул кучи пасаяди ва унинг гипотрофияси вужудга келади.

C_6 илдизча зарарланиши. C_{5-6} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Елка устида ва елканинг ташқи юзаси бўйлаб сегментар типда сезги бузилади. Оғриқ бўйин, курак, елка соҳасининг ташқи юзаси бўйлаб тарқалиб билакнинг олдинги қисмига ўтади ва биринчи бармоққача тарқайди. Оғриқ кузатилган соҳада (*n. radialis* соҳаси) парестезиялар ҳам кузатилади. Бу оғриқлар бошни ён томонларга бурганда кучайиши мумкин. Икки бошли мускул гипотрофия, гипотония кузатилади ва унинг кучи пасаяди. Бицепс рефлекс пасаяди ёки йўқолади.

C_7 илдизча зарарланиши. C_{6-7} умуртқалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли жароҳатланишларда зарарланади. Оғриқ бўйиндан куракка, ундан билакнинг ташқи-орқа юзаси бўйлаб тирсакнинг орқа томонига тарқалиб 2 ва 3-бармоқларгача етиб келади. C_7 дерматомаси соҳасида сезги бузилади. Баъзан фақат шу бармоқларнинг ўзида оғриқ ва парестезиялар кузатилади. Уч бошли мускул кучи пасаяди, унда гипотрофия ва гипотония вужудга келади. Трицепс рефлекс пасаяди ёки йўколади.

C_8 илдизча зарарланиши. C_7-T_1 диск чурраси, остеофитлар ва бошқа жароҳатланишларда зарарланади. Оғриқ бўйин ва елка соҳасидан қўлнинг орқа томони бўйлаб 5-бармоққача тарқалади. Ушбу соҳаларда, яъни C_8 дерматомасида гипестезия кузатилади. Қисман уч бошли мускул гипотрофияси ва гипотенар атрофияси кузатилади. Трицепс рефлекс бироз пасаяди.

Бел ва думғаза илдизчалари зарарланиши синдромлари

L_4 илдизчаси зарарланиши. Одатда L_3-L_4 диск чурраси оқибати ҳисобланади. Оғриқ ва парестезиялар соннинг олдинги ва ички юзаси бўйлаб тарқалиб баъзида тиззагача ўтади. Сон нерви бўйлаб босиб текширганда оғриқли нуқталар аниқланади, айниқса, чов бойлами соҳасида. Соннинг тўрт бошли мускулида гипотрофия ва гипотония аниқланади. Тизза рефлекси пасаяди, бироқ сўнмайди.

L_5 илдизчаси зарарланиши. Одатда L_4-L_5 диск чуррасида кўп зарарланади. Умуртқалараро диск чурралари ичида учраши бўйича L_4-L_5 диск чурраси биринчи ўринда туради. Бу умуртқалар орасида диск чурраси жуда кўп учрайди. Бел соҳасида пайдо бўлган оғриқ соннинг ташқи, болдирнинг олдинги ва ташқи юзаси бўйлаб тарқалиб оёқ панжасининг устки ва ички юзасига ўтиб олади. Оғриқ шу йўналишда оёқ панжасининг биринчи бармоғигача тарқайди. Эрб нуқталари бўйлаб оғриқ аниқланади. Баъзида оғриқ оёқ панжаси соҳасида пайдо бўлади ва улар енгил ҳаракатларда ҳам, йўталганда ҳам кучаяди. Гоҳида Ласег симптоми аниқланади.

Деярли ҳар доим бош бармоқни ёзувчи узун мускул *(m. extensor hallicus longus)* фалажлиги аниқланади. Болдирнинг олдинги катта мускули *(m. tibialis anterior)* гипотрофияси ва енгил фалажлиги аниқланади. Агар ушбу мускулда фалажлик яққол ифодаланган бўлса, унда L_4 илдизча ҳам зарарланган бўлади. Бу худди *n. peroneus* невропатиясига ўхшаш клиникани беради, яъни оёқ панжаси осилиб қолади.

S_1 илдизча зарарланиши. L_5-S_1 диск чуррасида кўп зарарланади. Бу соҳада диск чурраси учраши бўйича иккинчи ўринда туради. Касаллик, одатда радикуляр оғриқлар билан бошланади ва бу оғриқлар люмбаго ёки люмбоишиалгия кўринишида бўлади. Оғриқлар бел-думғаза соҳасидан думбанинг орқа соҳаси, соннинг орқа-латерал юзаси, болдир ва оёқ панжасининг ташқи юзаси бўйлаб 5-бармоққа тарқайди. Болдирнинг орқа юзаси ва оёқ панжасининг ташқи юзаси бўйлаб радикуляр типда гипестезия ҳам кузатилади. Болдирнинг уч бошли мускулида гипотрофия ва гипотония аниқланади. Бемор товони билан тик тура олмайди. Ахилл рефлекс пасаяди ёки сўнади. Ласег симптоми пайдо бўлади. Қуймич нерви бўйлаб Эрб нуқталари босиб текширилганда оғриқ аниқланади. Сколиоз ҳам кузатилади, яъни беморнинг гавдаси оғриқ томонга қараб қийшайиб қолади. L_5-S_1 умуртқалараро диск умуртқа каналига тушса, сакрал илдизчалар босилиб қолади ва ***«от думи»*** синдроми ривожланади.

Ташхис қўйиш алгоритми. Диск чуррасига гумон қилинган беморларни текшириш алгоритмини бел-думғаза умуртқалари диск чурралари мисолида келтириб ўтамиз.

А) Клиник симптомлар

- Аниқ чегараланган ва иррадиация қилувчи радикуляр оғриқлар.
- Радикуляр типдаги сезги бузилишлари.
- Нери, Ласег ва Вассерман каби симптомларнинг аниқланиши.
- Эрб нуқталарида оғриқлар аниқланиши.
- Бел лордозининг силлиқланиши, сколиоз.
- Оғриқ сабабли ҳаракатларнинг чегараланиши.
- Паравертебрал нуқталарда оғриқли нуқталар пайдо бўлиши.
- Мускуллар гипотрофияси ва гипотонияси.
- Пай рефлексларининг пасайиши ёки сўниши.

Б) Рентгенография. Рентгенография ёрдамида умуртқа поғонаси деформацияси (лордознинг силлиқланиши, сколиоз) умуртқалараро ёриқнинг торайиши, сподилёз, спондилоартроз каби ўзгаришлар аниқланади. КТ ва МРТ текширувлари эса ташхисга янада ойдинлик киритади.

Назорат учун саволлар

1. Умуртқа поғонаси тузилиши қандай?
2. Умуртқалараро диск анатомияси ҳақида сўзлаб беринг.
3. Пулпоз ядро ва фиброз ҳалқа ҳақида нималарни биласиз?
4. Диск протрузияси ва чурраси нима?
5. Фораминал тешик нима?
6. Диск чурраси қандай юз беради?
7. Диск чуррасининг қандай турларини биласиз?
8. Остеохондрозни қандай касалликлар билан қиёслаш керак?
9. Умуртқа остеохондрози қандай касаллик?
10. Вертеброневрологик синдром деганда нимани тушунасиз?
11. Радикулопатиялар клиникасини сўзлаб беринг.

V БОБ ПЕРИФЕРИК НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ

ПЕРИФЕРИК НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Периферик нервларнинг аксарияти ҳаракат, сезги ва вегетатив толалардан иборат. Бироқ улар барча периферик нервларда бир хил тақсимланмаган. Қайси периферик нервда ҳаракат толалари кўп, сезги толалари кам бўлса, ушбу нерв зарарланиши, асосан ҳаракат бузилишлари (фалажликлар) билан намоён бўлади, сезги бузилишлари ва оғриқлар деярли кузатилмайди ёки суст ифодаланган бўлади. Масалан, сезги толалари кам бўлган *n. ulnaris, n. radialis ва n. peroneus* зарарланса – бемор, асосан ***ҳаракат бузилишларига*** шикоят қилади, оғриқлар эса бўлмайди. Сезги толаларига бой бўлган *n. trigeminus, n. medianus, n.ischiadicus ва n. tibialis* зарарланса, беморда ***сезги бузилишлари кучли оғриқлар билан намоён бўлади,*** ҳаракат бузилишлари суст ифодаланган бўлади. Периферик нервлар зарарланганда кузатиладиган кучли оғриқлар нафақат сезги толалари, балки вегетатив толалар зарарланиши билан ҳам боғлиқ. Вегетатив толаларга бой бўлган периферик нерв зарарланса, ўша нерв иннервация қиладиган соҳада ***вегетатив-трофик бузилишлар*** яққол намоён бўлади.

Шундай қилиб, периферик нервлар зарарланганда, улар иннервация қиладиган соҳаларда ҳаракат, сезги ва вегетатив-трофик бузилишлар ҳамда оғриқлар пайдо бўлади. Периферик нервларнинг ҳаракат толалари иннервация қиладиган мускуллар соҳаси – ***миотома***, сезги толалари иннервация қиладиган тери соҳаси – ***дерматома*** деб аталади. Демак, фалажликлар миотомаларда, оғриқ ва сезги бузилишлари дерматомаларда кузатилади.

Периферик нервлар зарарланиши нерв чигаллари соҳасида кўп учраганлиги учун уларнинг тузилиши ҳақида тўхталиб ўтамиз. Орқа миянинг олдинги ва орқа илдизчалари бирлашиб спинал нервни *(n.spinalis)* ҳосил қилади. ***Спинал нерв*** умуртқалараро тешикдан чиққан заҳоти 4 шохчага бўлинади:

1) ***ramus ventralis*** – тананинг олд томони, қўл-оёқлар териси ва мускулларини иннервация қилади;
2) ***ramus dorsalis*** – тананинг орқа қисми териси ва мускулларини иннервация қилади;

*3) **ramus meningeus*** – орқа мия пардаларини иннервация қилади;

*4) **ramus communicans*** – симпатик тугунларга боради.

Орқа миянинг ҳар бир сегменти гавданинг маълум бир соҳасини иннервация қилади. Буни ***метамер*** деб аташади. Метамер ўз навбатида дерматома, миотома, склеротома, спланхнотомаларга бўлинади:

*1) **дерматома*** – терининг сегментар иннервацияси;

*2) **миотома*** – мускулнинг сегментар иннервацияси;

*3) **склеротома*** – суякнинг сегментар иннервацияси;

*4) **спланхнотома*** – ички аъзонинг сегментар иннервацияси.

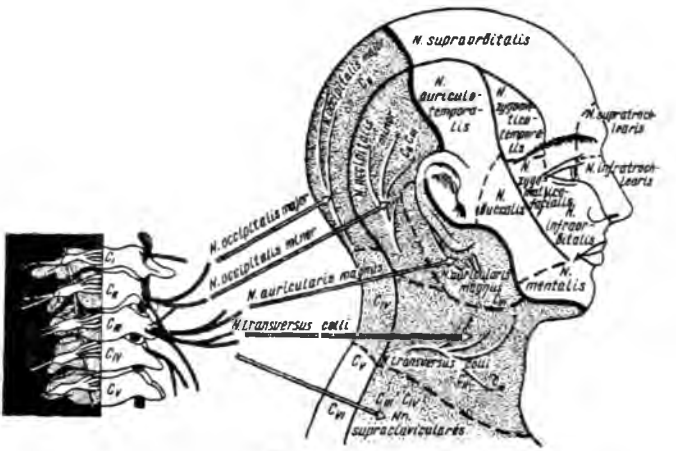
Спинал нервнинг олдинги шохчалари (*ramus ventralis)* ўзаро бирлашиб, нерв чигалларини (plexus) ҳосил қилади. Орқа миянинг 5 та чигали фарқланади:

1. Бўйин чигали (plexus cervicalis) – C_1-C_4 сегментлар.
2. Елка чигали (plexus brachialis) – C_5-C_8, Th_1 сегментлар.
3. Бел чигали (plexus lumbalis) – L_1-L_4 сегментлар.
4. Думғаза чигали (plexus sacralis) – L_5, S_1-S_4 сегментлар.
5. Дум чигали (plexus coccygeus) – S_5, Co_{1-2} сегментлар.

1. Бўйин чигали (plexus cervicalis) C_1–C_4 спинал илдизчалар йиғиндисидан ҳосил бўлган. Бўйин чигалининг ***тери (сезги) нервлари*** – *n.occipitalis minor, n. auricularis magnus, n. cutaneus colli* бўлиб, улар энса ва бўйин соҳаси терисини иннервация қилади (5.1-расм). Ўмров усти нервлари *(nn.supraclaviculares)* эса ўмров усти соҳаси, кўкрак қафасининг устки қисми, елканинг юқори ва ташқи қисмлари терисини иннервация қилади. Бўйин чигалининг ***ҳаракат нервлари*** бўйин мускулларини, яъни *m. platysma, m. sternocleidomastoideus, m. trapezius, m. longus colli* ларни иннервация қилади. Улар бўйин ва бошнинг турли томонларга ҳаракати ва елкани кўтариш функциясини бажаради. Бўйин чигалининг ҳаракат нервлари шохчалари тилости нерви (XII нерв) шохчалари билан анастомози бор. Шунинг учун ҳам, бўйин чигалининг ҳаракат нервлари зарарланганда баъзан дизартрия кузатилади.

Бўйин чигалининг яна бир муҳим нервларидан бири – бу диафрагмал нерв *(n. phrenicus). N. phrenicus* аралаш нерв бўлиб, унинг оз сонли сезги толалари плевра, перикард ва диафрагмани иннервация қилади, кўп сонли ҳаракат толалари эса диафрагмани, яъни нафас олиш мускулларини ин-

нервация қилади. Ушбу нерв зарарланса, *нафас олиш бузилади* ва беморнинг ҳаёти хавф остида қолади, агар у таъсирлантирилса – *бетиним ҳиқичоқ* рўй беради (бундай пайтларда адашиб узунчоқ мия патологиясини излашади). Баъзида кўкрак соҳасида кучли санчувчи оғриқлар пайдо бўлиб, у елкага иррадиация қилади. Бу оғриқлар худди стенокардия ёки миокард инфарктида кузатиладиган оғриқларга ўхшайди.



5.1-расм. Бўйин чигали нервлари.

2. **Елка чигали (plexus brachialis)** C_5-C_8, Th_1 спинал илдизчалар йиғиндисидан ҳосил бўлган. Елка чигали жуда мураккаб тузилишга эга бўлиб, у бир неча нервларга бўлиниб кетади. Улар елка соҳаси ва қўлларни иннервация қилади. Булар *n.axillaris, n. musculocutaneus, n. medianus, n. ulnaris, n. radialis* ва бошқа нервлар.
3. **Бел чигали (plexus lumbalis)** L_1-L_4 спинал илдизчалар йиғиндисидан ҳосил бўлган. Бел чигалидан ҳосил бўладиган асосий нервлар – *n. iliohypogastricus, ilioinguinalis, n. genitofemoralis, n. cutaneus femoris lateralis, n.obturatorius, n. femoralis* ва бошқа нервлар.
4. **Думғаза чигали (plexus sacralis)** L_5, S_1-S_4 спинал илдизчалар йиғиндисидан ҳосил бўлган жуда йирик чигалдир. Унинг асосий нервлари – *n. gluteus superior, n. gluteus inferior, n. pudendus, n. cutaneus femoris posterior, n. Ischiadicus*.

5. Дум чигали (plexus coccygeus) S_5 спинал илдизчалар ва Co_{1-2} нервлардан ташкил топган. Унинг ҳаракат толалари кичик тос мускулларини, шу жумладан, анал тешикни кўтарувчи мускулларни иннервация қилади. Бу чигалнинг сезги толалари, яъни *nn. anococcygei* анал тешик ва дум орасидаги тери соҳасини иннервация қилади. Дум чигалининг дум соҳасидаги симпатик чигаллар билан анастомози бор. Бу чигал зарарланса аногенитал соҳада сезги бузилишлари ва кучли оғриқлар, сийдик тута олмаслик, дефекация бузилиши ва жинсий заифлик кузатилади.

ПЕРИФЕРИК НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ ТАСНИФИ

Периферик нерв системаси касалликлари зарарланишини аниқлаш, баҳолаш ва ташхис қўйишда КХТ-10 дан фойдаланилиш тавсия этилади.

Периферик нерв системаси касалликлари таснифи (КХТ-10 бўйича)

G50-G59. Нервлар, нерв илдизчалари ва чигаллар зарарланиши

G50. Уч шохли нерв зарарланиши

G50.0. Уч шохли нерв невралгияси

G50.1. Юзнинг атипик оғриғи

G50.8. Уч шохли нервнинг бошқа зарарланишлари

G51. Юз нерви зарарланиши

G51.0. Белл фалажи

G51.1. Тизза тугуни яллиғланиши

G51.2. Россолимо-Мелкерсон синдроми

G51.3. Гемифасциал клоник спазм

G51.4. Юз миокимияси

G51.8. Юз нервининг бошқа зарарланишлари

G52. Бошқа краниал нервлар зарарланиши

G52.0. Ҳидлов нерви зарарланиши

G52.1. Тил-ҳалқум нерви зарарланиши

G52.2. Сайёр нерв зарарланиши

G52.3. Тилости нерви зарарланиши

G52.7. Бир қанча краниал нервлар зарарланиши

G52.8. Бошқа краниал нервлар зарарланиши

G54. Нерв илдизчалари ва чигаллари зарарланиши

G54.0. Елка чигали зарарланиши

G54.1. Бел-думғаза чигали зарарланиши

G54.5. Невралгик амиотрофия

G54.6. Оёқ ёки қўлда оғриқли фантом синдром

G54.7. Оёқ ёки қўлда оғриқсиз фантом синдром

G54.8. Нерв илдизчалари ва чигалларнинг бошқа зарарланишлари

G56. Қўл нервлари мононевропатиялари

G56.0. Кафт канали синдроми

G56.1. Ўрта нерв зарарланиши

G56.2. Тирсак нерви зарарланиши

G56.3. Билак нерви зарарланиши

G56.4. Каузалгия

G56.8. Қўл нервларининг бошқа мононевропатиялари

G57. Оёқ нервлари мононевропатиялари

G57.0. Қуймич (ўтирғич) нерви зарарланиши

G57.1. Парестетик мералгия

G57.2. Сон нерви зарарланиши

G57.8. Бошқа оёқ нервларининг мононевралгияси

G58. Бошқа мононевропатиялар

G58.0. Қовурғалараро невропатия

G58.7. Бир қанча мононеврит

G58.8. Мононевропатияларнинг аниқланган бошқа турлари

G58.9. Ноаниқ мононевропатиялар

G59. Бошқа рукнларда таснифланган касалликларда мононевропатиялар

G59.0. Диабетик мононевропатия

G59.8. Бошқа рукнларда таснифланган касалликларда мононевропатиялар

G60-G64. Полиневропатиялар ва периферик нерв системасининг бошқа зарарланишлари

G60. Наслий ва идиопатик невропатия

G60.0. Наслий мотор ва сенсор невропатия

G60.1. Рефсум касаллиги

G60.2. Наслий атаксия билан қўшилиб келган невропатия

G60.3. Зўрайиб борувчи идиопатик невропатия

G60.8. Бошқа наслий ва идиопатик невропатиялар

G61. Яллиғланиш сабабли ривожланган полиневропатиялар

G61.0. Гийен-Барре синдроми

G61.8. Яллиғланиш сабабли ривожланган бошқа полиневропатиялар

G62. Бошқа полиневропатиялар

G62.0. Дорилар сабабли ривожланган полиневропатия

G62.1. Спиртли ичимлик сабабли ривожланган полиневропатия

G62.2. Бошқа токсик моддалар сабабли ривожланган полиневропатия

G62.8. Аникланган бошқа полиневропатиялар

G63. Бошқа рукнларда таснифланган касалликларда полиневропатиялар

G63.0. Инфекцион ва паразитар касалликларда полиневропатиялар

G63.1. Ўсмаларда полиневропатия

G63.2. Диабетик полиневропатия

G63.3. Бошқа эндокрин касалликлар ва моддалар алмашинувининг бузилишларида полиневропатиялар

G63.5.Бириктирувчи тўқиманинг систем зарарланишларида полиневропатиялар

G63.6. Бошқа суяк-мускул зарарланишларида полиневропатиялар

G63.8. Бошқа касалликларда полиневропатиялар

G64. Периферик нерв системасининг бошқа зарарланишлари

Изоҳ. Тасниф қисқартириб келтирилган.

КХТ-10 дан фойдаланган ҳолда ПНС касалликларининг янги клиник таснифлари яратилган ёки аввалги таснифлар қайта кўриб чиқилган. Уларга асосланиб ПНС касалликлари номланишига ўзгартиришлар киритилган. Авваллари яллиғланиш жараёни устунлик қилган ПНС касалликлари атамаси ***«-ит»*** билан тугалланган, масалан неврит, радикулит, плексит ёки полиневрит. Периферик нервлар бирор бир касалликлар (диабет, уремия, интоксикация) сабабли зарарланса, уларнинг номланиши ***«-патия»*** билан тугалланган. Масалан, невропатия, радикулопатия, плексопатия ёки полиневропатия.

Ҳозирда ПНС касалликлари атамасида яллиғланишни белгиловчи «ит» суффикси деярли ишлатилмайди. Унинг ўрнига «-патия» суффикси қўлланилмоқда. Юнончадан «***pathos***» – *функция бузилиши* деган маънони англатади. ПНС касалликлари бактериал ёки вирусли инфекциялар сабабли ривожланган бўлса ҳам, ҳозирда касаллик атамаси «-патия» суффикси билан тугалланади. Масалан, «юз нерви неврити», эндиликда «юз нерви невропатияси» деб аталади ва ҳ.к. Гийен-Барре синдроми аввал «Ўткир полирадикулоневрит» деб

юритилган бўлса, ҳозирда «Ўткир полирадикулоневропатия» деб аталади. Албатта, бунга «демиелинизация» сўзи ҳам қўшилган. ПНС касалликларининг бундай аталиши энди нафақат касаллик этиологияси, балки унинг патогенезини ҳам белгилаб беради. Чунки ҳар қандай инфекция ПНС касалликлари ривожланишида даставвал туртки вазифасини бажаради, холос. ПНС касалликлари патогенезини эса бир қатор патологик жараёнлар, яъни интоксикация, ишемия, гипоксия, дисметаболизм, демиелинизация ва синаптик бузилишлар белгилаб беради. Шу боис, «-ит» суффикси билан тугалланадиган ПНС касалликлари «-патия» суффикси билан тугалланадиган бўлди.

ПНС зарарланиши билан намоён бўлувчи патологик ҳолатлар ва касалликларнинг қандай номланишини келтириб ўтамиз.

- **Мононевропатия** – битта нерв зарарланиши.
- **Полиневропатия** – бир қанча нервлар зарарланиши.
- **Радикулопатия** – орқа мия илдизчаси зарарланиши.
- **Плексопатия** – нерв чигаллари зарарланиши.
- **Полирадикулоневропатия** – орқа мия илдизчалари ва бир қанча нервлар зарарланиши.
- **Аксонопатия** – нерв толаси ўқ цилиндри зарарланиши.
- **Миелинопатия** – миелинли парда зарарланиши (емирилиши).
- **Нейронопатия** – нейрон танаси зарарланиши.
- **Плексалгия** – нерв чигаллари иннервация қиладиган соҳадаги оғриқлар.
- **Невралгия** – нерв толаси ва унинг шохчалари бўйлаб тарқалувчи оғриқлар.
- **Миалгия** – мускулларда кузатиладиган оғриқлар.
- **Цервикалгия** – бўйин соҳасидаги оғриқлар.
- **Цервикобрахиалгия** – елкага тарқалувчи бўйиндаги оғриқлар.
- **Краниоцервикалгия** – бошнинг энса қисми ва бўйин соҳасидаги оғриқлар.
- **Торакалгия** – кўкрак соҳасида кузатиладиган оғриқлар.
- **Радикулалгия** – спинал илдизчалар иннервация қиладиган соҳадаги оғриқлар.
- **Дорсалгия** (лот. *dorsum – орқа)* – тананинг орқа қисмида кузатилувчи оғриқлар.
- **Люмбаго ёки люмбалгия** – бел соҳасидаги оғриқлар.
- **Люмбоишиалгия** – бел ва қуймич нерви соҳасидаги оғриқлар.

- **Сакралгия** – думғаза соҳасидаги оғриқлар.
- **Кокцигодиния** – дум соҳасидаги оғриқлар.

КРАНИАЛ НЕВРОПАТИЯЛАР
КЎРУВ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Кўрув нерви зарарланиши кўп учрайди. Чунки у турли салбий таъсиротларга ўта сезгир ҳисобланади. Буларнинг ичида қандли диабет, атеросклероз, артериал гипертония, турли этиологияли цереброваскуляр касалликлар, бош мия ўсмалари, экзоген ва эндоген интоксикациялар, авитаминозлар, вирусли инфекциялар, коллагенозлар ва наслий-дегенератив касалликларни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Бу касалликлар, асосан, кўрув нервининг икки томонлама зарарланиши билан намоён бўлади. Бу нервнинг бир томонлама зарарланиши кам учрайди ва, асосан, ўсмалар (невринома), жароҳатлар ва яллиғланиш касалликлари ва a. ophtalmica тромбозида кузатилади. Кўрув нерви зарарланиши билан кечадиган барча касалликларда кўриш пасайиши (амблиопия) ёки бутунлай йўқолиши (амавроз) юзага келади.

Кўрув нерви функцияси бузилиши билан боғлиқ бўлган симптомларни ўрганиш нафақат унинг патологиясини аниқлашда, балки нерв системасининг бир қатор касалликларига тўғри ташхис қўйишда ҳам ўта муҳимдир. Масалан, Фостер-Кеннеди синдроми бир томонда кўрув нервининг бирламчи атрофияси, иккинчи томонда дискнинг димланиши билан намоён бўлади. Кўрув нерви атрофияси ўсма бор томонда кузатилади.

Кўрув нервининг зарарланиши билан намоён бўладиган касалликлар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Секин ривожланувчи бир томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари

- Катаракта, глаукома, макула дегенерацияси.
- Кўрув нерви ўсмаси (глиома), гипофиз аденомаси, менингиома.
- Ички уйқу артерияси аневризмаси ва бошқа сабаблар.

Секин ривожланувчи икки томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари

- Кўрув нервининг наслий атрофиялари (макуляр дегенерация, Лебер синдроми, Волфрам синдроми, Рефсум синдроми).
- Хиазма соҳаси ўсмалари (глиома, гипофиз аденомаси, краниофарингиома).

- Оптикохиазмал лептоменингит, ИКГ, обструктив гидроцефалия.
- Қандли диабет ва бошқа дисметаболик бузилишлар.
- Авитаминоз (B_1, B_{12} ва фолат кислотаси етишмовчилиги).
- Цереброваскуляр касалликлар, экзоген ва эндоген интоксикациялар ва бошқа сабаблар.

Тез ривожланувчи бир томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари

- Ички уйқу артерияси стенози, кўз артерияси тромбози ёки эмболияси, чакка артериити, ретинанинг марказий артерияси окклюзияси.
- Кўрув нерви жароҳатлари (олдинги краниал чуқурча соҳасида).
- Ўткир ретробулбар неврит (таркоқ склероз, ўткир таркоқ энцефаломиелит ва бошқа сабаблар).
- ОИТС, захм, боррелиоз, бошқа инфекциялар ва турли сабаблар.

Тез ривожланувчи икки томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари

- Ўткир таркоқ энцефаломиелит, таркоқ склероз, Девик оптикомиелити.
- Оптикохиазмал соҳа абсцесси ва бош мия жароҳатлари.
- ОИТС, захм, боррелиоз ва шу каби бошқа инфекциялар.
- Ўткир заҳарланишлар, токсик невропатиялар.
- Тез ривожланувчи интракраниал гипертензия.
- Мигрен хуружи.
- Базиляр артерияда ёки *a. cerebri posterior* ҳавзасида қон айланишнинг ўткир бузилиши, энса бўлагида геморрагик инсульт ва бошқа сабаблар.

КЎЗНИ ҲАРАКАТЛАНТИРУВЧИ НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв (*n. oculomotorius*) *fissura orbitalis superior* орқали кўз косасига кириб, унинг ҳаракатлантирувчи толалари юқори қовоқни кўтарувчи ва кўзни ҳаракатлантирувчи бир қанча мускулларни иннервация қилади. Унинг зарарланиши учун птоз, кочувчи ғилайлик, кўз ҳаракатининг ичкари ва юқорига кийинлиги, диплопия, мидриаз, қорачиқ фотореакцияси бузилиши, аккома-

дация ва конвергенция қийинлиги, экзофталм хос. Бирок III нерв зарарланганда бу симптомларнинг барчаси ҳам пайдо бўлавермайди. Масалан, ушбу нервнинг диабетик невропатияси птоз, кочувчи ғилайлик ва диплопия билан намоён бўлади, мидриаз эса кузатилмаслиги мумкин. Чунки қандли диабетда III нервнинг миелин билан копланган толалари (мускулларга борувчи толалари) кўпроқ зарарланади, миелин билан копланмаган парасимпатик толалар эса деярли зарарланмайди. Миелинли нерв толалари ишемия ва гипоксияга жуда сезгир бўлади. Шунинг учун улар кўпроқ зарарланади. III нервнинг диабетик невропатиясида кўз сокқасида кучли оғриклар ҳам кузатилади.

III нерв невропатиясида мидриаз бор-йўклиги катта дифференциал-диагностик аҳамиятга эга. Маълумки, *m. sphincter pupillae* га борувчи парасимпатик толалар III нервнинг чекка қисмида жойлашган. Агарда III нервни ўсма эза бошласа, дастлаб мидриаз пайдо бўлади, кейинчалик кўзни ҳаракатлантирувчи толалар зарарланади. Шунингдек, бир томонлама мидриаз бош мия ўсмаларида кузатиладиган тенториал силжиш, ички уйқу артерияси, орқа бириктирувчи артерия ва миячанинг юқори артерияси аневризмаси учун хос. Мидриаз қайси томонда бўлса, патологик жараён ҳам ўша томонда жойлашган бўлади. Бош мия ўсмаси аниқланган беморда бир томонлама мидриаз пайдо бўлса, зудлик билан операция масаласини ҳал қилиш лозим.

Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв невропатияси сабаблари

- Интракраниал ўсмалар ва бошқа ҳажмли жараёнлар (глиома, менингиома, гемангиома, нейрофиброма, липома, эпидермоид киста, меланома, карцинаматоз, саркоидоз, гипофиз аденомаси, туберкулема, сифилома).
- Бактериал ва вирусли яллиғланиш касалликлари (менингит, менингоэнцефалит, герпетик энцефалитлар, Гийен-Барре синдроми, инфекцион мононуклеаз, полиомиелит, мононевропатия).
- Дегенератив касалликлар (таркоқ склероз ва бошқа демиелинизациялар).
- Цереброваскуляр касалликлар (субарахноидал геморрагиялар, ички уйқу артерияси аневризмаси, орқа бириктирувчи артерия аневризмаси, каттиқ парданинг артериовеноз малформациялари);
- Каверноз синус тромбози, Толос-Хант синдроми.
- Қандли диабет, уремия, гестоз, ботулизм, дифтерия ва бошқа метаболик-токсик бузилишлар.

- Офталмоплегик мигрен.
- Кўзни ҳаракатлантирувчи нерв зарарланишини эслатувчи патологик ҳолатлар (тиреотоксикоз, миастения, сурункали чарчаш синдроми) ва бошқа сабаблар.

ҒАЛТАК НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Ғалтак нерв *fissura orbitalis superior* орқали кўз косасига кириб, кўзни пастга ва бироз ташқарига бурувчи мускулни (*m. obliquus superior*) иннервация қилади. Ғалтак нерв зарарланганда енгил қўшилувчи ғилайлик кузатилади, яъни кўз бироз тепага ва ичкарига караб қолади. Бемор пастга қараганда диплопия кузатилади, яъни оёқ остига караб зинапоядан тушаётганда оёқлари тўртта бўлиб кўринади. Ғалтак нервнинг алоҳида зарарланиши жуда кам учрайди.

УЗОҚЛАШТИРУВЧИ НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Узоқлаштирувчи нерв *fissura orbitalis superior* орқали кўз косасига киради ва кўзнинг ташқи мускули – *m. rectus lateralis*ни иннервация қилади. Узоқлаштирувчи нерв зарарланса, қўшилувчи ғилайлик пайдо бўлади ва бемор кўзини ташқарига буришга қийналади ёки бура олмайди. Бемор кўзини ташқарига бурмоқчи бўлса, диплопия пайдо бўлади ёки кучаяди.

Узоқлаштирувчи нерв зарарланишини билиб олиш мураккаб эмас. Барча қийинчиликлар ушбу нервнинг зарарланишини юзага келтирувчи касалликларни аниқлаш билан боғлиқ. Узоқлаштирувчи нерв кўзни ҳаракатлантирувчи бошқа нервларга қараганда узун бўлганлиги учун ҳам мия асосида жойлашган турли хил патологик жараёнларда кўп зарарланади. Шунинг учун ҳам, бу нервнинг топографик аҳамияти жуда катта.

Узоқлаштирувчи нерв зарарланиши билан кечадиган патологик ҳолатлар ва касалликлар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Ишемик инфаркт. Варолий кўпригининг ***пастки базал қисми инфарктида*** VI нерв аксони ва VII нерв ядроси ҳамда шу ердан ўтувчи пирамидал йўллар зарарланади. Бунда алтернирлашган *Фовилл синдроми* ривожланади, яъни зарарланган томонда қўшилувчи ғилайлик ва мимик мускулларнинг периферик фалажлиги, қарама-қарши томонда марказий гемипарез пайдо бўлади. Варолий кўприги асосида жойлашган *a.basilaris* аневризмасида ҳам VI нерв зарарланиши мумкин.

Бирламчи ва метастатик ўсмалар. Варолий кўпригининг бирламчи ўсмалари, асосан, глиомалар бўлиб, уларнинг аксарияти VI нерв ядросидан ўсади. Бу соҳанинг метастатик ўсмалари эса, кўпинча, бурун-ҳалқум бўшлиғининг хавфли ўсмалари метастазидир. Маълумки, VI нерв аксони кўприк билан узунчоқ мия пирамидаси орасидан чиқади ва қаттиқ пардани тешиб каверноз синус (*sinus cavernosus*) ичига киради. Шунинг учун ҳам, мия пардаси ва каверноз синус ўсмаларида VI нерв кўп зарарланади. Бу соҳада менингиома, саркома, хондрома, хордома, эпидермоид кисталар, туберкулема, сифилома ва лимфомалар кўп учрайди. Демак, қўшилувчи ғилайлик ва кўзни ташқарига бура олмаслик ушбу касалликларнинг клиник симптоми бўлиши мумкин. Бу эса беморни жиддийроқ текширишни талаб этади.

Бош мия жароҳатлари. Кўпинча бош мия жароҳатларидан сўнг VI нерв зарарланиши кузатилади. Бу эса чакка суяги пирамидасининг жароҳатланиши билан боғлиқ.

Субарахноидал қон қуйилишлар. Субарахноидал қон қуйилишларда узоқлаштирувчи нерв патологияси кузатилиши мумкин. Бунинг сабаби – нервнинг субарахноидал бўшлиқда тўпланган қон билан босилиб қолиши.

Каверноз синус тромбози. Юз-кўз соҳаси фурункуллари, йирингли гайморитлар ва бурун бўшлиғи ярачалари каверноз синус тромбози каби асоратларни бериши мумкин. Каверноз синус ичидан VI нерв ўтганлиги учун ушбу синус тромбозларида бу нерв деярли ҳар доим зарарланади.

Каверноз синус соҳаси аневризмалари. Каверноз синус ичида ички уйқу артерияси ва VI нерв ёнма-ён жойлашган. Шу боис ички уйқу артериясининг каверноз қисми аневризмасида ушбу нерв зарарланиши кўп учрайди.

Чакка суяги пирамидасининг диффуз яллиғланиши. Ушбу патология VI, VII, VIII нервлар ва баъзан V нервнинг зарарланиши билан намоён бўлади. Қулоқ чакка соҳасида кучли оғриқлар ҳам кузатилади.

Мияча-кўприк бурчаги касалликлари. Бу соҳада VIII нерв невриномаси, менингиома, эпидермоид киста, метастатик ўсмалар ва яллиғланиш касалликлари кўп учрайди. Ушбу касалликларда мияча – кўприк бурчагидан ўтувчи краниал нервлар, яъни V, VII ва VIII нервлар билан биргаликда VI нерв ҳам зарарланиши мумкин. Шунингдек, бу соҳага яқин жойлашган олдинги пастки мияча артерияси аневризмаси ҳам VI нерв зарарланишига сабабчи бўлади.

Сфеноидал ёриқ (кўз косасининг устки ёриғи) синдроми. Ушбу ёриқдан ўтувчи III, IV ва VI нервлар ҳамда V нервнинг биринчи шохчаси зарарланиши симптомлари билан намоён бўлади.

Таркоқ склероз. Таркоқ склерозда ҳам узоқлаштирувчи нерв мононевропатияси кузатилади.

Вернике энцефалопатияси. Сурункали ичкиликбозликда тиамин етишмовчилиги сабабли ҳам узоқлаштирувчи нерв невропатияси ривожланади.

Токсик таъсирлар ва метаболик бузилишлар. Узоқлаштирувчи нерв худди бошқа краниал нервлар каби турли хил токсик таъсирлар ва метаболик бузилишлар оқибатида ҳам зарарланиши мумкин. Турли дорилар ва кимёвий воситалар билан заҳарланиш, уремия, диабет, эклампсия каби бир қатор касалликлар узоқлаштирувчи нерв зарарланишига олиб келади.

Мебиус синдроми. VI ва VII нерв ядроларининг туғма бўлмаслиги (аплазия) сабабли юзага келган синдромга *Мебиус синдроми* деб айтилади. Бу нуқсон билан туғилганларда кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси мимик мускуллар фалажи билан биргаликда намоён бўлади. Мебиус синдроми бола туғилган заҳоти аниқланади. Бошқа краниал нервлар ҳам зарарланиши мумкин.

Псевдоневропатия. Миастения, миопатия ва гипертиреозда кўзни ташқарига бурувчи мускул зарарланиши мумкин. Бунда узоқлаштирувчи нерв зарарланмаган бўлади.

Узоқлаштирувчи нервнинг идиопатик невропатияси. Баъзи ҳолларда (20 %) узоқлаштирувчи нерв невропатиясининг сабаби аниқланмай қолади. Бундай ҳолатлар идиопатик невропатия деб юритилади.

УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИ

Уч шохли нерв невралгияси – юзнинг бир томонида ўткир хуружсимон оғриқлар билан намоён бўлувчи касаллик. Уч шохли нерв невралгияси кўп учрайдиган касалликлар сирасига киради. Касалланиш 100 000 аҳоли сонига йилига 4 кишини ташкил қилади. Касаллик, асосан, ёши катталарда, яъни 40–60 ёшларда кўп учрайди. Уч шохли нерв невралгияси, кўпинча юзнинг ўнг томонида (70 %), кам ҳолларда унинг чап томонида (30 %) кузатилади.

Этиологияси. Уч шохли нервнинг ***идиопатик*** ва ***симптоматик*** невралгияси фарқланади. Идиопатик невралгия симптоматик невралгияга қараганда кўп учрайди.

Уч шохли нерв илдизи миячанинг юқори артерияси (*a.cerebelli superior*) томонидан эзилиб қолса, *идиопатик невралгия* ривожланади. Агар идиопатик невралгия 80 % ҳолатларда *a.cerebelli superior*нинг патологик деформацияси ҳисобига ривожланса, қолган 20 % ҳолатларда идиопатик невралгия сабаблари аниқланмай қолади. *A.cerebelli superior* V нерв илдизчасини кўприкка кириш қисмида эзиб қўяди, чунки бу ерда улар бир-бирига яқин жойлашган. Кўпинча, V нерв илдизчасининг *r. maxillaris ва r. mandibularis* ўтадиган қисми эзилади. Шунинг учун ҳам, идиопатик невралгияда оғриқлар юқори ва пастки жағ нервлари иннервация қиладиган соҳаларда кузатилади. Артериянинг патологик чўзилиши аксарият ҳолларда узоқ давом этадиган артериал гипертензия билан боғлиқ. Шу боис идиопатик невралгия 40 ёшдан ошганларда кўп учрайди.

Симптоматик невралгия 40 ёшгача бўлган даврда кўп учрайди ва, асосан, вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. Симптоматик невралгия доимо бошқа бир касалликлар симптоми сифатида намоён бўлади. Симптоматик невралгияда, кўпинча уч шохли нервнинг 1-шохчаси (*r.ophtalmicus*) зарарланади. Чакка суяги пирамидасининг диффуз яллиғланиши (мастоидит) ва жароҳатлари, тиш касалликлари ва стоматологик муолажалар, синуситлар (фронтит, гайморит), ўрта қулоқ яллиғланиши, орқа ва ўрта краниал чуқурча менингиомаси, метастатик ўсмалари, эпидермоид ва дермоид кисталар, каверноз синус тромбози, қандли диабет, захм, ОИТС, коллагенозлар, амилоидоз, васкулит, тарқоқ склероз каби касалликлар симптоматик невралгиянинг асосий сабабчиларидир. Ички уйқу артериясининг каверноз қисми аневризмаси ҳам *n.ophtalmicusни* таъсирлантириши мумкин. Аневризмага гумон пайдо бўлганда МРА текширувини ўтказиш зарур.

Клиникаси. Невралгиянинг иккала турида ҳам асосий клиник симптом – ***бир неча сониядан 2 дақиқагача давом этувчи ўткир санчувчи оғриқлар.*** Уч шохли нерв невралгияси учун узоқ давом этувчи оғриқ хуружлари хос эмас. Оғриқ хуружлари ҳар гал зарарланган шохчалар соҳасида пайдо бўлади ва бу ҳолат уч шохли нерв невралгияси учун жуда хосдир. Оғриқ хуружлари тўсатдан пайдо бўлади ва, одатда, кундуз куни рўй беради. Оғриқ хуружлари бир кунда 2–3 марта, баъзида эса бир неча маротаба такрорланади. Бу хуружлар кетма-кет такрорланаверса, ушбу ҳолат ***status nevralgicus*** деб аталади. *Status nevralgicus* аксарият ҳолларда беморни «Тез ёрдам» орқали шифохонага мурожаат қилишга мажбур этади. Чунки

оғриқ қолдирувчи дорилар бу пайтда ёрдам бермаслиги мумкин. Хуружлар йўқ пайтлари бемор ўзини соғлом одамдек ҳис қилади.

Оғриқ хуружлари юзнинг бир томонида пайдо бўлади. Юзнинг ҳар иккала томонида кузатиладиган оғриқлар уч шохли нерв невралгияси учун хос эмас. Уч шохли нервнинг 1-шохчаси зарарланса, оғриқ хуружлари пешона ва кўз косаси соҳасида кузатилади. Оғриқ хуружи пайтида бемор кўзини чирт юмади, кўзидан ёш чиқиб кетади, юзининг оғриётган қисмини кафти билан ёпиб олади ва ўша жойга иссиқ сочиқ ёки бошқа бир матони қўяди. Чунки иссиқ оғриқни оз бўлса-да, камайтиради. Оғриётган жойда мускуллар титрай бошлайди, баъзида бу титрашлар оғриқ хуружидан олдин пайдо бўлади ва оғриқ ўтиб кетгунча сақланиб қолади. Оғриқ пайтида мимик мускулларда кузатиладиган бу титрашлар ***оғриқли тик*** деб ҳам аталади. Баъзан оғриқ кузатилган томонда юз гемиспазми кузатилади. Оғриқ кузатилаётган томонда беморнинг юз-кўзи қизариб кетади, бурни оқа бошлайди, гиперсаливация пайдо бўлади.

Уч шохли нерв невралгиясида оғриқ хуружлари, кўпинча совуқроқ шамол таъсирида қўзғалади. Шунингдек, бемор гаплашаётганда, овқатланаётганда, кулганда, яъни мимик мускуллар иштирокида бажариладиган ҳар қандай ҳаракатларни амалга ошираётганда оғриқ хуружлари қўзғалиб кетади. Шу боис, бемор овқатланаётганда иложи борича овқатни жағнинг соғлом томони билан чайнайди, оғриган томонини кафти билан ёпиб олади. Бемор оғриқ пайдо бўлишидан қўрқиб тиши ва юзини ювишдан ҳам ўзини тияди. Баъзан оғриётган жойни қўли билан қаттиқ ишқалаб хуружларни бартараф этишга уринади. Оғир ҳолатларда зарарланган соҳага қоғоз билан тегилса ҳам оғриқ хуружи қўзғаб кетади. Юздаги жуда сезгир бундай соҳаларга ***триггер соҳалар*** деб айтилади ва улар фақат невралгияда пайдо бўлади. Триггер соҳалар V нервнинг қайси шохчаси зарарланганлигига боғлиқ. Энг сезгир триггер соҳалар – булар кўз ёриғининг ичкари қисми ва бурун-лаб бурчаги.

Оғриқ хуружлари юзнинг қайси қисмида пайдо бўлишига қараб зарарланган нервни аниқлаб олиш мумкин. Уч шохли нервнинг 1-шохчаси зарарланганда оғриқ хуружи кўз ёриғининг ички бурчагида кузатилади ва корнеал рефлекс йўқолади, 2-шохчаси зарарланса – юқори жағ соҳасида (баъзан фақат бурун терисида), 3-шохчаси зарарланса – пастки жағ соҳасида (баъзан фақат иак соҳасида) пайдо бўлади.

Беморнинг неврологик статусини текшириб, зарарланган нервлар чиқадиган нуқтани босганда локал оғриқлар вужудга келади. Уч шохли нервнинг 1-шохчаси (*ramus ophtalmicus*) зарарланганда –

foramen supraorbitale, 2-шохчаси (*ramus maxillaris*) зарарланганганда – *foramen infraorbitale*, 3-шохчаси (*ramus mandibullaris*) зарарланганда – *foramen mentale* ни босганда кучли оғриқ кузатилади. Бу соҳаларда гиперестезия ҳам кузатилиши мумкин. Бир неча ойдан сўнг бу жойларда гипестезия аниқланади ва оғриқ кучи эса пасая боради.

Уч шохли нервнинг йирик шохчалари биратўла зарарланмасдан унинг майда шохчалари алоҳида зарарланиши ҳам кўп учрайди. Улар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Уч шохли нервнинг 1-шохи, яъни кўз нерви (*n. ophtalmicus*) калла бўшлиғидан *fissura orbitalis superior* орқали кўз косаси ичига ўтади. Кўз нерви кўз косаси ичига киришдан олдин 3 тармоққа бўлинади: *n. frontalis* (пешона нерви), *n. lacrimalis* (кўз ёши нерви), *n. nasociliaris* (бурун-киприк нерви). Бу нервлар алоҳида зарарланса, улар иннервация қиладиган соҳада невралгиялар кузатилади. Агар *n. lacrimalis* зарарланса, санчувчи оғриқлар кўзнинг ички бурчагида, *n. frontalis* зарарланса – пешона соҳасида, *n. nasociliaris* зарарланса – бурун устида кузатилади ва пешона соҳасининг ўртасига иррадиация қилади *(назоцилиар невралгия).* Пешона нерви (*n.frontalis*) ўз навбатида яна 2 шохчага бўлинади ва уларнинг ичида *n. supraorbitalis* йирикроқ нерв ҳисобланади. Бу нерв *foramen supraorbitale* орқали кўз косасидан ташқарига чиқади ва юқори қовоқ ҳамда пешона терисининг катта қисмини иннервация қилади. Супраорбитал нерв зарарланса, супраорбитал тешик соҳасида кучли санчувчи оғриқ пайдо бўлади ва у пешонанинг бошқа соҳаларига иррадиация қилади. *Foramen supraorbitale* босиб текширилса, оғриқ янада кучаяди. Бу невралгия ***супраорбитал невралгия*** номини олган.

Уч шохли нервнинг 2-шохи, яъни юқори жағ нерви (*n.maxillaris*) калла бўшлиғидан юмалоқ тешик (*foramen rotundum*) орқали чиқиб қанот-танглай чуқурчасига (*fossa pterygopalatinum*) ўтади. Нерв бу чуқурчага киришдан олдин ва чуқурчага киргандан сўнг бир неча тармоқларга бўлинади. Унинг йирик тармоқлари – мия пардалари нерви (*r. meningeus*), кўз косаси пастки нерви (*n. infraorbitalis*), ёноқ нерви (*n. zygomaticus*), юқори катакчалар нерви (*nn. alveolares superiores*) ва тугун тармоқлари (*rr. ganglionares*) ҳисобланади. Бу тармоқлар ичида инфраорбитал нерв невралгияси (невропатияси) кўп учрайди. ***Инфраорбитал нерв невропатияси*** кўпинча гайморит ва юқори жағ соҳасида амалга ошириладиган хирургик (стоматологик) муолажалардан сўнг ривожланади. Оғриқ ва дизестезиялар, асосан, кўзнинг пастки қисмида ва юқори жағнинг

шиллиқ қаватида кузатилади. Кучли оғриқлар бўлмайди. Шунинг учун ҳам «невропатия» атамаси ишлатилади.

Уч шохли нервнинг 3-шохи, яъни пастки жағ нерви (*n. mandibularis*) калла бўшлиғидан овал тешик (*foramen ovale*) орқали чиқиб иккига, яъни *ҳаракат* ва *сезги* толаларига ажралади. Ҳаракат толалари чайнов мускулларини иннервация қилади. Сезги толаларидан мия пардаларига борувчи нервлар (*r. meningeus*) – лунж нерви (*n. buccalis*), қулоқ-чакка нерви (*n. auriculotemporalis*), тил нерви (*n. lingualis*) ва пастки катакчалар нерви (*n. alveolaris inferior*) ажралиб чиқади. Бу нервлар пастки жағ касалликларида ёки шу ерда ўтказиладиган стоматологик муолажаларда кўп зарарланади.

Уларнинг клиникаси ҳақида тўхталиб ўтамиз.

- **Лунж нерви невропатияси** лунжнинг шиллиқ қавати ва оғиз бурчаги терисида гипестезия билан намоён бўлади. Оғриқлар кузатилмайди. Лунж нервининг алоҳида зарарланиши жуда кам учрайди. У кўпинча пастки катакча нерви билан биргаликда зарарланади.
- **Тил нерви невралгияси,** асосан, тишга қўйилган протезлар ва тишнинг ўткир учи билан тилнинг доимий таъсирланиши сабабли ривожланади. Тилнинг олдинги ярмида доимий ва бироз кучсиз оғриқлар пайдо бўлади. Бу оғриқлар бемор овқат чайнаганида ва гаплашганида кучаяди.
- **Пастки катакчалар нерви невралгияси (невропатияси)** пастки жағ жароҳатлари ва яллиғланиш касалликларида ҳамда стоматологик муолажаларда кўп кузатилади. Касаллик клиникаси пастки лаб ва иякда ҳамда пастки жағ тишларида доимий симилловчи оғриқлар билан намоён бўлади. Кучли хуружли оғриқлар кузатилмайди. Пастки лаб ва ияк соҳасида парестезия ва гипестезиялар ҳам вужудга келади.

УЧ ШОХЛИ НЕРВНИНГ ПОСТГЕРПЕТИК НЕВРАЛГИЯСИ

Уч шохли нервнинг постгерпетик невралгияси оғир кечувчи невралгиялар сирасига киради. Постгерпетик невралгия турли ёшда учраши мумкин, бироқ у 50 ёшдан ошганларда кўп учрайди, 70 ёшдан кейин эса касалланувчилар сони кескин ошади. Бу ҳолат катта ёшдагиларда иммунитетнинг сустлиги билан изоҳланади. Постгерпетик невралгия ўткир герпетик инфекциядан (*varicella-zoster*) сўнг пайдо бўлади, баъзида у бир ҳафта ёки 1–2 ойдан сўнг ривожланади.

Герпетик инфекция, кўпинча уч шохли нервнинг 1-тармоғини зарарлайди ва тошмалар пешонанинг бир томонида ва кўз атрофида пайдо бўлади.

Постгерпетик невралгиянинг клиникасида бирин-кетин келувчи 4 боскич фаркланади.

- **Биринчи боскич, продромал даври.** Тошмалардан аввал куйдирувчи огриклар ва кичима юзага келади. Тошма тошадиган жойда дастлаб пуштиранг доглар пайдо бўлади, кичима ва огриклар ҳам шу жойда кузатилади. Бу давр ўртача 2–4 кун давом этади.
- **Иккинчи боскич, тошмалар пайдо бўлиши даври.** Зарарланган нерв иннервация киладиган соҳага везикулали тошмалар тошади ва сувли ярачалар пайдо бўлади. Эритематоз тошмалар 1–2 кун ичида тошиб кетади ва уларнинг пайдо бўлиши яна давом этади. Аксарият ҳолларда «Постгерпетик невралгия» ташхиси тошмалар тошгандан сўнг қўйилади.
- **Учинчи боскич, теридаги ярачаларнинг битиш даври.** Одатда, 2–4 ҳафта давом этади. Дастлаб тошма тошган жойлар бита бошлайди ва уларнинг ўрнида курук пўстлокча ва чандиклар пайдо бўлади.
- **Тўртинчи боскич, постгерпетик невралгия даври.** Ярачалар битиб, чандиклар пайдо бўлган жойларда куйдиргувчи огриклар янада кучайиб боради ва доимий тус олади. Бу огриклар 3 ой, баъзида 1 йилгача давом этади. Огриклар канча вакт давом этиши беморнинг ёши (кекса ёшдагиларда огрик бир неча ойлаб давом этади), йўлдош касалликлар мавжудлиги (кандли диабет, сурункали бронхит, артериал гипертония, атеросклероз), зарарланган жой ҳажми ва даволаш муолажалари (айникса, антивирус дорилар) канча эрта бошланганлигига кўп жиҳатдан боғлик.

Постгерпетик невралгиядан сўнг зарарланган соҳада чандиклар, дизестезия, гипестезия, гипералгезия, гиперпатия ва аллодиния каби асоратлар колади.

Ташхис қўйиш алгоритми. «Уч шохли нерв невралгияси» ташхиси клиник симптомларга асосланиб қўйилади. Ташхис қўйишга асос бўлувчи белгилар:

- уч шохли нерв тармоклари иннервация киладиган соҳада бир неча сониядан 2 дакикагача давом этувчи кучли санчувчи огриклар;

- кучли оғриқларнинг юзнинг бир томонида учраши;
- оғриқларнинг тўсатдан ёки турли таъсиротлардан сўнг пайдо бўлиши;
- юзда триггер соҳаларнинг бўлиши;
- касалликнинг дастлабки босқичида гиперестезия, сўнгги босқичларида гипестезиянинг пайдо бўлиши;
- антиконвулсантларнинг (карбамазепин ва ҳ.к.) юқори самара бериши.

Уч шохли нерв невралгияси ташхисини қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Барча қийинчиликлар невралгияни келтириб чиқарувчи этиологик омилларни аниқлаш билан боғлиқ. Шунинг учун невралгия ташхиси аниқланганда, албатта, уни келтириб чиқарган сабабни излаш зарур. Қуйида шу масалага оид мисолни келтириб ўтамиз. *Н. исмли бемор (42 ёш) сўнгги пайтларда юз соҳасидаги оғриқ хуружларининг тезлашгани ва кучайганидан шикоят қилиб врачга мурожаат қилади. Врач беморга «Уч шохли нерв невралгияси» ташхисини қўйиб, даволаш муолажаларини бошлайди. Орадан 3 кун ўтгач, муолажа пайтида беморда субарахноидал қон қуйилиши ривожланади ва бемор зудлик билан реанимация бўлимига ўтказилади. Шифохонада ўтказилган текширувлар қон қуйилишнинг сабаби базал томирлар аневризмаси ёрилиши эканлигини кўрсатади.*

Уч шохли нерв невралгиясини фронтит, гайморит, чакка артериити, пулпит, пастки жағ бўғимлари артрити билан қиёслаш керак. Гайморит кўп тарқалган касалликлар сирасига киради. Гайморитнинг қўзғаши доимо юзнинг ярмида кучли оғриқлар ва ринит билан намоён бўлади. Аммо гайморитда кузатиладиган оғриқлар санчувчи хусусиятга эга эмас ва невралгия хуружларига қараганда узоқ давом этади. Гайморитда бурундан йирингли ажралма оқиб туради. Қонда яллиғланиш реакциялари пайдо бўлади. МРТ текширувида гайморит яққол аниқланади.

Уч шохли нерв невралгияси қайталаниб туради, яъни бемор соғайиб кетгандан сўнг ҳам турли хил инфекциялар, айниқса, ЛОР аъзолари касалликлари, тиш ва милк касалликлари невралгиянинг қайта қўзғашига сабаб бўлади.

Уч шохли нерв невралгияси тарқоқ склерозда ҳам учрайди (1–8 % ҳолатларда). Невралгик оғриқлар, одатда 30 ёшгача бўлган даврда бошланади. Невралгия сабаби – уч шохли нерв демиелинизацияси ва бунинг оқибатида нервда склеротик тугунларнинг пайдо бўлиши. Бу оғриқлар ўта кучли бўлиб, уларни бартараф этиш жуда қийин. Невралгия белгилари билан биргаликда тарқоқ склерозга хос бошқа

симптомларнинг ҳам пайдо бўлиши ва МРТ да склеротик ўчоқларнинг аниқланиши қиёсий ташхис ўтказишни осонлаштиради.

Ташхис қўйиш ва касаллик сабабини аниқлаш учун зарур бўлган асосий текширувлар:

- субъектив симптомлар – уч шохли нерв шохчалари соҳасида қисқа муддат давом этувчи санчувчи оғриқ хуружларини аниқлаш;
- объектив неврологик симптомлар – уч шохли нерв шохчалари соҳасида гиперестезия ва Валле нуқталарида локал оғриқларни аниқлаш;
- лаборатор текширувлар ёрдамида инфекцион касалликларни аниқлаш;
- КТ, МРТ ва МРА текширувларида бош мияда ҳажмли жараёнлар ва дегенератив касалликларни аниқлаш.

Қиёсий ташхис. Уч шохли нерв невралгиясини юз соҳасида учрайдиган бир қатор оғриқ хуружлари билан кечувчи касалликлар билан қиёслаш зарур. Улар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

ЮЗ СОҲАСИДАГИ АТИПИК ОҒРИҚЛАР (АТИПИК ПРОЗОПАЛГИЯЛАР)

Атипик прозопалгиялар – юзнинг бир ёки иккала томонида кузатиладиган доимий оғриқ ва парестезиялар. Касаллик 30–60 ёшларда ривожланади ва аёлларда кўп учрайди. Атипик прозопалгиялар стоматологик операциялардан сўнг пайдо бўлади. Бундай оғриқлар, кўпинча юқори ва пастки жағ тишларини ўзгартирган ва уларга протезлар қўйдирган одамларда кўп кузатилади. Атипик прозопалгия клиникаси краниал невралгия ёки невропатиялар клиникасига ўхшасада, объектив неврологик симптомлар (гиперестезия, гипестезия) кузатилмайди. Юзда триггер соҳалар бўлмайди. Стоматологик муолажалар ўтказилган жойлар чуқур текширилганда ҳам, ЭНМГ текширувлари ўтказилганда ҳам нервларда органик бузилишлар аниқланмайди. Оғриқ ва парестезиялар нафақат операция ўтказилган жойда, балки юзнинг бошқа соҳаларида ҳам кузатилади. Касаллик учун қисқа муддатли оғриқ хуружлари хос эмас, оғриқлар гоҳ зўрайиб, гоҳ камайиб туради. Атипик прозопалгия *юзнинг идиопатик оғриқлари* деб ҳам аталади.

Атипик прозопалгиянинг яна бир клиник тури – бу *атипик одонталгия*. Тиш олинган жойда узоқ вақт сақланадиган оғриқларга *атипик одонталгия* деб айтилади. Атипик одонталгияда ҳам объектив

неврологик симптомлар бўлмайди. Бу синдром тиш олдириб тиш қўйдирган беморлар ёки узоқ вақт давом этган стоматологик муолажаларда кўп кузатилади. Тишлар олинган жойда қуйдирувчи ва бошқа тишларга иррадиация қилувчи оғриқлар бир ойгача, баъзида ундан ҳам кўп вақт сақланиб колади. Бу оғриқлар аксарият беморларда овқатланаётган пайтда камаяди, руҳий-ҳиссий зўриқишларда, совукда ёки юзига бирор нарса тегиб кетса кучаяди. Атипик одонталгия клиникаси дентал плексалгия клиникасига ўхшаб кетади, бироқ унга қараганда енгил кечади.

Дентал плексалгия – юқори ва пастки жағларнинг нерв чигаллари таъсирлантирилганда кузатиладиган оғриқлар. Дентал плексалгиянинг асосий сабаблари – булар юқори ва пастки жағ тишларида ўтказилган стоматологик муолажалар. Оғриқлар вегетатив симптомлар билан биргаликда намоён бўлади, чунки бу ердаги нерв чигаллари вегетатив ганглиялар билан чамбарчас боғланган. Дентал плексалгияда юз соҳасида оғриқлар ва дизестезиялар бўлса-да, объектив неврологик симптомлар (гипестезия, гиперестезия) кузатилмайди. Дентал плексалгиялар, одатда, ойлаб давом этади, баъзида бир йилдан ошади. Узоқ давом этувчи оғриқлар реактив невротик бузилишларга олиб келади. Беморни тинчлантириш ва бу белгиларнинг вақтинчалик эканлигига уларни ишонтириш ўта муҳим. Агарда врач буни уддалай олса, касаллик белгилари 1–2 ой ичида ўтиб кетади.

Юзнинг психоген оғриқлари. Ўткир ёки доимий руҳий зўриқишлардан сўнг юзда пайдо бўладиган оғриқларга *психоген оғриқлар* деб айтилади. Бундай оғриқлар, асосан, депрессия, неврастения ва истерияларда кузатилади. Психоген оғриқлар невралгиядан фаркли ўлароқ, юзнинг иккала томонида ҳам учрайди, нерв йўллари бўйлаб иррадиация қилмайди, триггер соҳалар аниқланмайди (юзнинг қайси соҳасини босса, ўша жой ҳам оғрийверади). Бемор бир томондан оғриқни чидаб бўлмас даражада кучли деб ифодалайди, иккинчи томондан қачондан буён врачга учрашишга вақт топа олмаётганини айтади. Оғриқлар нафақат юз соҳасида, балки бошнинг бошқа соҳаларида ҳам кузатилади. Невралгия билан касалланган бемор врач билан суҳбатда иложи борича кам гапиришга ҳаракат қилса, психоген оғриқларда эса бемор сўзамол бўлади, оғриқ тафсилотларини батафсил сўзлаб беришга интилади. Кўп сўзлаш невроз ва истерия учун хос аломатлардан биридир.

Чакка артериити (Хортон синдроми). Чакка артерияси – ташқи уйқу артерияси (*a.carotis externa*) тармоқларидан биридир. Чакка артериити аутоиммун касаллик бўлиб, асосан, 50 ёшдан ошганларда уч-

райди. Чакка артериити клиникаси уч шохли нерв невралгиясига ўхшаб кетса-да, унинг фарқ қилувчи клиник ва параклиник белгилари бир қанча. Чакка артериитининг асосий белгиси ҳам чакка-пешона соҳасида учрайдиган кучли оғриқлар ҳисобланади. Лекин бу оғриқлар кам ҳолларда бир томонда, кўп ҳолларда иккала томонда учрайди. Сурункали кечувчи оғриқлар баъзида кучайиб, чидаб бўлмайдиган даражага етади. Улар кўпинча овқат чайнаганда кучаяди.

Объектив текширувлар чакка артерияси қалинлашгани ва қотишганини кўрсатади. Артерия жуда қотишган ҳолатларда унинг уриши ҳам сезилмайди. Касаллик нафақат локал оғриқлар билан намоён бўлади, баъзида оғриқлар бошнинг ҳамма жойида аниқланади. Шунингдек, тана ҳарорати субфебрил даражагача ошади, кўп терлаш ва умумий ҳолсизлик кузатилади. Бемор тез чарчайдиган бўлиб қолади.

Чакка артериити умумий аутоиммун касалликнинг клиник бир кўриниши бўлганлиги сабабли бошқа томирларнинг зарарланиши ҳам аниқланади. Аксарият ҳолларда ички уйқу артерияси, аорта ва коронар артериялар зарарланиши кузатилади. Ретинал артериянинг зарарланиши кўришнинг сусайиши билан намоён бўлади. Шунингдек, кўрув нерви ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланишини ҳам кузатиш мумкин. Қонда яллиғланиш реакциялари, яъни лейкоцитоз, ЭЧТ ва С–реактив оқсил миқдорининг ошиши кузатилади. Чакка артериити ташхисини қўйишда дуплексли сканерлаш усули ва чакка артерияси биопсияси ўрни жуда катта.

ЮҚОРИ ҲИҚИЛДОҚ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИ

Юкори ҳиқилдоқ нерв невралгияси кам учрайди. Ҳиқилдоқ соҳасида бир томонлама санчувчи оғриқлар билан намоён бўлади. Оғриқ хуружлари пастки жағ соҳаси ва қулоқ орқасига иррадиация қилади. Йўталганда ва ютиш ҳаракатларини бажарганда оғриқ кучаяди ёки пайдо бўлади.

ҚУЛОҚ-ЧАККА НЕРВИ НЕВРАЛГИЯСИ

Қулоқ-чакка нерви невралгияси кам учрайди. Санчувчи оғриқлар қулоқ супрасининг олдинги қисми, яъни чакка соҳасида кузатилади. Невралгия қулоқ олди бези яллиғланиш касалликларидан (паротит) бир неча кун ёки бир неча ҳафта ўтгач ривожланади. Баъзида невралгия ҳеч бир «сабабсиз» тўсатдан пайдо бўлади. Овқат чайнаганда, иссиқ ёки аччиқ овқат еганда қулоқ супрасининг олдинги

қисмида ачиштирувчи оғриқлар вужудга келади, ушбу жойда қизариш ва терлаш кузатилади. Бу невралгияни, кўпинча уч шохли нервнинг 2- ва 3-тармоқлари невралгияси билан киёслашга тўғри келади.

ТИЗЗАСИМОН ТУГУН НЕВРАЛГИЯСИ (ХАНТ СИНДРОМИ)

Фаллопий канали ичида юз нерви ёнидан ўтаётган XIII нерв толалари (сезги ва вегетатив) ўз йўналишини ўзгартириб, тиззасимон тугунни (*ganglion geniculi*) хосил қилади. Тиззасимон тугун невралгияси турли вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. Санчувчи ва куйдирувчи оғриқлар қулоқ супрасининг олдинги қисми, ташқи эшитув йўли, қаттиқ танглай, юқори жағ ва сўрғичсимон ўсимта соҳасида кузатилади. Кучли санчувчи оғриқлар тилнинг олдинги учдан икки қисмида таъм билишнинг бузилиши ва гиперсаливация билан намоён бўлади. Агарда тиззасимон тугун невралгиясини *Herpes zoster* вируси чақирса, куйдирувчи оғриқлар кузатилган жойларга герпетик тошмалар тошади. Буни ***Хант синдроми*** деб аташади. Баъзида юз нервининг енгил фалажлиги ҳам кузатилади. Вирус шу атрофда жойлашган бир нечта ганглияларни зарарласа, куйдиргувчи оғриқлар ва герпетик тошмалар юз, пешона, чакка, энса ва бўйин соҳаларига тарқайди, оғиздан сўлак окиши кучаяди, нистагм ва бош айланиши пайдо бўлади. Герпетик невралгиянинг бу тури кучли оғриқлар билан оғир кечади.

Даволаш. Невралгиялар билан касалланган беморларни даволашда бугунги кунгача ***карбамазепин*** (финлепсин, тегретол) асосий дори сифатида қўллаб келинмоқда. Ҳатто карбамазепиннинг тавсия этилиши невралгияни бошқа турдаги оғриқлар билан киёслаш учун ҳам ёрдам беради. Чунки карбамазепин бошқа турдаги оғриқларга қараганда невралгияларни даволашда жуда самаралидир.

Карбамазепин 1957 йили Шиндлер томонидан синтез қилинган ва 1963 йили Блум томонидан уч шохли нерв невралгиясини даволаш учун қўлланилган. Карбамазепиннинг оғриқ қолдириш хусусияти батафсил ўрганилмаган. Унинг оғриқ қолдириш механизмларидан бири ноцицептив реакцияларда иштирок этувчи нейронлар мембранаси ўтказувчанлигининг пасайиши билан боғлиқ. Бунинг натижасида уч шохли нервнинг зарарланган қисмида пайдо бўлган оғриқ импульслари юқорига, яъни V нервнинг спинал ядросига, ундан эса таламусга тарқалиши кескин пасаяди. Карбамазепин гиппокампнинг глутаматергик системасига тормозловчи таъсир кўрсатади.

Бу эса нафақат оғриқлар, балки аффектив ва вегетатив бузилишларнинг пасайишига ҳам олиб келади.

Карбамазепин 200 ва 400 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Карбамазепинни тавсия этишда унинг таъсирини кучайтирувчи ёки пасайтирувчи дориларни эътиборга олиш зарур. Масалан, дилтиазем, верапамил, никотинамид, эритромицин каби дорилар карбамазепин таъсирини кучайтиради, валпроатлар, галоперидол, фенобарбитал каби дорилар эса пасайтиради.

Карбамазепинни тавсия этиш тартиби:

- даволашнинг 1-2-кунлари 100 мг дан кунига 3 маҳал ичишга буюрилади (кундалик дозаси 300 мг);
- 3-кундан бошлаб 200 мг дан кунига 2 маҳал ичишга (кундалик дозаси 400 мг);
- 5-кундан бошлаб 200 мг дан кунига 3 маҳал ичилади (кундалик дозаси 600 мг);
- 7-кундан бошлаб 200 мг дан кунига 4 маҳал ичиш тавсия этилади (кундалик дозаси 800 мг).

Дорини ича бошлаган кунданоқ оғриқ дарров камаймайди, у кейинчалик камая бошлайди. Агарда дорининг дозаси маълум бир миқдорга етказилганда оғриқлар тўхтаса ёки кескин пасайса, унинг кундалик дозаси ушбу миқдорда 4–6 ҳафта мобайнида ушлаб турилади ва аста-секин камайтириб борилади. Бироқ аксарият ҳолларда карбамазепинни узоқ вақт, яъни 6–12 ой мобайнида ичиш тавсия этилади.

Тиббий амалиётда карбамазепинни асоссиз равишда кам дозада бериш ёки уни эрта тўхтатиш тез-тез учраб туради ва бунга, кўпинча дори сабабли пайдо бўладиган бош айланиши рўкач қилинади. Баъзида врач карбамазепинни 1 таблеткадан (200 мг) 3 маҳал ичишни узоқ вақт тавсия этади ва дорининг дозасини оширмайди. Бундай пайтларда беморда оғриқ камаяди, бироқ бутунлай йўқолмаслиги мумкин. Беморнинг невралгиядан узоқ вақт тузалмай юришининг асосий сабабларидан бири – бу карбамазепинни кам дозада тавсия этишдир. Бундай пайтларда дорининг дозасини ошириб бориш ўрнига врач «Сизга бу дори ёрдам бермади» деб уни ичишни тўхтатишни буюради ёки бошқа дорига ўзгартиради. Бу, албатта, нотўғри йўл. Чунки невралгияларда етарли дозада берилган карбамазепин, албатта юқори даражада самара беради. Заруратга қараб дорининг кундалик дозасини 2100 мг га етказиш мумкин.

Карбамазепин бош айланиши, атаксия, кўнгил айниши, бош оғриғи, уйқучанлик ва терида аллергик тошмалар каби ножўя таъсир-

ларга эга. Дорининг дозаси аста-секин ошириб борилганда, унинг ножўя таъсирлари кам кузатилади. Карбамазепин тавсия этилган беморларга ҳар 2 ҳафтада умумий кон ва жигар ферментлари текширилиши, ЭКГ қилиниши керак. Агарда лейкопения, тромбоцитопения, жигар зарарланиши белгилари, атриовентрикуляр камал пайдо бўлса, беморга дори ичишни тўхтатиш тавсия этилади.

Карбамазепиндан ташқари беморларни даволашда ***габапентин*** 400–600 мг дан кунига 3 маҳал, ***окскарбамазепин*** 200–400 мг дан кунига 3 маҳал, ***клоназепам*** 2 мг дан кунига 4 маҳал, ***фенитоин*** 100 мг дан кунига 2–3 маҳалдан қабул қилиш тавсия этилади.

Оғриқ хуружлари кучли ва тез-тез кузатилган ҳолатларда трамал 100 мг дан кунига 2–3 маҳал, диклофенак (волтарен) 50 мг дан кунига 2–3 маҳал, ксефокам (лорноксикам) 8 мг дан кунига 2 маҳал тавсия этилади. Шунингдек, тригеминал оғриқларда кузатиладиган психоэмоционал бузилишларни бартараф этиш учун антидепрессантлар ва транквилизаторлардан фойдаланилади. Антидепрессантлардан амитриптилин 25 мг дан кунига 2–3 маҳал ёки флуоксетин (портал, прозак) 20 мг дан кунига 2–3 маҳал, транквилизаторлардан феназепам 0,5 мг ёки нозепам (тазепам, оксазепам) 10 мг кунига 1–2 маҳал буюрилади. Бу дорилар тавсия этилганда, бемор карбамазепин (финлепсин, тегретол) ичишни тўхтатмаслиги керак.

Герпетик невралгияларда антивирус дорилар (ацикловир, амантадин, ремантадин) буюрилади. Оғриқ хуружи кучайиб кетса, уни бартараф этиш учун 20 % ли 5 мл натрий оксибутират 0,9 % ли натрий хлор ёки 5 % ли глюкоза эритмасига қўшиб венадан томчилатиб юборилади. Беморларни даволашда рефлектор терапия усуллари (игна билан даволаш, гидрокортизон фонофорези) ҳам қўлланилади.

Хирургик даволаш усуллари. Бугунги кунда уч шохли нерв невралгиясини хирургик йўллар билан даволашнинг бир қанча усуллари мавжуд. Бу усулларни қўллашдан олдин нейровизуализация текширувлари (МРТ, МРА, ПЭТ) ўтказилади. Артериялар уч шохли нерв илдизчасини ҳақиқатан ҳам босиб қўйганлигига ишонч ҳосил қилгандан сўнг хирургик даволаш усуллари қўлланилади.

Биринчи усул – уч шохли нерв илдизчасининг микроваскуляр декомпрессияси. Бу усул мияча артериялари (*a. cerebelli superior, a. cerebelli inferior anterior*) уч шохли нерв илдизчасини эзиб қўйган ҳолатларда ўтказилади. Бунинг учун орқа краниал чуқурчага трепанация йўли орқали кирилади. Мияча артериялари билан уч шохли нерв илдизчаси бир-биридан ажратилади ва уларнинг орасига махсус тўкималардан тайёрланган қатлам қўйилади. Бу қатлам кейин-

чалик артериялар билан нерв илдизчасини бир-бирига тегиб қолиши ва яна компрессия ҳолати юзага келишининг олдини олади.

Иккинчи усул – уч шохли нерв илдизчасини радиотўлқинлар ёрдамида термодеструкция қилиш. Бунинг учун ток генераторига уланган махсус электрод уч шохли нерв илдизчаси ёнига олиб борилади. Бу электрод электр токи ёрдамида иситилади ва бунинг натижасида уч шохли нерв илдизчаси деструкцияга учрайди. Бу усул биринчи усулга қараганда кенг тарқалган бўлиб, оғир асоратлар бермайди.

Учинчи усул – стереотаксик радиохирургия (гамма-пичоқ) усули. Тиғсиз даволаш усули бўлиб, гамма нурлар ёрдамида уч шохли нерв илдизчасига таъсир ўтказилади ва унинг деструкциясига эришилади.

Тўртинчи усул – бош миянинг мотор пўстлоғини нейростимуляция қилиш. Калла суягининг тагига, яъни қаттиқ парданинг устига махсус электрод ўрнатилади ва у стимуляция қилинади. Оғриқ бир неча дақиқадан сўнг тўхтайди ва бир неча кунгача пайдо бўлмай туради. Хирургик усуллар консерватив даволаш усуллари самара бермаган ҳолларда ўтказилади.

ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Юз нерви невропатияси – юз нерви зарарланиши сабабли мимик мускулларнинг фалажланиши билан намоён бўладиган касаллик. Аксарият ҳолларда юз нерви невропатияси сабаби аниқланмай қолади. Бундай ҳолатлар идиопатик невропатия ёки Белл фалажи деб аталади. КХТ-10да юз нервининг идиопатик невропатияси G51.0 рукнда ***Белл фалажи*** номи билан юритилади. Юз нерви зарарланиши белгилари 1836 йили англиялик невролог *C. Bell* томонидан ёзилган.

Этиологияси. Касаллик ҳар қандай ёшда учрайди. Касалланиш даражаси эркаклар ва аёлларда деярли бир хил. Ҳар йили 100 000 аҳоли сонига 25–30 кишида Белл фалажи кузатилади. Белл фалажи барча юз невропатияларининг 75 % ини ташкил қилади.

Касаллик сабаблари

- ***Вируслар*** – ОГВ, Эпстайн-Барр, грипп, аденовируслар, эпидемик паротит, полиомиелит, ОИТС вируси. Вирусли невропатиянинг энг кўп сабабчиси ОГВ – I ҳисобланади.
- ***Бактериялар*** – бруцеллёз, боррелиоз, лептоспироз, дифтерия, захм ва бошқалар.
- ***Қон томир ва эндокрин касалликлари*** – артериал гипертензия, атеросклероз, қандли диабет.

- ***Ҳомиладорлик***. Ҳомиладорликда юз нервининг зарарланиш хавфи 10 баробарга ошади.
- ***Яллиғланиш касалликлари*** – менингит, мениноэнцефалит, йирингли отит, мастоидит, сил лимфаденити, пастки жағ соҳасидаги йирингли жараёнлар (абсцесс, флегмона) ёки уларни операция қилиб олиб ташлаш.
- ***Фаллопий канали*** торайиши ёки унинг туғма торлиги.
- ***Экзоген ва эндоген интоксикациялар*** (заҳарланишлар, ичкиликбозлик, диабет, уремия).
- ***Аутоиммун касалликлар*** – Гийен-Барре синдроми, ТС, СҚБ, Шегрен синдроми, саркоидоз, амилодиоз.
- ***Ўсмаларда*** – кўприк-мияча бурчаги, айниқса, VIII нерв невриномаси, холестеатома, лимфома, лейкоз, энса чуқурчаси ва чакка суяги ўсмалари.
- ***Бош мия жароҳатлари*** – калла суягининг юз нерви ўтадиган соҳалари, айниқса, чакка суяги пирамидаси жароҳатланиши.
- ***Генетик касалликлар*** – Мелкерссон-Розентал синдроми.

Патогенези. Юз нервининг анатомо-топографик хусусиятлари касаллик патогенезида алоҳида ўрин тутади. Улар қуйидагилардан иборат:

- юз нервининг анча қисми тор суяк каналидан (Фаллопий канали) ўтади;
- юз нерви краниал нервлар ичида филогенетик жиҳатдан анча ёш ҳисобланади;
- юз нервининг фаллопий канали ичидаги қисми қон билан яхши таъминланмаган.

Этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар юз нервининг Фаллопий каналидаги қисми кўп зарарланади. Юз нервининг канал ичидаги қисми зарарланса ***туннел синдром*** ҳақида сўз боради. Фаллопий каналининг торлиги ва деворлари суякдан ташкил топганлиги сабабли юз нервининг канал ичидаги қисми ишемия ва компрессияга кўп дучор бўлади. Ишемиянинг кетма-кет келувчи бирламчи ва иккиламчи турлари фаркланади. Агар ишемия юз нервини қон билан таъминловчи томир (*vasa nervorum*) спазми сабабли ривожланса – *бирламчи,* перифокал шиш сабабли ривожланса – *иккиламчи ишемия* деб юритилади. Ишемия ва компрессия даражасига боғлиқ бўлган ҳолда юз нерви миелинопатияси ёки аксонопатияси ривожланади.

Юқорида кўрсатилган патологик омилларнинг таъсир доирасига боғлиқ бўлган ҳолда юз нервининг зарарланиши турлича кечади. Вирусли ёки бактериал инфекциялар сабабли ривожланган невропатиялар патогенезида яллиғланиш реакциялари, перифокал шиш, нуқтали геморрагиялар ва лимфоцитар инфильтрациянинг ўрни катта. Ушбу патологик жараёнлар сабабли юз нервида деструктив ўзгаришлар ривожланади. Аксарият ҳолларда нервнинг миелинли пардаси емирилади, аксон эса сақланиб қолади. Бундай ҳолатлар ***миелинопатия*** деб юритилади. Миелинопатия билан кечувчи юз невропатияларида тикланиш яхши кечади. Агар аксон ҳам зарарланса, Валлер дегенерацияси рўй беради. Бундай ҳолатлар ***аксонопатия*** деб аталади. Аксонопатияда нерв регенерацияси жуда суст кечади, яъни у бир неча ойлаб ёки йиллаб давом этади. Аксарият ҳолларда нерв функцияси тикланмай қолади.

Клиникаси. Касаллик, одатда, ўткир бошланади, яъни мимик мускуллар фалажлиги бир неча соат ичида ривожланади. Баъзида бу жараён 1–2 кунга чўзилади. Мимик мускуллар бир томонда фалажланади ва натижада беморнинг юзи қийшайиб қолади. Мимик мускулларнинг фалажланиши ***прозопарез*** ёки ***прозоплегия*** деб аталади. Беморнинг юзига диққат билан назар ташланса, юз асимметрияси яққол кўриниб туради. Зарарланган томонда оғиз бурчаги осилиб қолади ва оғиз соғлом томонга тортилиб кетади. Бу ҳолат, айниқса, бемор гаплашганда ёки кулганда кучаяди. Зарарланган томонда пастки лаб осилган ва бурунлаб бурмалари силлиқлашган бўлади. Бемор кошини юқорига кўтарса, юзнинг соғлом томонида ажинлар пайдо бўлади, фалажланган томонда эса бемор кошини кўтара олмайди ва натижада пешонанинг бир томони силлиқ бўлиб қолади. Фалажланган томонда кўз ёриғи катта бўлади.

M. orbicularis oculi фалажланиши оқибатида бемор кўзини юма олмайди. Агар юмишга ҳаракат қилса, кўз олмаси тепага кетиб, кўзнинг оқи кўриниб қолади. Кўзнинг оқи кўриниб қолиши «қуён кўзи», яъни ***лагофталм*** (юн. *lagos* – қуён) деб аталса, кўз олмасининг тепага кетиб қолиши ***Белл симптоми*** номини олган. Кўзни юмаётганда Белл симптомининг пайдо бўлиши VII нерв билан III нервнинг ҳамкорликдаги фаолияти бузилиши билан боғлиқ. *M. orbicularis oculi*нинг енгил фалажлигида бемор кўзини юмса, киприклари соғлом тарафдагидан кўра яққол кўриниб туради ***(киприк симптоми).***

Зарарланган томонда қош усти рефлекси чақирилмайди. Бемор кўзларини юмиб-очганда фалажланган томондаги кўзи бироз кечикиб юмилиб-очилади. Беморнинг яхши юмилмаган кўзидан доимо ёш оқиб

туради. Бунинг асосий сабаблари – очик колган кўзнинг ҳаво билан доимо таъсирланиши ва пастки қовок фалажланганлиги учун кўз ёшининг бурун каналига тушмаслигидир. Шунингдек, бемор лунжига ҳаво тўлдириб пуфламоқчи ёки ҳуштак чалмоқчи бўлса, ҳаво оғиз бурчагининг фалажланган томонидан чиқиб кетади. Бемор оғзига сув олиб уни ушлаб туролмайди, сув оғизнинг фалажланган бурчагидан оқиб тушади. Беморнинг оғзи яхши ёпилмаганлиги сабабли оғиз бурчагининг фалажланган томонидан сўлак оқиб туради.

Демак, бемор қошларни кўтариш ва чимириш, кўзларни чирт юмиш ва хўмрайиш, лабларни чўччайтириш, лунжни ҳавога тўлдириш ва пуфлаш каби мимик синовларни асимметрик тарзда бажаради. Баъзида қулоқ атрофида оғриқлар пайдо бўлади. Бу оғриқлар VII ва V нерв толалари орасида анастомозлар мавжудлиги ҳамда XIII нерв толалари зарарланиши билан тушунтирилади. Фалажланган томонда кузатиладиган парестезия ва шишлар веноз турғунлик ва шу сабабли уч шохли нерв рецепторларининг қўзғалиши билан ҳам боғлиқ.

Мимик мускулларнинг асимметрик фалажидан ташқари юз нервининг қайси қисми зарарланганлигига қараб қўшимча симптомлар ҳам пайдо бўлади. Ушбу симптомларни аниқлаш орқали патологик жараён юз нервининг қайси қисмида жойлашганини билиб олиш мумкин (5.1-жадвал).

5.1-жадвал. **Юз нервининг турли соҳалари зарарланганда кузатиладиган симптомлар**

Юз нерви зарарланадиган жойлар	Симптомлари
Нервнинг интракраниал, яъни ички эшитув тешиги (*porus acusticus internus*) га кирадиган қисми. Бу ердан эшитув (VIII нерв) нерви ҳам ўтади	Мимик мускуллар фалажи+эшитиш пасайиши ва вестибуляр бузилишлар (VIII нерв зарарланганлиги учун), тилнинг олдинги 3/2 қисмида таъм билиш бузилиши, кўз ёши ажралиб чиқиши пасайиши, баъзида кўзнинг бутунлай қуруқлашиб қолиши (ксерофталмия)
Фаллопий канали ичида нервнинг тизза тугунигача (*ganglion geniculi*) бўлган қисми, яъни *n. petrosus major* чиқадиган жойдан олдинги қисми	Мимик мускуллар фалажи+ксерофталмия, гиперакузия, тилнинг олдинги 3/2 қисмида таъм билиш бузилиши

5.1-жадвалнинг давоми

Фаллопий канали ичида нервнинг *n. petrosus major* ажралиб чиққандан кейинги қисми	Мимик мускуллар фалажи+ёш оқишнинг кучайиши, гиперакузия, тилнинг олдинги 3/2 қисмида таъм билиш бузилиши ва кўз ёши оқиши кучайиши
Фаллопий каналида нервнинг *n. stapedius* ажралиб чиққандан кейинги ва *chorda tympani* ажралиб чиқишидан олдинги қисми	Мимик мускуллар фалажи+тилнинг олдинги 3/2 қисмида таъм билиш бузилиши ва кўз ёши оқиши кучайиши
Нервнинг экстраканал қисми, яъни Фаллопий каналидан чиққан қисми (*foramen stylomastoideum* оркали)	Мимик мускуллар фалажи + кўз ёши оқиши кучайиши

Ташхис ва қиёсий ташхис. Клиник ташхис қўйиш кўпинча қийинчилик туғдирмайди. Барча қийинчиликлар этиологик ташхис қўйиш билан боғлиқ. Юз невропатияси (Белл фалажи) бир катор касалликлар билан қиёсланади.

- **Мияча-кўприк бурчаги ўсмаси ёки яллиғланиш касалликлари** учун мияча симптомлари, мимик мускуллар фалажи ва эшитув нерви зарарланиши белгилари хос. Касаллик белгилари кетма-кет пайдо бўлади ва аста-секин ривожланиб боради.
- **VIII нерв невриномаси** эшитишнинг пасайиши, вестибуляр бош айланишлар ва атаксиялар билан намоён бўлади. Кейинчалик, яъни юз нерви зарарлана бошласа, мимик мускуллар фалажланади. Касаллик белгилари аста-секин пайдо бўлади ва кучая боради.
- **Хант синдроми**, яъни тиззасимон тугун ганглионитида мимик мускуллар фалажлиги кузатилгани учун ҳам, уни юз нерви невропатияси билан қиёслаш зарур бўлади.
- **Мелкерссон-Розентал синдроми**. Этиологияси ноаник бўлмиш ушбу синдром кам учрайди ва юз нервининг кетма-кет келувчи икки томонлама зарарланиши билан намоён бўлади. Аввал бир томондаги, кейин иккинчи томондаги юз нерви зарарланади. Касаллик мимик мускуллар фалажи, юзда ангионевротик шиш, гранулематоз хейлит (юнонч. *cheilos – лаб*) ва тил юзасининг ёрилиши билан кечади. Касаллик қайталанувчи хусусиятга эга ва ҳар доим юзнинг ангионевротик шиши кузатилади. Баъзида Белл фалажи ҳам

кайталаниши мумкин. Бирок унда юзнинг ангионевротик шиши хейлит ва тил юзасида патологик ўзгаришлар вужудга келмайди.

- **Юз нервининг икки томонлама зарарланиши** Гийен-Барре синдроми, Мебиус синдроми, нейроборрелиоз, лейкоз, мия пардалари карциноматози, захм, саркоидоз, миастения, порфирия, ОИТС, дистрофик миотония, мия қутиси жароҳатлари, инфекцион мононуклеаз, идиопатик краниал пахименингит ва Педжет касаллигида ҳам учрайди.
- **Юз гемиспазми**. Юз нерви иннервация қилувчи мимик мускулларнинг беихтиёрий кискаришлари билан намоён бўлувчи пароксизмал ҳолатларга *юз гемиспазми* деб айтилади. Спазм тўсатдан пайдо бўлади ва, одатда, кўзнинг айлана мускулларидан бошланади, кейин бошқа мимик мускулларга таркайди. Касаллик клиникаси баъзида юз неврити асоратларига ўхшаб кетади (5.2-расм). Юз гемиспазмида барча мимик мускуллар асимметриясини кузатиш мумкин: кўз ёриғи асимметрияси, лаб бурчаклари асимметрияси ва ҳ.к. Аммо бу асимметриялар мимик мускуллар фалажлигидан эмас, балки уларнинг тўсатдан рўй берган спазми билан боғлиқ. Улар тез-тез кузатилади ва стресс пайтида зўраяди. Гоҳида кулиш, гапириш ва врач текширувлари пайтида спазм пайдо бўлади ёки кучайиб кетади. Спазмлар ўтиб кетгач юз асимметрияси кузатилмайди ёки енгил кўринишда бўлади.



5.2-расм. Худди юз невропатиясини эслатувчи гемифасиал спазм.

Шунингдек, ташхисни тўғри аниқлаш учун ***юз нервининг марказий фалажлиги*** белгиларини ҳам билиш зарур. Юз нервининг марказий фалажлиги юз нерви ядросига келувчи кортико-нуклеар йўллар зарарланганда кузатилади. Бу ҳолатни, кўпинча бош мия катта ярим шарлари инсультлари, айниқса, *a.cerebri media* соҳасида кузатиладиган инсультларида кузатиш мумкин. Юз нервининг марказий зарарланишида қарама-қарши томонда фақат пастки мимик мускуллар фалажланади, юқори мимик мускуллар эса фалажланмай қолади. Бунда юқори мимик синовлар симметрик тарзда бажарилади, қош усти рефлекслари иккала томонда ҳам чақирилади. Баъзида, яъни мия шиши ва бўкиши билан кечувчи оғир

ҳолатларда, кортико-нуклеар йўллар зарарланиши нафақат пастки мимик мускуллар фалажланиши, балки юқори мимик мускулларнинг енгил фалажлиги билан ҳам намоён бўлади. Бу ҳолатни, айниқса, оғир церебрал инсультнинг ўткир даврида кузатиш мумкин. Бундай вазиятларда XII нервнинг марказий фалажлиги ва пирамидал симптомлар аниқланиши ташхисни тўғри қўйишга ёрдам беради. Шунингдек, қош усти рефлексига, албатта, эътибор қаратиш лозим. Юз нервининг периферик фалажлигида ушбу рефлекс йўқолади, марказий фалажликда эса сақланиб қолади.

Даволаш. Юз нерви невропатияси зудлик билан даволаш муолажаларини бошлашни талаб қиладиган патологик ҳолат. Ҳар бир кечиктирилган кун оғир неврологик ва психологик асоратларга олиб келиши мумкин. Чунки касаллик белгилари инсон юзида намоён бўлаяпти. Беморни амбулатория шароитида даволаса ҳам бўлади. Агарда ташхис қўйишда қийинчиликлар пайдо бўлса ва бошқа мутахассислар кўриги зарур бўлса, беморни стационарга жойлаштириш мумкин. Ҳар қандай ҳолатда ҳам ташхисни зудлик билан аниқлаб, даволаш муолажаларини эрта бошлаш талаб этилади.

Кортикостероидлар. Даволашдан кўзланган асосий мақсад – бу, аввалambор, нерв атрофидаги шишни бартараф этиш ва микроциркуляцияни тиклашдир. Бу мақсадда кортикостероидлардан фойдаланилади. Кортикостероидлар қанча эрта бошланса, унинг натижаси шунча юқори бўлади. Шунинг учун ҳам кортикостероидлар билан даволашни касаллик аниқланган куниёқ бошлаш тавсия этилади. Бу мақсадда, асосан, ***преднизолон*** қўлланилади. Преднизолонни 1 кг тана вазнига 1-1,5 мг дан ичишга буюрилади. Катталар учун дорининг кундалик дозаси 80–120 мг га тенг. Преднизолон ушбу миқдорда 7 кун мобайнида ичилади ва унинг дозаси ҳар 3–4 кунда камайтириб борилади. Преднизолонни бундан ҳам катта дозаларда (кунига 250–500 мг) тавсия этишнинг самараси исбот қилинмаган. Турли мамлакатларда ўтказилган тадқиқот натижалари, юз невропатиясида кортикостероидларнинг юқори дозаси эмас, балки уларни эрта тавсия этиб бошлаш самарали эканлигини кўрсатди. Агарда кортикостероидлар билан даволаш касаллик ривожлангандан сўнг 2 ҳафта ўтгач бошланса, унинг самараси жуда паст бўлади. Чунки бу пайтга келиб юз нервида қайта тикланмайдиган патологик ўзгаришлар (масалан, аксонопатия) рўй бера бошлайди. Шу боис юз невропатиясида кортикостероидларни қўллаш Халқаро даволаш стандартларидан ўрин олган.

Кортикостероидлар билан даволашнинг ошқозон-ичак системасига зарарли таъсирини камайтириш учун антацид дорилар тавсия

этилади. Масалан, омепразол кунига 20 мг дан 2 маҳал, ранитидин 150 мг дан 2 маҳал буюрилади. Кортикостероидлар билан даволашда уларни тавсия қилишга монелик қилувчи патологик ҳолатлар ва касалликларни ҳам эътиборга олиш зарур.

Антивирус дорилар. Юз невропатияси келиб чиқишида вирусларнинг ўрни катта. Шунинг учун дастлабки кунларданоқ антивирус дорилар тавсия этилади. Бу максадда ***ацикловир*** 1 кг тана вазнига 5 мг дан натрий хлорнинг 0,9 % – 200 мл эритмасида кунига 2–3 маҳал венадан томчилатиб юборилади. Агар беморнинг тана вазни 60 кг бўлса, ацикловирнинг бир марталик дозаси 300 мг, бир кунлик дозаси 600–900 мг ни ташкил қилади. Дори ушбу дозада 5кун мобайнида парентерал йўл билан қилинади, кейинчалик яна 5 кун давомида 200 мг дан кунига 5 маҳал ёки 400 мг дан 3 маҳал ичишга буюрилади. Агарда юзда герпетик тошмалар пайдо бўлмаса, антивирус дориларни 4–7 кун мобайнида тавсия этишнинг ўзи кифоя.

ЭШИТУВ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

VIII нерв (*n.vestibulocochlearis*) функционал жиҳатдан 2 хил вазифани бажарувчи, яъни эшитув (*pars cochlearis*) ва вестибуляр қисмлар (*pars vestibularis*) дан иборат. Аксарият касалликларда фақат эшитиш функцияси бузилади. Эшитиш функцияси бузилишига сабаб бўладиган касалликларни шартли равишда туғма (наслий) ва орттирилган турларга ажратиш мумкин. Уларнинг аксарияти, айниқса, туғма карлик билан намоён бўлувчи касалликлар оториноларингология дарсликларида батафсил баён қилинган. Биз эшитув нерви невропатиясига олиб келувчи баъзи касалликлар (асосан, орттирилган) ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Эшитув нерви невропатияси вирусли инфекциялар, айниқса, герпетик инфекциялар (*Herpez zoster oticus*), паротит, сувчечак, инфекцион мононуклеаз, бактериал менингит, ўрта йирингли отит, холестеатома, захм, боррелиоз, Рефсум касаллиги, эшитув нерви невриномаси, паранеопластик синдромлар, лабиринт артерияси зарарланиши, мигрен, отосклероз, коллагенозлар, чакка суяги пирамидаси жароҳатлари, акустик травма, токсик зарарланишлар (аминогликозидлар, цитостатиклар, салицилатлар, хинин, кимё саноатида ишлатиладиган воситалар), артериал гипертония, атеросклероз, кандли диабет сабабли ривожланади.

Вестибуляр нейронит. Вестибуляр нервнинг зарарланишига ***вестибуляр нейронит ёки вестибуляр неврит*** деб айтилади. Касаллик

турли ёшда учрайди. Бироқ у, асосан, ёши катталарда кузатилади. Вестибуляр нейронит ўткир вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. Кўп ҳолларда унинг сабаби аниқланмай қолади. Вестибуляр нейронит учун *систем бош айланиши, атаксия ва нистагм* жуда хосдир. Бош айланиши кўпинча кўнгил айниш, қусиш ва кўз олди қоронғилашиб кетиши билан намоён бўлади. Бош айланиши, асосан, хуружсимон тарзда кечади ва тўсатдан пайдо бўлади. Беморга гўё унинг атрофидаги барча буюмлар муайян йўналишда соат стрелкасига карши ёки соат стрелкаси бўйича айланаётгандек, ер чайқалаётгандек туюлади. Бундай бош айланиши ***систем бош айланиши*** деб айтилади. Бош айланиш юкорига қараганда ёки бошни ён томонга бурганда кучаяди. Горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда ҳам бош айланиши кучайиб кетади. Шунинг учун ҳам, систем бош айланишларда бемор тик тура олмайди ёки бирор нарсага суяниб туради. Баъзида бошни ён томонга сал бурса ҳам бош айланиши кучайиб кетади, бемор ўкчиб қусади. Бундай беморлар иложи борича бошини ён томонларга бурмаслик ва ўрнидан турмасликка ҳаракат қилишади. Кучли шовқин ҳам вестибуляр бош айланишни кучайтиради. Уни камайтириш учун бемор қулоқларини кафтлари билан ёпиб олади ва бошини қимирлатмай ушлаб ётади.

Вестибуляр нейронитда доимо нистагм кузатилади ва у фақат бир томонга қараганда вужудга келади. Бир томонлама горизонтал нистагм ротатор компонент билан намоён бўлади. Горизонтал нистагм зарарланган томондан қарама-қарши томонга қараганда кузатилади: *вестибуляр нерв чап томонда зарарланса – горизонтал нистагм ўнг томонга қараганда, ўнг томонда зарарланса – чап томонга қараганда рўй беради.* Вестибуляр нерв таъсирланишларида эса (бу кўпинча ўсмаларда кузатилади) горизонтал нистагм таъсирланган томонга қараганда рўй беради.

Бош айланиш хуружи кучайганда, кўзни юмганда ва бош ҳолатини ўзгартирганда нистагм кучаяди. Бемор бир нуктага қараб турса, нистагм йўқолади. Бош айланиши пасая борган сайин горизонтал нистагм ҳам сустлашиб боради. Бемор тузалиб кетса, нистагм йўқолади.

> ***Эслатма***. *Икки томонлама нистагм вестибуляр нейронит учун хос эмас, унинг мавжудлиги ушбу ташхисни инкор қилади.*

Вестибуляр нейронитда эшитиш функцияси пасаймайди, аудиометрик тешируулар натижаси ҳам ўзгармай қолади. Агарда эшитиш

функцияси пасайган бўлса, демак, параллел тарзда эшитув нерви ҳам зарарланган. Вестибуляр нейронит учун бошқа неврологик симптомлар хос эмас, уларнинг мавжудлиги бу ташхисни инкор қилади.

Вестибуляр нейронитда координатор бузилишлар яққол кўзга ташланади. Вестибуляр атаксия, асосан, бир томонлама, яъни зарарланган томонда кузатилади. Ромберг синамасида бемор зарарланган томонга оғади, ўша томонда бармоқ-бурун синамасини интенция билан, товон-тизза синамасини атаксия билан бажаради. Атаксия бош ва тана ҳолатини ўзгартирганда ва ҳатто кўзни ён томонга бурса ҳам кучаяди. Кўзни юмганда кучаядиган атаксия сенситив атаксия даражасида бўлмайди. Мушаклар тонуси ўзгармайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Вестибуляр бош айланиш вестибуляр аппаратнинг периферик қисми (ички қулоқдаги ярим айлана каналлар ва вестибуляр нерв) ва унинг марказий қисми (мия устунидаги вестибуляр нерв ядроси ва унинг йўллари) зарарланганда ривожланади. ***Периферик вестибулопатиялар,*** асосан, лабиринтит, вестибуляр нейронит ва Меньер синдромида кузатилади. Шунингдек, бир қатор бошқа касалликлар ҳам вестибуляр аппаратнинг периферик қисмини зарарлаши мумкин.

Марказий вестибулопатиялар эса мия устунида ривожланган ишемик инсульт, ўсма, базиляр мигрен ва таркоқ склерозда ривожланади. Демак, марказий вестибулопатия ривожланиши учун патологик жараён вестибуляр нерв ядроси ва унинг марказий йўлларини зарарлаши керак (5.2-жадвал).

5.2-жадвал. **Марказий ва периферик вестибулопатияларнинг қиёсий белгилари**

Белгилар	Марказий вестибулопатия	Периферик вестибулопатия
Асосий сабаблари	Вертебробазиляр системада қон айланишнинг сурункали етишмовчилиги. Мия устуни инфаркти ва ўсмалари. Базиляр мигрен. Таркоқ склероз. Сирингобулбия. Киари аномалияси	Менъер касаллиги. Вестибуляр нейронит. Лабиринтит. Мияча-кўприк бурчаги касалликлари ва жароҳатлари. Антиконвулсантлар, антибиотиклар, диуретиклар қабул қилиш
Бош айланиши	Одатда, енгил, бироқ доимо	Жуда кучли ва ўтиб кетувчи хусусиятга эга
Кўнгил айниш ва қусиш	Кам кузатилади	Кўп кузатилади

5.2-жадвалнинг давоми

Нистагм	Асосан, вертикал-ротатор, кам ҳолларда горизонтал. Нистагм йўналиши нигоҳ йўналишига боғлиқ. Зарарланган томонга караганда кучаяди	Горизонтал-ротатор. Зарарланган томондан карама-қарши томонга, яъни соғлом томонга караганда кучаяди
Мия устуни белгилари	Кўп аникланади	Кузатилмайди
Қулоқда шовқин	Бўлмайди	Кўп кузатилади
Координатор бузилишлар	Асимметрик тарзда иккала томонда ҳам намоён бўлади	Зарарланган томонда кузатилади

Кечиши. Вестибуляр нейронит, одатда ўткир ривожланади. Тўсатдан пайдо бўлган систем бош айланиш бир неча соатдан сўнг ўзи ўтиб кетади. Бироқ юрганда чайқалиш белгилари оз бўлса-да, сакланиб колади. Баъзида касаллик бир неча ой ёки йилдан сўнг яна қўзғайди.

ТИЛ-ҲАЛҚУМ НЕРВИ НЕВРАЛГИЯСИ

Тил-ҳалқум нерви невралгияси кўп ҳолларда узунчоқ мия соҳасида жойлашган қон томирлар *n. glossopharyngeus* ни эзиб қўйса ривожланади. Шунингдек, калла суяги жароҳатлари ва унинг базал кисмида жойлашган ўсмалар, метаболик бузилишлар, инфекциялар, интоксикациялар, вазоген ишемиялар невралгия сабабчисидир.

Тил-ҳалқум нерви невралгиясини уч шохли нервнинг 3-шохчаси невралгияси билан қиёслашга тўғри келади. Санчувчи ва куйдирувчи оғриқ хуружлари аввал тилнинг орқа кисми ва томоқ муртакларида пайдо бўлади. Бу оғриқлар ҳалқум соҳасига иррадиация қилади. Оғриқ хуружлари доимо бир томонлама бўлиб, 2 дақиқагача давом этади ва асосан, гаплашганда, овкатланганда, кулганда, йўталганда, эснаганда, ўткир стрессларда пайдо бўлади ёки кучаяди. Демак, тилнинг қимирлаши ва ютиш билан боғлиқ ҳар қандай ҳаракатлар невралгия чақиради. Шунингдек, шўр, аччиқ, жуда совуқ (масалан, музқаймоқ) ёки жуда иссиқ овқат еганда ҳам оғриқ қўзғалади. Оғриқ хуружларидан сўнг гиперсаливация пайдо бўлади. Шу боис бундай беморлар овқат ейишдан чўчиб озиб кетади. Баъзида оғриқ хуружлари пайтида АҚБ кескин пасаяди, бош айланади ва ҳатто

бемор ҳушидан кетиши ҳам мумкин. Бундай вазомотор реакциялар вужудга келиши оғрик импульсларининг IX нерв шохчалари бўйлаб мия устунига тарқалиши ва у ердаги вазомотор марказлар фаолиятини тормозлаши билан боғлиқ, деб ҳисобланади. Неврологик статус текширилганда томоқ рефлекси пасайиши ва тилнинг орқа қисмида таъм сезиш дизестезияси (ҳар қандай таъм аччиқдек туюлади) кузатилади.

Қиёсий ташхис. Тилда оғрик билан намоён бўлувчи бошқа касалликлар ҳам мавжуд. Тил-ҳалқум нерви невралгиясини аввалambор *тил нерви* (*n. mandibularis* шохчаси) *невралгияси* билан қиёслаш керак. Аммо тил нерви невралгиясида оғриқлар тилнинг олдинги қисмида кузатилади. *Психоген глоссалгия* неврозларда ва ўткир стресслардан сўнг ривожланади. Психоген глоссалгияда оғриқ тилнинг маълум бир қисмида жойлашмайди. Бемор, кўпинча тилнинг пастки ёки устки қисми, баъзида тилнинг ҳамма жойи оғриётганидан шикоят қилади. Оғриқлар кучли бўлмайди. Беморнинг фикрини чалғитса, оғриқлар камаяди ёки йўқолади. Гиперсаливация кузатилмайди. Оғриқ пайдо бўлиши беморнинг кайфиятига кўп жиҳатдан боғлиқ. Агар беморнинг кайфияти тушиб кетса, оғриқ кучаяди, яхши бўлса – йўқолади. Кўп ҳолларда бемор врачга бориб кўринишни пайсалга солиб юради ёки врач ёзиб берган дориларни қабул қилмасада, оғриқ сезмайди. Бу ҳолатлар психоген глоссалгия учун хослигини эсда тутиш лозим.

Тилда оғриқлар унинг атрофидаги симпатик толалар таъсирланишида ҳам кузатилади. Куйдирувчи хусусиятга эга бу оғриқлар *тил симпаталгияси* деб юритилади. Тил симпаталгияси симпатик толаларнинг хирургик жароҳатлари, вирусли инфекциялар, метаболик бузилишлар ва ошқозон-ичак касалликларида кўп учрайди. Тилнинг орқа қисмида оғриқлар *n. laryngeus superior* ва *n. laryngeus recurrens* зарарланишларида ҳам кузатилади. Шунингдек, тилда оғриқлар ва парестезиялар бошқа бир қатор касалликларда ҳам пайдо бўлади. Булар – қандли диабет, уремия, лейкемия, ичкиликбозлик, гиёҳвандлик, интоксикация, оғир кечувчи анемиялар, полицитемия, пеллагра, ОИТС, захм, ошқозон-ичак системаси касалликлари (холецистит, яра касаллиги, гиперацид гастрит ва ҳ.к.).

Тил-ҳалқум нерви невропатияси эса, кўпинча дифтерия сабабли ривожланади. Бунда оғриқлар кузатилмайди. Тилнинг орқа учдан бир қисмида таъм билиш бузилади. Ҳалкумда анестезия кузатилади, ютқум рефлекслари пасаяди, тилча бир томонга оғиб қолади. Қисман дисфония ва дисфагия кузатилиши мумкин.

САЙЁР НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

(Сайёр нерв (*n. vagus*) барча краниал нервлар ичида энг узуни хисобланади. Сайёр нерв дифтерия, порфирия, метаболик бузилишлар, умуртка артерияси аневризмаси, вертебробазиляр инсульт ва ўсмаларда кўп зарарланади. Сайёр нерв тармоқлари жуда кўп бўлиб, уларнинг ичида ҳиқилдоқнинг юқори нерви (*n. laryngeus superior*) ва ҳиқилдоқнинг қайтувчи нерви (*n. laryngeus recurrens*) зарарланишлари кўпроқ учрайди.

Ҳиқилдоқнинг юқори нерви невралгияси. Ҳиқилдоқнинг юқори нерви сезги, ҳаракат ва парасимпатик толалардан иборат бўлиб, ички уйқу артериясининг орқа томонидан ўтади ва ҳиқилдоққа боради. Унинг ҳаракат толалари ҳиқилдоқ ва ҳалқум мускулларининг бир қисмини иннервация қилса, сезги ва парасимпатик толалари, асосан, ҳиқилдоқнинг устки ва тилнинг орқа қисмларини иннервация қилади.

Ҳиқилдоқнинг юқори нерви кўпинча ички уйқу артерияси ва юқори ҳиқилдоқ соҳасида ўтказиладиган хирургик операциялардан сўнг зарарланади. Баъзида унинг сабаби аниқланмай қолади. Касаллик ҳиқилдоқ соҳасида 1–2 дақиқагача давом этадиган кучли оғриқ хуружлари билан намоён бўлади. Оғриқ хуружи пайтида кетмакет йўтал тутади. Бу нервни қалқонсимон тоғайнинг юқори қисми соҳасида ҳиқилдоқни ён томондан босиб текшириш мумкин. Бунда оғриқ хуружи яна кўзғайди.

Ҳиқилдоқнинг қайтувчи нерви невропатияси. Ҳиқилдоқнинг қайтувчи нерви ҳам ҳаракат, сезги ва парасимпатик толалардан иборат бўлиб, бўйин ва кўкрак қафаси ичида жойлашган йирик кон томирлар (*arcus aortae, a. subclavia*) ёнидан ўтади. *N. laryngeus recurrens* ушбу соҳада жойлашган бир канча симпатик ганглиялар ва *n. laryngeus superior* билан анастомозга эга. Бу нервлар қон томир чигалларини ҳам иннервация килади. Шунинг учун ҳам ангиохирургия ва кардиохирургия амалиётида бу нервлар зарарланиши учраб туради. Айникса, аорта аневризмаси, бўйин ва кўкрак қафасида ўтказиладиган хирургик операцияларни бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бирок 30 % ҳолатларда касаллик сабаби аниқланмай қолади. Бундай пайтларда *идиопатик невропатия* ҳақида сўз кетади.

Касалликнинг асосий клиник белгиси – ***бу овознинг йўқолиши.*** Агарда бир томондаги қайтувчи нерв зарарланса, дисфония, иккала томондаги қайтувчи нерв ҳам зарарланса, афония ривожланади. Дисфагия кузатилмайди. Оғриқлар ҳам бўлмайди. Ҳиқилдоқнинг

юқори нерви зарарланиши учун кучли оғриқлар хос бўлса (шу боис невралгия дейилади), ҳиқилдоқнинг қайтувчи нерви зарарланиши учун бундай оғриқлар хос эмас (шу боис невропатия дейилади), балки дисфония ва афония хос. Шу белгиларга қараб иккала касаллик орасида қиёсий ташхис ўтказиш мумкин.

ҚЎШИМЧА НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Қўшимча нерв (*n. accessorius*) фақат ҳаракат толаларидан иборат бўлиб, бўйинтирик тешик (*foramen jugulare*) орқали калла бўшлиғидан ташқарига чиқади ва тўш-ўмров-сўрғичсимон мускул (*m.sternocleidomastoideius*) билан трапециясимон (*m. trapezius*) мускулни иннервация қилади. Қўшимча нерв ядросининг *краниал қисми* пўстлоқдан икки томонлама иннервация олади ва унинг аксонлари бошни ён томонларга бурувчи *m. sternocleidomastoideius*га боради. Ядронинг *спинал қисми* (C_1–C_5) пўстлоқдан бир томонлама (қарама-қарши томондан) иннервация олади ва унинг аксонлари елка камарини (курак ва ўмров суякларини) кўтаришда иштирок этувчи *m. trapezius* га боради.

Қўшимча нерв, асосан, кана энцефалити, краниоспинал ўсмалар, ён амиотрофик склероз, сирингомиелобулбия, мотонейрон касалликлари, краниовертебрал аномалиялар, яллиғланиш касалликлари, бўйин-энса соҳаси жароҳатлари ва ушбу соҳада лимфа тугунларидан биопсия олганда зарарланади. Қўшимча нерв иннервация қилувчи мускуллар миастения, дистрофик миотония, полимиозитларда ҳам зарарланади. Баъзида невропатия сабаби аниқланмай қолади ва бундай ҳолатлар идиопатик невропатия деб юритилади.

Зарарланиш симптомлари. Қўшимча нерв бир томонда зарарланса, бош ўша томонга оғади ва пастга букилади, беморнинг елкаси ҳам осилиб қолади. Бемор бошини соғлом томонга буриш ва тепага кўтаришда жуда қийналади, елкасини юқорига кўтара олмайди. Бироз вақт ўтгач, *m. sternocleidomastoideius* ва *m. trapezius* да атрофия ривожланади. Қўшимча нерв ядроси икки томонлама зарарланса, беморнинг боши пастга букилиб осилиб қолади, у бошини ён томонларга бура олмайди. Бу ҳолат кана энцефалити учун жуда хос.

ТИЛОСТИ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Тилости нерви (*n. hypoglossus*) фақат ҳаракат толаларидан иборат бўлиб, тил мускулларини иннервация қилади. Тилости нерви ядроси

қарама-қарши томондан бир томонлама кортикал иннервацияга эга. Унинг аксонлари калла бўшлиғидан тилости канали (*canalis hypoglossi*) орқали ташқарига чиқади ва тил мускулларига боради. Тилости нерви ва унинг ядроси узунчоқ миянинг пастки қисмида жойлашган барча патологик жараёнларда зарарланади. Булар – мия устуни инсульти, менингиома, шваннома, нейрофиброма, ён амиотрофик склероз, сирингобулбия ва энцефалитлар. Шунингдек, дифтерия, ботулизм ва бошқа патологияларда ҳам тилости нерви зарарланади. Унинг алоҳида невропатияси кам учрайди. Кўп ҳолларда XII нерв IX, X ва XI нервлар билан биргаликда зарарланади. Бундай пайтларда булбар синдром ривожланади.

Нервнинг бир томонлама зарарланиши тилнинг ўша томонга оғиши, фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар ва тил ярмининг атрофияси билан намоён бўлади. Артикуляция бузилади, яъни дизартрия ривожланади. Бемор артикуляцияси кийин бўлган дейлик, «орқаваротига қарамай кела қолдими?» каби жумлаларни айта олмайди. Шу каби артикуляцияси қийин бўлган сўзларни беморга гапиртириб, дизартрияни афазиялардан фарқлаб олиш мумкин. Дизартрияда бемор худди оғзига ёнғоқ солган одамдек гапиради.

Тилости нерви ёнидан ўтувчи пирамидал йўллар ҳам зарарланса, алтернирлашган Жексон синдроми ривожланади. Бунда ўчоқ томонда тилости нервининг периферик фалажлиги, қарама-қарши томонда эса марказий гемипарез ривожланади. Бу нерв икки томонлама зарарланса, тил тўла фалажланиб қолади (*glossoplegia*) ва анатрия ривожланади. Бемор чайналган овқатни ҳам тили билан ҳаракатлантира олмайди.

Тилости нервининг периферик фалажлигини унинг марказий фалажлигидан фарқлаш лозим. Уни иннервация қилувчи кортиконуклеар йўллар зарарланса, тил қарама-қарши томонга оғади, атрофия кузатилмайди, фибрилляр тебранишлар бўлмайди.

КРАНИАЛ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Бир қанча краниал нервларнинг зарарланишига ***краниал полиневропатия*** деб айтилади. Краниал полиневропатия, асосан, сурункали миенингит, мия пардалари базал қисмининг диффуз карциноматози, саркоидоз, сил, Гийен-Барре синдроми, Педжет касаллиги, Шегрен синдроми, васкулитлар ва турли экзоген заҳарланишларда ривожланади. Патологик жараён мия асосининг қайси қисмида жойлашганига караб краниал полиневропатия турлича намоён

бўлади. Краниал полиневропатия билан намоён бўладиган баъзи синдромлар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Гарсен синдроми. Бир неча краниал нервларнинг бир томонлама зарарланишига *Гарсен синдроми* деб айтилади. Краниал нервлар фақат бир томонда зарарлангани учун Гарсен синдроми *гемикраниал полиневропатия* номини ҳам олган. Иккинчи томондаги краниал нервлар зарарланмайди. Гарсен синдроми деярли доимо калла суягининг асосидан ўсган ўсмаларда ривожланади. Булар хондрома ёки хондросаркомалар бўлиб, улар бурун-ҳалқум соҳаси, понасимон суяк ёки чакка суяги пирамидасидан ўсади. Гарсен синдромида, албатта, ушбу суяклар деструкцияси ҳам кузатилади.

Оғриқли офталмоплегия синдроми (Толос-Хант синдроми). Бу синдром каверноз синуснинг ташқи девори ва кўз косаси устки қисмининг гранулематоз яллиғланишларида ривожланади. Ушбу соҳадан ўтувчи бир қанча краниал нервлар, яъни кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар, уч шохли нервнинг биринчи тармоғи, баъзида кўрув нерви ва шунингдек, ИУА нинг симпатик чигаллари биргаликда зарарланади. Касаллик клиникаси кўз косасида «ўйиб олувчи», куйдирувчи ва ачиштирувчи оғриқлар, офталмоплегия, экзофталм, амблиопия, Горнер синдроми ва кўз тубининг димланиши билан намоён бўлади.

Оғриқли офталмоплегия синдроми бир неча кун ёки ҳафта давом этади. Ундан сўнг тўсатдан ремиссия даври бошланади. Лекин баъзи неврологик симптомлар сақланиб қолади. Баъзида бир неча ойлар ёки йиллар давом этган ремиссия давридан сўнг касаллик яна қўзғайди. МРТ, каротид ангиография ва орбитал венографияларда каверноз синус, кўз косаси тўқималари ва ИУА нинг каверноз қисмида гранулематоз яллиғланиш жараёнлари аниқланади. Касаллик патогенези яхши ўрганилмаган. Кортикостероидлар билан даволаш самара берганлиги учун оғриқли офталмоплегия аутоиммун касалликларнинг клиник бир кўриниши, деб қаралмоқда. Толос-Хант синдромига ўхшаш патологик ҳолат каверноз синус ўсмалари, ИУА каверноз қисми аневризмаси ва базал пахименингитларда ҳам кузатилади.

Сфеноидал ёриқ синдроми (Жакоб-Негри синдроми). Калла суяги бўшлиғидан юқори кўз ёриғи (сфеноидал ёриқ) орқали кўз косасига кирувчи III, IV ва VI нервлар ҳамда *r. ophtalmicus*нинг биргаликда зарарланишига *сфеноидал ёриқ синдроми* деб айтилади. Касаллик белгилари бир томонда кузатилади. Жакоб-Негри синдроми бурун-ҳалқум соҳасидан ўрта краниал чукурчага ўсиб кирган ўсмалар ёки биратўла сфеноидал ёриқ соҳасида ўсган ўсмаларда, ички уйқу

артериясининг каверноз кисми аневризмаларида пайдо бўлади. Ушбу синдромнинг асосий белгилари – зўрайиб борувчи офталмоплегия, экзофталм ва пешона соҳасида кузатилувчи тригеминал оғриқлар.

Жеферсон синдроми. Бу синдром ички уйқу артериясининг каверноз қисми аневризмасида ривожланади. Унинг асосий белгилари – бошнинг бир томонида кучли шовқин, офталмоплегия, мидриаз, экзофталм ва фронто-орбитал соҳада кучли оғрик хуружлари. Тўғри ташхис каротид ангиография орқали қўйилади.

БЎЙИН НЕРВЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ

Бўйиннинг биринчи ва иккинчи нервлари бўйин чигалини ҳосил қилишда қатнашмайди. Улар бевосита краниоцервикал соҳа мускуллари ва терисига боради.

Бўйиннинг биринчи нерви (n. cervicalis primus). Бу нерв (C_1) ҳаракат толаларидан иборат бўлиб, умуртқа каналидан энса суяги ва атлант орасидаги ёриқ орқали чиқади. Нерв умуртқа артерияси эгатчасида *a. vertebralis* билан ёнма-ён туриб ташқарига чиқади ва олдинги ҳамда орқа тармоқларга бўлинади. C_1 нервнинг олдинги тармоғи умуртқа поғонасининг олдинги ён юзасига ўтиб олади ва *mm. rectus capitis anterior et lateralis* ни иннервация қилади. Бу мускуллар бошни ён томонларга бурайди ва олдинга букади. C_1 нервнинг орқа тармоғи *n. suboccipitalis* (энсаости нерви) деб аталади. Бу нерв *mm. recti capitis major et minor, m. semispinalis capitis, mm. obliqui capitis*ларни иннервация қилади. Бу мускулларнинг функцияси бошни орқага қайириш ва ён томонларга буришдан иборат.

Патологияси. C_1 нерви краниоцервикал жароҳатларда кўп зарарланади. Унинг инфекцион зарарланиши жуда кам учрайди. Бу нерв таъсирлантирилса, бошнинг клоник титрашлари рўй беради. Нерв бир томонда таъсирланса, бош ўша томонга бураліб, унда клоник титрашлар кузатилади. Агар C_1 нерв икки томонда ҳам таъсирланса (атлант жароҳатларида кўп кузатилади), бош гоҳ бир томонга, гоҳ иккинчи томонга бураліб титрай бошлайди, яъни буралувчи клоник титрашлар пайдо бўлади.

Бўйиннинг иккинчи нерви (*n. cervicalis secundus*). Бу нерв (C_2) бўйиннинг биринчи ва иккинчи умуртқалари орасидан чиқади ва орқа тармоқларга бўлинади. C_2 нервнинг олдинги тармоғи бўйин чигалини ташкил қилишда иштирок этади. Орқа тармоғи атлантнинг орқа қисмидан чиқади ва 3 та, яъни кўтарилувчи (*r. ascendens*), тушувчи

(*ramus descendens*) ва энсанинг катта нерви (*n. occipitalis major*) шохчаларга бўлинади.

Энсанинг катта нерви. C_2 нервнинг йирик тармоғи хисобланади ва унинг патологияси кўп учрайди. Асосий этиологик омиллар – булар инфекция, остеохондроз, спондилоартрит ва травматик жароҳатлар. *N. occipitalis major* юқорига йўналиб энсанинг ташқи дўнглиги ёнида трапециясимон мускул пайини тешиб ўтади ва майда шохчаларга бўлинади. Унинг шохчалари энса ва тепа соҳалари терисини иннервация қилади. Бу нерв зарарланиши *энсанинг катта нерви невралгияси* деб аталади. Касаллик клиникаси, асосан, бошнинг энса ва тепа соҳаларида хуружсимон санчувчи оғриқлар билан намоён бўлади. Оғриқлар шамол текканда, бошни ён томонларга бурганда ва олдинга энгаштирса кучайиб кетади. Шунинг учун беморлар бошини қимирлатмасдан, уни бироз орқага ва зарарланган ён томонга оғдириб туради. Оғриган нуктани аниқлаш учун сўрғичсимон ўсимта ва ташқи энса дўнглиги орасидан ўтадиган чизиқнинг ўртасини (нерв чиқадиган жой) босиб текшириш керак.

БЎЙИН ЧИГАЛИ НЕРВЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ

Бўйин чигали *(plexus cervicalis).* Бўйин чигалини C_1–C_4 спинал нервларнинг олдинги тармоқлари хосил қилади. Бўйин чигалидан сезги, ҳаракат ва аралаш нервлар чиқади.

А) Бўйин чигалининг тери нервлари

1.Энсанинг кичик нерви (n. occipitalis minor, C_1–C_3). Энса соҳасининг латерал қисми терисини иннервация қилади. Нерв зарарланганда ушбу соҳада невралгия кузатилади.

2. Қулоқнинг катта нерви (n. auricularis magnus, C_3). Қулоқ супрасининг катта қисми, қулоқнинг ташқи тешиги ва қулоқ орқаси терисини иннервация қилади. Нерв зарарланганда ушбу соҳаларда невралгик оғриқлар кузатилади.

3. Бўйиннинг кўндаланг нерви (n. transversus colli, C_2–C_3). Бўйин терисини иннервация қилади. Зарарланса, ушбу соҳада парестезия ва оғриқлар кузатилади.

4. Ўмров усти нервлари (nn. supraclaviculares, C_3–C_4). Ўмров усти соҳаси, елканинг юқори ташқи юзаси, кўкрак қафасининг олдинги юзаси (1-қовурғагача), орқа томондан куракнинг юқори соҳаси терисини иннервация қилади. Бу нервлар зарарланганда кўрсатилган соҳаларда оғриқлар, парестезиялар, гипо- ва гиперестезиялар кузатилади.

Б) Бўйин чигалининг мускулларга борувчи нервлари

Бўйин чигалининг ҳаракат толалари *mm. recti capitis anterior et lateralis, mm. longi capitis et colli, mm. scaleni, m. levator scapulae, mm. intertransversali anteriores, m. sternocleidomastoideus, m. trapezius*ларни иннервация қилади. Бу мускуллар бўйин ва елканинг барча ҳаракатларини таъминлаб берувчи мускуллардир.

В) Аралаш нервлар

Диафрагма нерви (n. phrenicus, C_1–C_3) ҳаракат ва сезги толаларидан иборат. Бу нерв *m. scalenus anterior* бўйлаб пастга йўналиб ўмровости артерияси ва венаси орасидан ўтиб кўкрак қафаси бўшлиғига тушади. Ўнг томондаги *n. phrenicus* ўнг ўпканинг олд томонида вертикал тарзда жойлашиб олади ва перикарднинг латерал юзаси бўйлаб диафрагмага етиб келади. Чап томондаги *n. phrenicus* аорта равоғининг олд юзаси бўйлаб чап ўпканинг олд томонига ўтиб олади ва перикарднинг чап латерал юзаси бўйлаб диафрагмага етиб келади. Иккала нерв ҳам олдинги кўкс оралиғи (*mediastinum anterius*) ичидан перикард билан плевра орасида жойлашиб ўтади. *N. phrenicus* симпатик тугунлар толалари билан анастомозга ҳам эга.

*N. phrenicus*нинг ҳаракат толалари диафрагмани иннервация қилади ва нафас олиш ҳаракатларини таъминлайди, сезги толалари плевра ва перикардни иннервация қилади.

Патологияси. Диафрагма нерви турли патологик ҳолатларда зарарланади. Вирусли ва бактериал инфекциялар, интоксикациялар, травматик жароҳатлар, метастатик ўсмалар ва цервикал диск чурраларида бу нерв кўп зарарланади. Унинг тўла зарарланиши диафрагма ҳаракатини тўхтатиб қўяди ва бу ҳаёт учун хавфлидир. Нервнинг таъсирланиши кучли ҳиқичоқ, бўғилиш ва кўкрак қафасида санчувчи оғриқлар билан намоён бўлади. Бу оғриқлар елка соҳасига ҳам иррадиация қилиши мумкин.

ЕЛКА ЧИГАЛИ ПЛЕКСОПАТИЯСИ

Елка чигали (plexus brachialis) – C_5–C_8 ва Th_1 спинал илдизчалардан ҳосил бўлган. Елка чигали 3 та бирламчи тутамдан иборат:

- C_5 – C_6 – юқори бирламчи тутам;
- C_7 – ўрта бирламчи тутам;
- C_8 – Th_1 – пастки бирламчи тутам.

Этиологияси. Елка чигали плексопатияси, асосан, турли вирусли ва бактериал инфекциялар, интоксикациялар (қўрғошин, маргимуш), ўмров ва елка суяклари жароҳатлари, ўмровости аневризмаси, елкага

тасма тақиб оғир юкларни кўтариш, доимо қўлтиктаёқда юриш, қўшимча бўйин қовурғалари ва болани туғдириш пайтида кузатиладиган жароҳатларда ривожланади. Елка чигали ўпканинг устки қисми ўсмасида ҳам зарарланади ва бунинг натижасида плексопатия ривожланади. Бунга ***Панкост синдроми*** деб аталади (5.3-расм).







5.3-расм. Ўпка учи раки ва Панкост синдроми.

А) Кўкрак қафаси компютер томограммасида ўнг томонда ўпка учида ўсма аниқланган. Б) Ўнг қўл панжасида (айниқса, тенарда) атрофия.) В) Кўкрак қафаси рентгенограммасида ўнг томонда ўпка учида катта қора доғ кўриниб турибди.

Симптомлари. Плексопатиянинг асосий симптоми – бу кучли оғриқлар. Оғриқ елка соҳасидан бутун қўл бўйлаб тарқалади ва панжаларгача иррадиация қилади. Қўлнинг ҳар қандай ҳаракатланишларида оғриқ кучаяди. Оғриқ билан биргаликда парестезиялар ҳам кузатилади. Плексопатиянинг яна бир асосий симптоми – бу периферик фалажлик (монопарез ёки моноплегия).

Фалажлик елка ва қўл мускулларида ривожланади, бицепс, трицепс ва периостал рефлекслар пасаяди ёки йўқолади, периферик типда сезги бузилишлари пайдо бўлади. Оғриқ нуқталари ўмровусти ва остидаги нуқталарда (Эрб нуқталари) жойлашади. Вегетатив-трофик бузилишлар ривожланади ва улар тери рангининг мармар тусга кириши, қуриши ёки гипергидрози ҳамда тирноқлар синиши каби белгилар билан намоён бўлади. Зарарланган қўлда тери ҳарорати ҳам пасаяди.

Елка чигалининг тўла зарарланиши кам учрайди. Унинг бирламчи тутамлари зарарланиши белгиларини келтириб ўтамиз.

1. **Юқори бирламчи тутам** (C_5–C_6 илдизчалар) зарарланса, атрофик фалажлик елка ва қўлнинг проксимал мускулларида ривожланади ва бу фалажлик ***Эрб-Дюшенн***

фалажлиги деб аталади. Эрб-Дюшенн фалажлигида қўлнинг проксимал мускуллари озганлиги сабабли қўл осилиб қолади ва бироз ичкарига бурилган бўлади (пронация ҳолати). Бемор елкасини кўтара олмайди, қўлини ташқарига бура олмайди (супинация ҳолатига келтира олмайди) ва тирсак бўғимида бука олмайди. Елка ва куракусти мускуллари озганлиги сабабли «қанотсимон курак» белгиси пайдо бўлади. Қўлнинг латерал юзаси бўйлаб сезги пасаяди, ўмров суяги устидаги Эрб нуқтасида оғриқ пайдо бўлади. Бицепс рефлекс йўқолади, карпорадиал рефлекс пасаяди.



5.4-расм. Посттравматик плексопатия.

2. **Ўрта бирламчи тутам** (C_7 илдизча) зарарланса, билак нерви (*n. radialis*) ва қисман ўрта нерв (*n. medianus*) иннервация қиладиган мускуллар фалажланади. Панжани букувчи билак мускули ва билакни ичкарига букувчи юмалоқ мускул фалажланади. Елка-билак мускули функцияси сақланиб қолади.
3. **Пастки бирламчи тутам** (C_8–Th_1 илдизчалар) зарарланса, атрофик фалажлик қўлнинг дистал мускулларида ривожланади. Бунга ***Дежерин-Клюмпке синдроми*** деб айтилади. Қўл панжалари ва бармоқларини букувчи мускуллар атрофияга учрайди, қўлнинг ички юзаси бўйлаб сезги бузилади. Вегетатив-трофик бузилишлар пайдо бўлади.

ЭНМГ текширувлар ёрдамида зарарланган илдизчалар иннервация қиладиган мускулларда денервация белгилари аниқланади.

Елка чигалидан қуйидаги йирик нервлар – *n.axillaris* (C_5, C_6), *n. medianus* (C_7, C_8, Th_1), *n. radialis* (C_5–C_8) ва *n. ulnaris* (C_7, C_8) ажралиб чиқади. Уларнинг зарарланиш синдромлари билан танишиб чиқамиз.

ЎРТА НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Этиологияси. Ўрта нерв (*n. medianus*) елка ва тирсак суяклари жароҳатларида кўп зарарланади. Шунингдек, қўл меҳнати билан шуғулланувчи касб эгалари, айниқса, дурадгор, темирчи ва ўймакорларда ўрта нерв кўп зарарланади. Шунингдек, кубитал венага инъекциялар қилиш пайтида ҳам бу нерв зарарланиши мумкин.

Клиникаси. Ўрта нерв иннервация қиладиган соҳада каузалгия типидаги кучли оғриқлар, гипестезия, мускуллар атрофияси ва кучли вегетатив бузилишлар кузатилади. Бемор қўлини мушт қила олмайди, бош ва кўрсаткич бармоқлари букилмайди, 1- ва 5-бармоқлар учини бир-бирига тегиза олмайди. Билакни пронация қилиш қийинлашади. Бош бармоқ мускуллари (тенар) атрофияга учрайди ва бунинг оқибатида кафт жуда силлиқлашиб қолади. *M. opponens* атрофияси сабабли 1-бармоқ осилиб қолган бармоқлар қаторида туради. Кафтдаги бу ўзгаришлар сабабли беморнинг қўли худди ***маймун панжасига*** ўхшаб қолади (5.5-расм).



5.5-расм. Билак (1), тирсак (2) ва ўрта (3) нерв зарарланиши белгилари.

Сезги бузилишлари оғриқ кузатиладиган жойларга қараганда камроқ жойни эгаллайди. Чунки тери иннервацияси сақланиб қолган жойлар бошқа нервлар ҳисобига қопланади. Қўл панжасининг радиал юзаси ва 1-, 2-, 3-бармоқлар ҳамда 4-бармоқ ярмининг кафт юзасида гипестезия кузатилади.

БИЛАК НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Этиологияси. Билак нерви (*n. radialis*) бироз юза жойлашганлиги сабабли ўрта нервга қараганда кўп зарарланади. Билак нерви елка суяги жароҳатлари, қўлга қўйилган гипслар, билакни резина билан сиқиб боғлаш (масалан, қон тўхтатиш мақсадида), елканинг ташқи

юзасига қилинган инъекциялар (нервнинг аномал жойлашувида кузатилади), қўл гавданинг тагида узоқ вақт қолиб кетган ҳолатлар (ухлаганда) ва турли интоксикацияларда зарарланади.

Клиникаси. Бемор қўл панжасини тепага ёза олмайди, бирмокларини бир-бирига яқинлаштира олмайди. Агар бемордан қўлини вертикал ҳолатда ушлаб туриш сўралса, қўл панжаси осилиб қолади ва бармоклар эса ярим букилган ҳолатда қолади. Буни «осилиб қолган қўл панжаси» синдроми ҳам дейишади. Агар бемор қўлини олдинга чўзса, унинг қўл панжаси билак-кафтусти бўғимида пастга букилиб осилиб қолади. Бу ҳолат сарой маликаси қўлини ўптириш учун чўзиб тургандаги ҳолатни эслатади. Қўлни тирсак бўғимида букиб-ёзиш бузилмайди.

Қўл панжаси ва бармокларни ёзувчи мускулларда атрофиялар ҳам кузатилади. Нервнинг тирсак бўғимидан юқори қисми зарарланса, трицепс рефлекс ҳам пасаяди. Қўлнинг тирсак бўғимидан пастки қисмида ташқи томондаги мускуллар озади ва ушбу соҳада гипестезия кузатилади. Гипестезия кафтнинг радиал қисмининг орқа юзасида ва 1-, 2-бармоклар ҳамда 3-бармоқ ярмининг орқа томонида ҳам кузатилади. Оғриқ ва вегетатив бузилишлар деярли учрамайди.

ТИРСАК НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Этиологияси. Тирсак нерви (*n. ulnaris*) елка суяги, тирсак бўғими ва қўлнинг дистал қисми жароҳатларида кўп зарарланади.



5.6-расм. Тирсак нерви зарарланганда қуш чангалини эслатувчи ҳолат.

Клиникаси. Кафт мускуллари атрофияга учрайди. Айникса, гипотенар ва кафтнинг суякларарo мускуллари озиб кетади. Тенар камроқ озади. Бармокларнинг асосий фалангалари орқага қайрилган, ўрта фалангалар эса букилган бўлади, жимжилоқ эса чеккага сурилиб қолади. Бу ҳолат худди ***қуш чангалини*** эслатади (5.6-расм). *N. medianus* зарарланиши учун «маймун панжаси» симптоми хос бўлса, *n. ulnaris* зарарланиши учун «қуш чангали» симптоми хос. Бу белгилар қиёсий ташхис ўтказиш учун жуда зарур ҳисобланади. Чунки *n. ulnaris* зарарланганда ҳам худди *n. medianus* зарарланишидаги каби оғриқлар пайдо бўлади. Бу эса дастлабки ташхис қўйишда врачни иккилантириб

қўйиши мумкин. Бирок *n. ulnaris* зарарланганда оғриқлар кучсиз бўлади ва улар, асосан, кафтда жойлашади.

Бемор 1-бармоқни 2-бармоққа, 5-бармоқни 4-бармоққа яқинлаштира олмайди. Кафтни букиш деярли сақланиб қолади. Чунки бу функцияни, асосан, *n. medianus* бажаради.

Сезги бузилишлари тирсак нерви иннервация қиладиган соҳаларда кузатилади. Қўлнинг тирсак бўғимидан пастки қисмининг ички юзаси, кафтнинг улнар қисми, 5-бармоқнинг ҳамда 4-бармок ярмининг олд ва орқа юзаларида гипестезия кузатилади.

БЕЛ-ДУМҒАЗА ЧИГАЛИ ПЛЕКСОПАТИЯСИ

Бел-думғаза чигали (plexus lumbosacralis) – L_1–L_5, S_1–S_4 спинал илдизчалар йиғиндисидан ҳосил бўлган (5.7-расм). Бел-думғаза чигалининг люмбал қисмидан (L_1–L_4) ҳосил бўладиган асосий нервлар – *n. iliohypogastricus, n. ilioinguinalis, n. genitofemoralis, n. cutaneus femoris lateralis, n.obturatorius, n. femoralis* бўлса, сакрал қисмидан (L_5, S_1–S_4) ҳосил бўладиган асосий нервлар – *n. gluteus superior, n. gluteus inferior, n. pudendus, n. cutaneus femoris posterior, n. Ischiadicus*дир.



5.7-расм. Бел-думғаза чигали ва унинг нервлари.

Этиологияси. Бел-думғаза чигали плексопатияси кўп учрайдиган полиэтиологик касалликлардан биридир. Касаллик сабаблари ва унга олиб келувчи хатарли омиллар қуйида келтирилган.

- Умуртка поғонасининг бел-думғаза соҳасидаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлар (умуртка остеохондрози, диск чурраси, Бехтерев касаллиги, спондилартроз).
- Турли вирусли ва бактериал инфекциялар (грипп, *herpes zoster*, ОИТВ, захм, сил, бруцеллёз, қорин тифи).
- Бел-думғаза соҳасининг яллиғланиш касалликлари ва коллагенозлар (менингомиелит, эпидурал абсцесслар, бод касаллиги, систем қизил бўрича, полимиозит, саркоидоз, систем васкулитлар).

- Зах ва совуқ жойда ишлаш ёки узоқ вақт совуқ жойда қолиб кетиш, совуқ жойда ухлаб қолиш.
- Бел-думғаза ва тос суяги жароҳатлари, ушбу соҳаларда ўтказиладиган хирургик операциялар.
- Плексопатия баъзида узоқ давом этадиган туғруқлардан сўнг ҳам ривожланади. Бунинг сабаби туғдирилаётган боланинг боши бел-думғаза чигалини сиқиб қўйишидир.
- Интоксикациялар (маргимуш, қўрғошин, алюминий ва шу каби нейротоксик моддалар билан заҳарланиш).
- Организмда моддалар алмашинувининг бузилиши билан кечувчи оғир соматик касалликлар (уремия, қандли диабет, ичкиликбозлик, гипотиреоз, гиёҳвандлик, эклампсия, лейкемия, анемия).
- Бачадон бўйни, йўғон ичак, простата ва тос мускуллари ўсмалари, ёнбош артерия аневризмаси.
- Оғир жисмоний меҳнатлар, спорт машқларида кузатиладиган жароҳатлар, нотўғри турмуш тарзи ва бошқа омиллар.

Плексопатиянинг умуртқа поғонаси билан боғлиқ асосий сабаблари – булар остеохондроз, спондилоартроз ва деформацияловчи спондилёз.

Умуртқа остеохондрози. Остеохондроз (osteo – *суяк*, chondros – *тоғай*) суяк ва тоғай тўқимасининг дистрофияси, деган маънони англатади. *Умуртқа остеохондрози* умуртқалар ва уларни бир-бири билан боғловчи тоғай тўқималар ҳамда умуртқалар орасидаги дисклар дистрофияси билан намоён бўлувчи сурункали касаллик. Умуртқа остеохондрозида умуртқалар танаси кичраяди, уларда остеофитлар пайдо бўлади. Умуртқалар орасидаги дисклар мўртлашиб юпқалашади, фиброз ҳалқача парчаланади ва умуртқалар орасидаги ёриқ тораяди. Бу дистрофик ўзгаришлар диск чурраси пайдо бўлишига сабаб бўлади. Остеохондрозда орқа мия ўтадиган умуртқа канали ва умуртқа поғонасининг ён томонларида жойлашган спинал илдизчалар ўтадиган тешиклар ҳам тораяди. Радикуляр артерия ва веналар ҳам ён тешиклардан ўтади. Шунинг учун ҳам миелопатия, радикулопатия ва плексопатиялар келиб чиқишининг асосий сабабларидан бири – бу умуртқа остеохондрози. Остеохондроз деярли ҳар доим спондилоартроз билан намоён бўлади ва кейинчалик деформацияловчи спондилёз ривожланишига олиб келади.

Спондилоартроз. Маълумки, умуртқаларни бир-бири билан боғловчи бўғимли ўсиқчалар мавжуд. Ушбу ўсиқчалар орасидаги бўғимларда кузатиладиган дистрофик ўзгаришларга *спондилоартроз* деб

айтилади. Спондилоартрозда умуртқанинг деярли барча жуфт бўғимлари зарарланади. Бу касаллик кўпинча умуртқа поғонасининг бўйин ва бел қисмларида кузатилади.

Рентгенологик текширувларда бўғимлараро ёриқларнинг торайиши, тоғай тўқималарнинг мўртлашуви, бўғимлар анкилози ва умуртқа ўсиқчаларида остеофитлар аниқланади. *Бўғимлар анкилози* бўғимларнинг ҳаракатланиш хусусияти йўқолиши дегани. Спондилоартроз ёшга боғлиқ касаллик бўлиб, асосан, ёши катталарда учрайди. Умуртқа поғонаси касалликларига сабаб бўлувчи аксарият этиологик омиллар спондилоартроз ривожланишига олиб келади. Спондилоартроз бора-бора умуртқа поғонаси деформациясини юзага келтиради. Шунинг учун ҳам, спондилоартроз ва деформацияловчи спондилёз, кўпинча бирга учрайди. Рентгенологик текширувларда бу ўзгаришлар жуда яхши аниқланади.

Деформацияловчи спондилёз – умуртқа суяги, унинг боғламлари ва умуртқалараро дискларда дистрофик ўзгаришлар билан кечадиган ва охир-оқибат умуртқа поғонасининг деформациясини юзага келтирадиган сурункали касаллик. Спондилёзда қуш тумшуғига ўхшаш остеофитлар пайдо бўлади, умуртқа канали тораяди, умуртқа поғонасининг узун боғламларига калцификатлар йиғилади ва улар оссификацияга учрайди. Бир-бирига қараб ўсаётган остеофитлар ўзаро бирлашиб синостозлар ҳосил қилади. Суяк ўсиқчалари ёки бўлакчаларининг ўзаро бирлашиб битиб кетишига ***синостоз*** деб айтилади. Умуртқа суякларининг орқа-латерал юзаси бўйлаб пайдо бўлган остеофитлар ва синостозлар хавфли ҳисобланади. Чунки улар умуртқалараро тешиклардан ўтадиган спинал илдизчаларни сиқиб қўяди ва радикулопатиялар ривожланишига сабабчи бўлади. Умуртқа суякларида пайдо бўладиган остеофитлар ва синостозлар бир неча йил ичида шаклланади. Деформацияловчи спондилёз, асосан, ёши катталарда учрайди.

Клиникаси. Бел-думғаза чигалининг тўла зарарланиши кам учрайди. Кўпинча, бу чигалнинг қуймич нерви чиқадиган қисми зарарланади. Бел-думғаза плексопатиясининг асосий клиник белгиси – ***бу бел-думғаза соҳасида пайдо бўлган ва оёқнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб иррадиация қилувчи оғриқлар.*** Оғриқ сон ва болдирнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб иррадиация қилиб оёқ панжасининг ён томонини ҳам қамраб олади. Ушбу оғриқлар, одатда, ўткир ёки сурункали тарзда намоён бўлади. Оғриқларнинг қай тарзда вужудга келиши уни келтириб чиқарган этиологик омилларга кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўткир тарзда пайдо бўлувчи оғриқлар, одатда, ўта

кучли бўлиб, «белга худди пичоқ санчгандек, ўткир нарса тиқиб бурагандек, бел синиб қолгандек» туюлади. Бемор оғриқларга чида олмай буралиб ётиб олади ёки дод солиб инграйди. Оғриқ йўталганда, акса урганда, кучанганда кучаяди. Оғриқлар ўта кучли бўлганлиги боис, текширувларни бошлашдан олдин оғриқларни бартараф этиш керак.

Кучли оғриқ хуружлари пайтида бел-думғаза соҳасининг бир томондаги мускулларида спастик қисқаришлар юзага келади. Бу эса умуртқа поғонасини бир томонга, яъни оғриган томонга букиб қуяди. Натижада рефлектор сколиоз ривожланади. Бел лордози эса силлиқлашади. Бу ҳолат ***анталгик ҳолат*** деб аталади. Чунки бемор гавдасини тўғирламоқчи бўлса, оғриқ кучаяди. Шу сабабли бемор бир томонга, яъни соғлом томонга қийшайиб юради. Бел соҳасидаги паравертебрал мускуллар пайпаслаб текширилганда оғриқ қузатилган томондаги мускуллар қотишган бўлади ва бўртиб туради. Буни «*defans muskulorum*» деб ҳам аташади.

Бели оғриган беморнинг тўшакда ётиши ёки курсида ўтириши ҳам оғриқ қузатилаётган томонни тўғри аниқлаб олишга ёрдам беради. Бемор тўшакда соғлом томонга ёнбошлаб оғриган оёғини букиб ётади. Агар ёнбошламоқчи бўлса, асосан, қўллари ва соғлом оёғини ишга солади. Бемор оғриётган оёғини қайси томонга букиб ётишига қараб, бел-думғаза чигалининг қайси қисми кўпроқ зарарланганини билиб олиш мумкин. Агар сон нервини ҳосил қилувчи бел чигали (L_2–L_4) зарарланса, бемор букилган оёғини ичкарига буриб ётади, агар қуймич нервини ҳосил қилувчи люмбосакрал чигаллар (L_4–L_5, S_1–S_3) зарарланса – букилган оёғини ташқарига ёзиб ётади.

Тўшакда ётган бемор ўрнидан тураётганда олдинга энгашиб олади, соғлом оёғини ерга босиб атрофдаги нарсаларни қўллари билан ушлаб туради. Бу пайтда оғриётган оёғи ярим букилган бўлади. Бемор курсига соғлом думбасини қўйиб ўтиради ва гавдасини орқага ҳамда соғлом томонга бироз оғдириб олади. Курсидан тураётганда соғлом оёғига суяниб туради, оғриётган оёғини эса бироз букиб олади. Тик турганда қўли билан устар чеккаси, девор ёки ўзи билан келган одам елкасига суяниб туради. Оғриётган оёғини ерга босмасликка ҳаракат қилади. Аксарият беморлар оғриқ ўтиб кетгунча ҳасса билан юришни афзал кўришади. Агар оғриқ чап томонда қузатилаётган бўлса, ҳассани чап қўли билан, ўнг томонда қузатилаётган бўлса – ўнг қўли билан ушлаб юради. Шу йўл билан бемор оғриётган оёғини асрашга ҳаракат қилади.

Рефлекслар. Оғриқ кузатилаётган оёқда пай рефлекслари ошади. Бунинг сабаби – мускуллар гипотонияси. Касаллик давом этаверса, пай рефлекслари пасая бошлайди. Агар *n. femoralis*ни ҳосил қилувчи бел чигали нервлари зарарланса – тизза рефлекси, *n. ischiadicus* ни ҳосил қилувчи бел-думғаза чигали нервлари зарарланса – ахилл рефлекс пасаяди. Бел-думғаза плексопатиясида тизза рефлекси, кўпинча сақланиб қолади, ***ахилл рефлекс эса эрта пасайиб сўнади.*** Айниқса, дискоген этиологияли плексопатияларда пай рефлекслари эрта сўнади. L_5–S_1 дискнинг латерал чуррасида ахилл рефлекс, бел умуртқалари орасидаги дисклар чуррасида тизза рефлекси пасаяди. Диск чурралари L_4–L_5 ва L_5–S_1 умуртқалар орасида, L_1–L_2, L_2–L_3 ва L_3–L_4 умуртқалар орасида эса кам учрайди.

Мускуллар тонуси ва трофикаси. Болдир ва оёқ панжасининг барча мускулларини қуймич нерви тармоқлари (*n. tibialis ва n. peroneus*) иннервация қилади. Оғриқ кузатилаётган оёқда ***мускуллар гипотонияси*** касалликнинг дастлабки кунлариёқ пайдо бўлади ва узоқ вақт сақланиб қолади. Бел-думғаза чигалининг бел қисми кўпроқ зарарланса, соннинг олд томонидаги мускулларда, думғаза қисми кўпроқ зарарланса – оёқнинг орқа-латерал томонидаги, айниқса, перонеал гуруҳ мускулларида гипотония кузатилади. Гипотония кузатилган мускулларда кейинчалик атрофия ривожланади. Оёқ панжаси осилиб қолади. Мускуллар трофикасининг бузилиши касалликни келтириб чиқарган этиологик омилга кўп жиҳатдан боғлиқ. Мабодо люмбоишиалгия тез ўтиб кетса, мускулларда трофик бузилишлар ривожланмай қолади.

Сезги бузилишлари. Сезги бузилишлари чигалнинг қайси тармоқлари кўпроқ зарарланганига боғлиқ. Гипестезия, кўпинча соннинг орқа-латерал, болдирнинг ташқи ва оёқ панжасининг пастки юзаси бўйлаб аниқланади. S_1 илдизча зарарланса – болдирнинг орқа-латерал ва оёқ панжасининг ташқи-пастки юзаси, L_5 илдизча зарарланса – болдирнинг орқа-латерал ва оёқ панжасининг пастки юзаси, L_4 илдизча зарарланса – соннинг олдинги ва болдирнинг ички юзаси бўйлаб гипестезия кузатилади.

Вегетатив бузилишлар. Оғриқ кузатилаётган оёқда ҳарорат пасайиши, цианоз, оёқ панжаси ва болдир совқотиши, *a. dorsalis pedis*да томир уриши пасайиши, гиперкератоз каби вегетатив бузилишлар ҳам аниқланади.

Ташхис қўйиш алгоритми. Бел-думғаза плексопатияси ташхисини қўйиш учун бир неча клиник текшириш усуллари мавжуд. Уларнинг аксарияти оғрикни аниқлашга қаратилган. Клиник ташхис-

ни оғриқ билан боғлиқ симптомларни ўрганиш орқали қўйиш ҳам мумкин.

А) Клиник симптомлар

- **Ласег симптоми** – қуймич нервининг тортилиши сабабли юзага келадиган симптом бўлиб, *n. ischiadicus* таъсирланишида доимо аниқланади. Бу симптомни текшираётганда бемор оёқларини узатиб чалканчасига ётади. Ласег симптоми 3 босқичда текширилади. *Биринчи босқич*: врач беморнинг оғриётган оёғини бир вақтнинг ўзида чанок-сон ва тизза бўғимларида букади. Бу боскичда оғриқ кузатилмайди, чунки қуймич нерви тортилмайди. *Иккинчи босқич*: врач беморнинг оёғини тизза бўғимида ёза бошлайди, чанок-сон бўғими эса букилганича колади. Қуймич нервининг тортилиши сабабли оёқнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб кучли оғриқ пайдо бўлади. *Учинчи босқич*: врач беморнинг тизза бўғимида ёзилган оёғини секин тушира бошлайди ва дастлабки ҳолатига қайтаради. Бунда нерв тортилиши тўхтаганлиги сабабли оғриқ яна камаяди ёки тўхтайди.
- **Ласегнинг кесишган симптоми** – беморнинг соғлом оёғи тизза бўғимида эмас, балки сон бўғимида букиб тепага кўтарилади. Бунинг натижасида белда ва касал оёқнинг орқа томони бўйлаб оғриқ пайдо бўлади.
- **Нери симптоми** – беморнинг бошини олдинга энгаштирганда, белда ва оёқнинг орқа-латерал юзаси бўйлаб оғриқ кузатилади.
- **Сикар симптоми** – беморнинг оёқ панжасини кескин пастга букканда, тизза остидаги чуқурчада оғриқ вужудга келади.
- **Бехтерев симптоми** – оёқларини узатиб чалканча ётган беморнинг тиззаси пастга босилса, оғриқ кузатилади.
- **Дежерин симптоми** – йўталганда ёки акса урганда, қуймич нерви бўйлаб оғриқ юзага келади.
- **Бонне симптоми** – тизза бўғимида букилган оёқни ён томонларга оғдирганда оғриқ пайдо бўлади.
- **Мацкевич симптоми** – корни билан ерга қараб ётган беморнинг оёғи тизза бўғимида букилса, оёқнинг олд юзаси бўйлаб ва чов соҳасида оғриқ пайдо бўлади. Бу симптом сон нерви ва уни ҳосил қилувчи спинал илдизчалар зарарланса кузатилади.

- **Вассерман симптоми** – қорни билан ерга қараб ётган беморнинг оёғи оркага кўтарилса, оёқнинг олд юзаси бўйлаб ва чов соҳасида оғриқ пайдо бўлади. Бу симптом сон нерви ва уни ҳосил қилувчи спинал илдизчалар зарарланса кузатилади.
- **Эрбен симптоми** – оғриқ кузатилаётган оёқда тери ҳарорати пасаяди. Бу симптом куймич нервининг вегетатив толалари зарарланганлиги сабабли юзага келади.
- **Минор симптоми** – бемор тик турганда оғриётган оёғи тизза бўғимида бироз букилган ҳолатда бўлади ва бунинг натижасида оғриётган оёқ товони ердан бироз кўтарилиб, соғлом оёқ товони эса ерга тегиб туради.
- **Оғриқ нуқталари.** Беморни текширганда бир қатор оғриқ нуқталари аниқланади. Бел-думғаза умуртқалари ўсикларини перкуссия қилса, паравертебрал нуқталарни босиб текширса, ўткир оғриқ пайдо бўлади ва оёқ нервлари бўйлаб иррадиация қилади. Думғаза суяги перкуссия қилинганда ҳам иррадиация қилувчи оғриқлар кузатилади. Оғриқ нуқталари куймич нервининг думба соҳасидаги чиқиш жойида, яъни куймич дўнглиги (*tuber ischiadicum*) ва сон суягининг катта кўсти (*trochanter major*) орасидаги нуктада, думба бурмасининг ўрта қисми, соннинг орқа юзасининг ўрта қисми, тиззаости чуқурчаси, болдир кичик суягининг боши (*caput fibulae*), болдир орқа юзасининг ўрта қисми, латерал тўпиқнинг орқа қисми ва оёқ панжаси тагининг ўртасида жойлашади. Бу нуқталарда куймич нерви ва унинг тармоқлари терига яқинроқ жойлашиб ўтади.
- **Бошқа симптомлар.** Бемор иккала оёғини узатиб ўтирса, оғриқ кузатилаётган оёғи бироз букилган ҳолатда бўлади. Агар букилган оёғини ёзиш сўралса, уни ёзадию, соғлом оёғини эса букиб олади. Агар бемор оғриқ кузатилаётган оёғини ташқарига ёзса, соннинг медиал юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлади. Бу оғриқ ёпқич нерви (n. obturatorius) тортилиши сабабли юзага келади. Соғлом оёғининг устига ёнбош ётган беморнинг касал оёғини юқорига кўтарса, чов соҳасида ва белда оғриқ пайдо бўлади.

Б) Рентгенодиагностика. Тиббий амалиётда рақамли рентгенодиагностика усуллари қўллана бошланиши умуртқа погонасида кузатилаётган ҳар қандай патологик ўзгаришларни тўғри аниқлаш имконини яратди. Рентгенологик текширув-

лар плексопатия сабабини аниқлашда катта аҳамиятга эга. Бел-думғаза плексопатияси аниқланган беморларда рентгенологик текширувлар умуртка поғонаси деформацияси, умуртка суяклари баландлиги қискариши, умуртқалараро ёриқ торайиши, умуртка канали стенози, умуртка суягининг орқа-латерал юзаси бўйлаб остеофитлар борлиги ва спинал илдизчалар ўтадиган ён тешиклар торайишини кўрсатади. Рентгенологик текширувларда, шунингдек, умуртка поғонасининг бошка этиологияли деформациялари, аномалиялари, умуртка жароҳатлари, сили ва ўсмалари, сколиоз, спондилолистез каби бир катор патологиялар ҳам яхши аниқланади. Рентгенологик текширувлар ёрдамида диск чурралари ва орқа миянинг юмшоқ тўкималари касалликларини аниклаб бўлмайди. Бунинг учун КТ ва МРТ текширувларини ўтказиш зарур.

В) Компьютер томография ва магнитли резонанс томография. Ушбу нейровизуализация усуллари нафакат умуртка поғонаси ва умуртқалараро дискда, балки юмшоқ тўкималарда рўй бераётган барча патологик ўзгаришларни аниклаш имконини беради. КТ/МРТ текширувлари оркали умуртқалараро дисклар ҳолати, уларнинг қайси томонга ва неча *мм* га силжигани, орқа мия ва унинг илдизчалари ҳамда орқа мия пардалари ҳолати ҳақида тўла маълумотга эга бўлинади. Ушбу тўкималарнинг деярли барча касалликлари, яъни аномалия, ўсма, киста, абсцесс, специфик ва носпецифик яллиғланиш касалликлари, демиелинизация билан кечувчи патологик ҳолатлар КТ/МРТ ёрдамида осон аникланади. Заруратга караб ушбу текширувлар контраст юбориб ўтказилиши мумкин. Қон томирлар ҳолатини ўрганиш зарурати пайдо бўлса, КТА ёки МРА ўтказилади. Бу текширувлар ёрдамида қон томирлар аномалияси, аневризма ва улардан ўсувчи ўсмалар аникланади.

Қиёсий ташхис. Бел мускуллари миозити. Бел мускуллари миозити нисбатан кўп учрайдиган касаллик бўлиб, уни, кўпинча бел-думғаза плексопатиялари билан қиёслашга тўғри келади. Оғриқлар куйдирувчи хусусиятга эга бўлиб, асосан, зарарланган мускулларда учрайди. Мускулларни пайпаслаб ёки перкуссия килиб текширганда оғриқ кучаяди. Бу оғриқлар нерв тутамлари бўйлаб иррадиация килмайди, гипестезиялар кузатилмайди. Зарарланган мускулларни пайпаслаб текширганда уларнинг котишганини аниклаш мумкин.

Шунингдек, мускул апоневрозларида думалоқ ёки узун шаклга эга тугунлар шаклланади. Бел мускуллари иштироки талаб қилинадиган ҳар қандай ҳаракатларда оғриқ кучаяди, бемор ҳаракатланмай ётса – пасаяди ёки тўхтайди. Оғриқ тўхтаган ҳолатда ҳам зарарланган жойда ачиштирувчи ёқимсиз сезгилар сақланиб қолади.

Сакроилеит – думғаза-ёнбош бўғими яллиғланиши. Думғаза ва чаноқ суякларининг қулоқсимон юзаси бир нечта боғламлар (*ligamentum sacroiliacae*) орқали бир-бирига бириккан. Ушбу бириккан жойларда думғаза-ёнбош бўғими (*articulatio sacroiliaca*) ҳосил бўлади. Бу бўғим турли хил инфекцияларда яллиғланади ва белдумғаза плексопатиясига ўхшаш клиник симптомлар билан намоён бўлади. Оғриқ думғаза соҳасида пайдо бўлади ва думғаза суякларини перкуссия қилганда ҳамда гавдани олдинга энгаштирганда кучаяди. Оғриқ тик турганда ҳам кучаяди ёки пайдо бўлади. Оёқни ён томонларга бурганда думғаза-ёнбош бўғими соҳасида оғриқлар кузатилади. Сакроилеитда радикуляр симптомлар аниқланмайди, оғриқлар нерв тутамлари бўйлаб иррадиация қилмайди, рефлекслар ва мускуллар тонуси ўзгармайди.

Псоит – ёнбош-бел мускули (*m. iliopsoas*) яллиғланиши. Ёнбош-бел мускули чаноқнинг олдинги гуруҳ мускулларига киради. Унинг юқори қисми умуртқа поғонасининг бел умуртқаларидан (L_1–L_4) бошланиб, пастга тушиб келади ва чаноқнинг ичидан ўтиб сон суягининг кичик кўстига ёпишади. Ёнбош-бел мускулининг вазифаси сонни олдинга букиш ва қисман ташқарига буришдан иборат. Ушбу мускулнинг яллиғланишида қуйидирувчи оғриқлар пайдо бўлади. Мускулнинг тоник қискариши сабабли оёқ чаноқ-сон бўғимида букилиб ичкарига бураліб қолади. Уни ёзиш ва ташқарига буриш жуда чегараланган бўлиб, баъзида имкони бўлмайди. Бу ҳолат нафақат *m. Iliopsoas* яллиғланиши, балки мускул атрофида жойлашган аъзолар яллиғланиши (паранефрит, кичик тос абсцесслари) ва ўсмаларда ҳам кузатилади. Псоит учун иррадиация қилувчи радикуляр оғриқлар ва тортилиш симптомлари хос эмас.

Облитерацияловчи эндаартериит – артерияларнинг эндотелиал кавати яллиғланиши бўлиб, томирлар облитерацияси, периферик қон айланиши бузилиши ва ишемик некроз ривожланиши билан намоён бўлади. Кўпинча оёқ артериялари зарарланади. Оғриқлар юрганда пайдо бўлади, дам олганда ўтиб кетади. Бу ҳолат ***алмашиниб турувчи оқсоқланиш синдроми*** деб айтилади. Оғриқлар болдирнинг юқори қисмида ва кўпинча, унинг ички юзасида кузатилади. *A. dorsalis pedis*да томир уриши кескин пасаяди ёки умуман

аникланмайди. Вегетатив-трофик ўзгаришлар оёқнинг дистал қисмида яққол ифодаланган бўлади. Оёқнинг тиззадан пастки қисми, айникса, оёқ панжалари «музлаб» юради, цианоз кузатилади, тирноқлар мўртлашади. Облитерацияловчи эндаартериит учун радикуляр оғриқлар, рефлекслар ўзгариши, мускуллар атрофияси хос эмас. Зарарланган томонда «пайпоқ» типида сезги бузилиши мумкин ва унинг сабаби *vaza nervorum*да қон айланиши бузилиши ва иккиламчи невропатиядир. Ташхис артерияларни ультратовуш текшириш усуллари (допплерография, дуплексли сканерлаш) оркали қўйилади.

Бел-думғаза менингорадикулити – орка мия пардалари ва илдизчаларининг бел-думғаза соҳасида яллиғланиши. Менингорадикулит клиникаси худди бел-думғаза плексопатияси клиникасига ўхшаб кетади. Бу касаллик учун ҳам радикуляр оғриқлар хос бўлиб, улар бел-думғаза соҳасида пайдо бўлиб, оёқларга иррадиация қилади. Менингорадикулитда оғриқлар бел қисмида кучлироқ, иккала оёқда эса сустроқ ифодаланган бўлади. Бу оғриқлар, шунингдек, қорин соҳаси ва чов бурмасига ҳам иррадиация қилади. Оғриқлар йўталганда, акса урганда ва туриб юрганда кучаяди. Оғриқлар умуртка суякларини перкуссия қилганда, паравертебрал нуқталарни босганда кучаяди. Менингорадикулитда кузатиладиган оғриқлар бел-думғаза плексопатиясидаги оғриқларга ўхшаб гавдани бир томонга қийшайтириб ташламайди.

Менингорадикулитни бел-думғаза плексопатиясидан фарқловчи асосий симптом – бу Керниг симптоми. Бу симптом бел-думғаза плексопатияси ва радикулопатияларда кузатилмайди. Менингорадикулит учун Нери симптоми жуда хос. У деярли ҳар доим аникланади. Ласег симптоми яққол ифодаланган бўлмайди. Пай рефлекслари дастлаб иккала оёқда ҳам ошади, Бабинский симптоми аникланади. Чунки бу касалликда бироз бўлса-да, ён устун ҳам зарарланади. Бу ҳолат радикуломедулляр артерияларда қон айланиши бузилиши билан ҳам изоҳланади. Аммо кейинчалик периферик бузилишлар устунлик килади, яъни ахилл ва тизза рефлекслари сўна бошлайди.

Менингорадикулит этиологияси кўпинча вирусли ва бактериал инфекциялар билан боғлик. Шунинг учун касаллик карийб ҳар доим тана ҳарорати кўтарилиши, бел оғриғи билан биргаликда бош оғриғи, конда яллиғланиш реакцияларининг пайдо бўлиши билан бошланади. Ликворда плеоцитоз кузатилади. Менингорадикулитни арахномиелитдан фарқлаш ўта мушкул. Лекин клиник симптомларни чукур таҳлил қилиш уларни қиёслаш имконини беради. Менингорадикулитда периферик симптомлар, радикуляр оғриқлар ва радикуляр

типда сезги бузилишлари устунлик қилса, арахномиелитда миелитик симптомлар, яъни марказий типда ҳаракат, ўтказувчи типда сезги бузилишлари устунлик қилади. Арахномиелитда тос аъзолари функцияси ҳам бузилади. Оғриқлар менингорадикулитдагидек кучли бўлмайди. Арахномиелитда ликвор йўлларида ҳам тўсиқлар пайдо бўлади ва, шу сабабли, оқсил-ҳужайра диссоциацияси аниқланади.

Коксит – чанок-сон бўғими яллиғланиши. Болалик ва ўсмирлик даврида кўп учрайди. Коксит кўпинча сил касаллигида кузатилади. Коксит чанок-сон бўғимида ҳаракатнинг кескин чегараланиши ва ушбу соҳада оғриқлар билан намоён бўлади. «Коксит» ташхисини беморнинг юришига қараб ҳам қўйиш мумкин. Бемор юрганда гавдаси олдинга бироз энгашиб, орқа томони бироз чиқиб туради. Ҳаракатларнинг чанок-сон бўғимида чегараланганлиги беморнинг қадам ташлашидан шундоқ билиниб туради: у енгил қадам ташлаб юра олмайди. Чўккалаб ўтирган беморнинг тизза ва чанок-сон бўғимларида букилган оёқлари иккала ён томонга тўла ёзилмайди. Чанок-сон бўғимидаги оғриқ сонни ичкари ва ташқарига бурганда кучаяди. Оёкларини ёзиб қўйиб товон тагидан мушт билан урганда чанок-сон бўғимида оғриқ пайдо бўлади ёки кучаяди. Чов бурмаси соҳаси босиб текширилганда ҳам оғрик вужудга келади ёки кучаяди. Чанок-сон бўғимида тери бурмаси йўғонлашади. Пай рефлекслари ўзгармайди.

Кечиши. Бел-думғаза плексопатияси радикуляр оғриқлар билан ўткир бошланади. Касалликнинг ўткир даври қандай кечиши ва қанча вақт давом этиши касаллик этиологияси, ёндош касалликлар, беморнинг умумий аҳволи ва даволаш муолажалари қанча эрта бошланганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Оғрикларни бир ҳафта ичида тўхтатиш мумкин. Баъзида кучли совқотиш, яъни «шамоллашдан» пайдо бўлган люмбаго 1–2 кунда бартараф этилади. Ўткир вирусли ёки бактериал инфекциялар сабабли пайдо бўлган плексопатиянинг ўткир даври, одатда, 1–2 ҳафтадан 1–2 ойгача давом этади ва биратула сурункали даврга ўтади.

Агарда бир-икки ҳафта ўтгач, оғриқлар тўхтагандан сўнг гипестезия, пай рефлекслари арефлексияси ва мускулларда атрофия бошланса, касаллик узоқ давом этиши ва оёкларда периферик фалажликлар билан тугалланиши мумкин. Бундай ҳолатлар умуртқа поғонасининг кучли дегенератив ўзгаришлари, диск чурралари, оғир яллиғланиш реакциялари ва кучли интоксикацияларда рўй беради. Демак, касалликнинг биринчи куниёк унинг этиологияси аниқланиши керак.

ҚУЙМИЧ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Қуймич нерви *(n. ischiadicus)* L_4–L_5, S_1–S_3 сегментлар илдизчаларидан ташкил топган. Қуймич нерви организмнинг энг йўғон ва узун нерви ҳисобланади. У ҳаракат, сезги ва вегетатив толалардан иборат. Қуймич нерви люмбосакрал чигалдан кичик тос бўшлиғида шаклланади. Нерв ноксимон мускулнинг (*m. piriformis*) пастки қисмида жойлашиб, куймич суягининг катта тешиги оркали тос бўшлиғидан чикади. У соннинг орқа томони бўйлаб мускуллар орасидан пастга тушиб келади ва тиззаости чуқурчасига етмасдан икки тармоққа – болдирнинг кичик (*n. peroneus*) ва катта (*n. tibialis*) нервларига ажралади.

Этиологияси. Қуймич нерви, асосан, чаноқ суяги жароҳатлари, кичик тос бўшлиғи ўсмалари, абсцесси, турли инфекцион касалликлар, ОИТС, думба соҳаси инъекцияларидан сўнг зарарланади. Ноксимон мускул синдромида бу нервнинг туннел невропатияси ривожланади. Қуймич нерви невропатияси кам учрайди.

Клиникаси. Қуймич нерви ўтадиган жойлар бўйлаб оғрик кузатилади. Қуймич нерви ва унинг тармоқлари бўйлаб босганда кучли оғриқ аниқланади. Ласег симптоми мусбат бўлади. Болдир ва оёқ панжаси мускуллари атрофияга учрайди. Оёқ панжаси пастга осилиб ва бироз ичкарига буралиб қолади, уни юқорига букиб бўлмайди. Оёкни тизза бўғимида букиш ҳам қийинлашади. Бемор ўрнидан турганда ва қадам ташлаганда қийналади. Ахилл рефлекс пасаяди ва сўнади. Соннинг орқа томони, болдирнинг орқа-латерал юзаси ва оёқ панжасининг устки қисми бўйлаб гипестезия кузатилади.

Оёқда вегетатив-трофик ўзгаришлар яққол намоён бўлади. Оёқ териси ҳарорати пасайиб, у мармар тусга киради. Гипергидроз, цианоз, гиперкератоз ҳам кузатилади. Оёқ панжасида трофик ярачалар пайдо бўлиши мумкин.

БОЛДИРНИНГ КИЧИК НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Этиологияси. Болдирнинг кичик нерви (*n. peroneus*) кўп зарарланадиган нервлар сирасига киради. *N. peroneus* совуқ, токсин, алкоголь, ишемия ва авитаминозга жуда чидамсиз. Ҳатто ҳомиладорлик даврида енгил бўлса-да, бу нерв невропатияси кузатилиб туради. Оёкнинг устига чўккалаб ўтирса, 10 дақика ўтмай унинг уюшиб қолиши ҳам *n. peroneus* ишемияси ҳисобига рўй беради. Шу боис уюшиш болдирнинг ташқи юзаси бўйлаб рўй беради. Турли этиологик омиллар қуймич нервига таъсир ўтказса ҳам, кўпинча,



5.8-расм. N. peroneus (а) ва n. tibialis (б) патологияси.

унинг перонеал толалари зарарланади. *N. peroneus* тизза бўғими ва болдир суяклари жароҳатларида ҳам кўп зарарланади. *N. peroneus* дан фарқли ўлароқ, *n. tibialis* бундай таъсиротларга бардошлидир.

Клиникаси. Оёқ панжаси осилиб қолади, уни тепага букиб бўлмайди ва бармоқлар орасини очиш қийинлашади. Бемор оёқ панжасини ташқарига бура олмайди, товони билан тик тура олмайди. Болдирнинг олдинги юзасидаги мускуллари атрофияга учрайди. Антагонист мускуллар фаоллиги ошганлиги сабабли оёқ панжаси контрактураси пайдо бўлади ва у *pes equinovarus* кўринишини олади. Бемор қадам ташлаганида зарарланган томонда оёқ панжасини кўтариб ташлаб юради. Агар *n. peroneus* иккала томонда ҳам зарарланса, бемор осилиб қолган оёқ панжалари бармоқларини ерга уриб олмаслик учун оёқларини юқорига кўтариб ташлаб юради. Унинг юриши худди отнинг қадам ташлашига ўхшайди. Бу юриш *«от юриши» ёки степпаж* деб аталади. Оғриқлар ва вегетатив бузилишлар деярли кузатилмайди, бироқ парестезиялар кузатилиши мумкин. Болдирнинг ташқи юзаси, оёқ панжасининг устки қисми, 1- ва 2-бармоқларнинг ички юзаси бўйлаб гипестезия аниқланади.

БОЛДИРНИНГ КАТТА НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Этиологияси. Болдирнинг катта нерви *(n. tibialis)* невропатияси кам учрайди. У кўпинча тизза ва болдир суяклари жароҳатларида рўй беради. Шунингдек, *n. tibialis* тарзал канал соҳасида ҳам сиқилиб қолиши мумкин. Бунда туннел невропатия ривожланади.

Клиникаси. Невропатия оёқда кучли оғриқлар билан намоён бўлади. Оёқ панжасини пастга букиш ва ичкарига буриш (супинация) анча мушкул. Бармоқларни букиш ҳам қийинлашади, ахилл рефлекс сўнади. Оёқ панжаси тепага кўтарилиб, бироз ташқарига буралиб қолади. Кўп ҳолларда контрактура ривожланади ва оёқ панжаси *pes calcaneus* шаклини олади. Бемор оёқ учида тик тура олмайди. Болдирнинг орқа томони ва оёқ панжасидаги суяклараро мускуллар атрофияга учрайди. Шу боис оёқ панжаси қуш чангалига ўхшаб қолади. Болдирнинг орқа томони, оёқ панжаси ва бармоқларнинг

пастки қисмида гипестезия кузатилади. Кейинчалик оёқ панжаси тагида вегетатив-трофик ривожланади.

СОННИНГ ТАШҚИ ТЕРИ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ (ПАРЕСТЕТИК МЕРАЛГИЯ)

Соннинг ташқи тери нерви (*n. cutaneus femoris lateralis*) L_2–L_3 бел чигалидан ҳосил бўлади ва фақат сезги толаларидан иборат. Нерв ёнбош мускул (*m. iliacus*) олдида пастга тушади ва *spina iliaca anterior superior*га етганда чов боғламларининг ташқи тутамларини тешиб ўтиб соннинг ташқи томонига ўтиб олади. Ушбу нерв сон терисининг олдинги ва ташқи юзасини иннервация қилади.

Этиологияси. Соннинг ташқи тери нерви кўпинча унинг чов боғламларини тешиб ўтиш қисмида рўй беради. Шунинг учун ҳам, унинг патологияси туннел невропатия сифатида ўрганилади. Тос суяги жароҳатлари, чов канали соҳасидаги яллиғланиш жараёнлари бу нервнинг зарарланишига сабабчи бўлади. Шу жумладан, шим тасмасини пастроқ боғлайдиганлар, тор шим ва тор юбка киядиганларда ҳам бу нервнинг ишемик невропатияси кўп учрайди.

Семиз одамларда корин осилиб қолиши, чов соҳаси мускуллари кучаниши ҳам туннел невропатия сабабчисидир. Бу ҳолат ҳомиладор аёлларда, оғир юк кўтариш билан боғлиқ кучли жисмоний зўриқишлар ва нотўғри спорт машқларида кузатилади. Ҳомиладор аёлларда парестетик мералгия, одатда туккандан кейин ўтиб кетади. Чанок-сон бўғимини ўраб турадиган гипслар ҳам этиологик омиллардан биридир. L_2–L_3 умурткалар орасидаги диск чурралари ҳам невралгияни келтириб чиқаради. Шунингдек, доимий тарзда тамаки чекиш ҳам касалликнинг этиологик омили ҳисобланади. Муттасил равишда тамаки чекадиган машҳур психоаналитик З. Фрейд ҳам парестетик мералгиядан азият чеккан.

Клиникаси. Асосий клиник симптоми соннинг олдинги-ташқи юзаси бўйлаб парестезия ва ачиштирувчи оғриқлар бўлиб, уни *парестетик мералгия* деб ҳам аташади. Юнонч. meros – *сон* дегани. Парестезия ва оғриқлар хуружсимон тарзда пайдо бўлади. Оғрикка караганда уюшиш, ачишиш, жимирлаш каби ёқимсиз парестезиялар кўп кузатилади. Улар тик турганда ва юрганда кучаяди, ётганда эса камаяди, ҳатто йўқолади ҳам. Зарарланган жойда енгил гипестезия учрайди. Рефлекслар ўзгармайди. Касаллик белгилари бир зўрайиб, бир сусайиб туради. Тўсатдан тузалиб кетиш ҳолатлари ҳам кузатилади.

ПОЛИНЕВРОПАТИЯЛАР

Бир канча нервлар зарарланишига ***полиневропатия*** деб айтилади.

Этиологияси. Полиневропатия сабаблари жуда кўп бўлиб, уларнинг асосийлари 5.3-жадвалда келтирилган.

5.3-жадвал. **Полиневропатиянинг асосий сабаблари ва турлари (М. Мументалер, Х.Маттле, 2007)**

Метаболик полиневропатиялар:
– диабетик
– уремик
– жигар циррозида
– гипотиреозда
– подаграда
– бошқа метаболик
Инфекцион касалликларда полиневропатиялар:
– дифтерияда
– ботулизмда
– паротитда
– ОИТС да
– боррелиозда
– инфекцион идиопатик (Гийен-Барре синдроми)
– инфекцион мононуклеазда
– мохов касаллигида
Экзоген интоксикацияларда полиневропатиялар:
– спиртли ичимликлар суиистеъмол қилганда
– қўрғошин билан заҳарланганда
– маргимуш билан заҳарланганда
– таллий билан заҳарланганда
– фосфорорганик бирикмалар билан заҳарланганда
– турли дорилар (изониазид ва х.к.) билан заҳарланганда
– заҳарли газлар билан заҳарланганда
Наслий полиневропатиялар:
– наслий мотор-сенсор невропатиялар
– наслий сенсор-вегетатив невропатиялар
– наслий атаксия-арефлексия (Русси-Леви синдроми)
– оилавий амилоид невропатия
– Фабри касаллиги
– порфирияда полиневропатия

– бошқа наслий полиневропатиялар
Артериопатияларда полиневропатиялар:
– тугунли полиартериитда
– артериосклерозда
– бириктирувчи тўқима касалликларида
Полиневропатияларнинг бошқа турлари:
– алиментар
– эмлашдан сўнг ривожланган
– хавфли ўсмаларда
– B_{12} витамини етишмовчилигида
– саркоидозда

Полиневропатиянинг умумий клиник симптомлари

Полиневропатия учун неврологик симптомларнинг симметрик тарзда намоён бўлиши ва оёқ-қўлларнинг дистал қисмидан бошланиши хос. Этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, барча полиневропатиялар қуйидаги симптомлар билан бошланади.

1. Сезги бузилишлари.
2. Ҳаракат бузилишлари.
3. Вегетатив-трофик бузилишлар.

Сезги бузилишлари. Аксарият полиневропатиялар (айникса, метаболик ва токсик) сезги бузилишлари билан бошланади. Дастлаб парестезиялар билан намоён бўла бошлайди. Парестезия оёқ-қўлларнинг дистал қисмидан бошланади. Қўл ва оёқ панжаларида, бармоқ учларида уюшиш, чумоли юргандек бўлиш, ачишиш каби ёқимсиз сезгилар пайдо бўлади. Парестезиялар, айникса, оёқ панжасида яккол кўринади, чунки аксарият полиневропатиялар илк бор оёқлардан бошланади. Полиневропатиялар учун оғриқлар хос эмас. Ўткир бошланган полиневропатияларда, масалан, Гийен-Барре синдромида дастлабки кунлари оғриқлар кузатилиши мумкин.

Объектив текширувларда сезги бузилишлари ***«пайпоқ ва қўлқоп»*** типида пайдо бўлади. Дастлаб юзаки сезги бузилади ва у симметрик гиперестезия ёки гипестезиялар билан намоён бўлади. Баъзида аввал гиперестезия пайдо бўлиб, сўнгра гипестезияга ўтади. Гоҳида эса биратўла гипестезия ривожланади. Гипестезиялар симметрик тарзда намоён бўлса-да, улар бир томонда кучлироқ, иккинчи томонда сустроқ ифодаланган бўлиши мумкин. Чуқур сезги кейинроқ бузилади: дастлаб вибрация ва бармокларда мушак-бўғим сезгиси бузилади. Айтиш жоизки, чуқур сезги ҳар доим ҳам бузилавермайди ёки

касаллик чуқур сезги бузилиши даражасигача етмайди.

Ҳаракат бузилишлари. Полиневропатияда ҳаракат бузилишлари сезги бузилишларига қараганда кам учрайди, кеч ривожланади ва енгил ифодаланган бўлади. Албатта, мотор полиневропатиялар бундан истисно. Ҳаракат бузилишлари худди сезги бузилишлари каби оёқларнинг дистал қисмидан симметрик тарзда бошланади ва кўпроқ перонеал мускулларда кузатилади. Шу боис, полиневропатияда оёқ панжаси осилиб қолиши кўп кузатилади – оёқ панжаси юқорига тикланмайди, бармоқлар ёзилмайди. Кейинчалик мускулларда атрофия ривожланади ва у оёқ панжасининг суякларараро мускулларида яққол кўзга ташланади. Рефлекслардан ахилл рефлекс эрта, тизза рефлекси жуда кеч сўнади. Ҳаракат бузилишлари қўл панжаларига кеч ўтади.

Вегетатив-трофик бузилишлар. Полиневропатияда вегетатив-трофик бузилишлар касаллик этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда юзага келади. Масалан, диабетик ва инфекцион-токсик полиневропатияларда вегетатив-трофик бузилишлар тез ривожланади ва кучли ифодаланган бўлади. Наслий полиневропатияларда вегетатив бузилишлар кам учрайди (вегетатив-сенсор невропатиялар бундан истисно).

Вегетатив бузилишлар ҳам дастлаб оёқ-қўлларнинг дистал қисмида вужудга келади ва гипергидроз, акроцианоз, совқотиш, тери эластиклиги йўқолиши, гиперпигментация, тирноқлар мўртлашуви ҳамда синиши билан намоён бўлади. Кейинчалик терида трофик яралар ривожланади. Улар айниқса, оёқларда кўп пайдо бўлади. Яралар ёрилиб уларнинг ўрнида некротик ўчоқлар шаклланади, ярага тушган инфекциялар тромбофлебит ривожланишига туртки бўлади. Гангрена ривожланишида ҳам вегетатив-трофик бузилишлар ўрни катта.

Кечиши бўйича ***ўткир, нимўткир*** ва ***сурункали*** полиневропатиялар фарқланади. Ўткир полиневропатияларда клиник симптомлар бир неча кун ичида ривожланади. Нимўткир полиневропатияларда клиник симптомлар бир неча ҳафтадан 2 ойгача, сурункали полиневропатияларда эса бир неча ой ичида шаклланади. Қайталаниб турувчи полиневропатиялар ҳам сурункали полиневропатиялар сирасига киради. Агар периферик нервлар билан биргаликда спинал илдизчалар ҳам зарарланса, «полирадикулоневропатия» атамаси қўлланилади. Полирадикулоневропатияларда проксимал гуруҳ мускуллари кўпроқ фалажланади. Бунга Гийен-Барре синдромини мисол қилиб келтириш мумкин.

Периферик нервнинг қайси қисми (миелин ёки аксон) кўпроқ зарарланишига қараб, полиневропатиянинг 2 тури фарқланади:

1) **демиелинизация билан кечувчи** – асосан, миелин емирилиши билан намоён бўлувчи;

2) аксонопатия – аксон зарарланиши билан кечувчи.

Ташхис қўйиш ва даволаш режасини ишлаб чиқишда аксонопатия билан демиелинизация билан кечувчи полиневропатияларни бир-бири билан фарқлаш ўта муҳим. Шунинг учун уларнинг киёсий белгиларини келтириб ўтамиз (5.4-жадвал).

5.4-жадвал. **Аксонопатиялар ва миелинсизланувчи полиневропатияларнинг қиёсий белгилари (В.Н. Шток, О.С. Левин, 2010).**

Белгилар	Аксонопатия	Демиелинизация билан кечувчи
Бошланиши	Аста-секин, баъзида нимўткир ёки ўткир	Ўткир, нимўткир ёки аста-секин
Симптомларнинг таксимланиши	Оёқ-қўлларнинг, асосан дистал қисми	Ҳам дистал, ҳам проксимал қисмларда
Пай рефлекслари	Сакланиб колиши мумкин	Эрта пасаяди ва сўнади
Мускуллар атрофияси	Эрта бошланади	Кеч бошланади
Оғриқ ва ҳарорат сезгиси бузилиши	Одатда, кучли бузилган	Одатда, енгилроқ бузилган
Чуқур сезги бузилиши	Кам кузатилади	Одатда, кучли бузилган
Вегетатив бузилишлар	Кучли бўлади	Енгил ифодаланган
Тикланиш тезлиги	Бир неча ой ёки йил ичида	6–10 ҳафта ичида
Ликвор	Оқсил миқдори меъёрда	Оқсил-ҳужайра диссоциацияси
ЭНМГ	М-жавоб пасайган, демиелинизация белгилари йўқ. Мускулларда денервация белгилари эрта ривожланади	Демиелинизация белгилари: импульс ўтказиш тезлиги пасайган, дистал латенция ошган, F-тўлқин ўзгаргаи. Денервация белгилари нисбатан кеч бошланади

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Қандли диабетда периферик нервлар зарарланиши жуда кўп учрайди. Диабетик полиневропатиялар патогенезининг асосини сурунка-

ли давом этувчи метаболик ва микроциркулятор бузилишлар ташкил этади. Шунинг учун ҳам, йил ўтган сайин периферик полиневропатиялар билан касалланганлар сони ошиб боради ва 80–100 % га етади. Аммо тез-тез кузатилиб турувчи гипо- ва гипергликемик ҳолатлар диабетик полиневропатиялар ривожланишини жадаллаштиради.

Клиникаси. Диабетик полиневропатия клиникаси, одатда, симметрик тарзда юзага келади, асосан, сенсор, вегетатив ва ҳаракат бузилишларидан иборат бўлади. Ҳаракат бузилишлари кам кузатилади. Оёқларда полиневропатиялар кўп учрайди ва кўпинча, периферик нервларнинг дистал қисми зарарланади. Демак, дистал симметрик полиневропатия диабет учун жуда хосдир.

Оёқларнинг дистал қисмида дизестезия, парестезия ва кам ҳолларда оғриқлар пайдо бўлади. Неврологик текширувлар пайпоқ типида юзаки сезги бузилишларини кўрсатади. Чуқур сезги бузилишлари кейинроқ вужудга келади ва улар кучайган сайин сенситив атаксия ривожлана бошлайди. Пай рефлекслари, айниқса, ахилл рефлекс эрта сўнади. Бу пайтга келиб вегетатив-трофик бузилишлар ҳам кучаяди, оёқ панжаларида трофик яралар пайдо бўлади. Ҳаракат бузилишлари дистал мускуллар атрофияси ва гипотонияси билан намоён бўлади. Чуқур сезги бузилиши ва дистал амиотрофиялар оёқ бўғимлари деформациясига сабаб бўлади, яъни диабетик артропатиялар ривожланади. Ушбу бузилишлар *«диабетик оёқ панжаси»* синдромини юзага келтиради. Артропатия ривожланишида бўғимнинг ўзида кузатиладиган метаболик бузилишларнинг ҳам ўрни катта.

Давоси. Даволаш муолажалари метаболик ва микроциркулятор бузилишларни коррекция қилишдан бошланади. Бунинг учун деярли барча витаминлар (B_1, B_6, B_{12}, Е, никотин кислотаси), тиоктацид, антиагрегантлар (пентоксифиллин) тавсия қилинади. Диабетик оғриқларни бартараф қилишда карбамазепин ва тебантин кўп қўлланилади. Трофик яралар ривожланмаслиги учун терини тоза тутиш ва улар ривожланган тақдирда, албатта, хирургик муолажалар ўтказиб туриш зарур. Чунки трофик яраларнинг катталашиб кетиши хавфлидир.

ДИФТЕРИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Диабетик полиневропатия ривожланишида асосий омил метаболик бузилишлар бўлса, дифтерик полиневропатия – эндотоксемиядир. Демак, дифтерик полиневропатия – бу токсик полиневропатия. Касаллик патогенезини сегментар демиелинизация ташкил қилади, аксонлар эса зарарланмай қолади. Бироқ 2–4 ҳафта ўтгач, ремиелини-

зация жараёни бошланади ва деярли тўла тикланиш билан тугалланади.

Клиникаси. Дифтерик полиневропатия дарров ривожланмайди. Дифтерияда дастлаб краниал нервлар, айникса, булбар ва кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланади. Булбар фалажлик (дисфагия, дизартрия, дисфония) ўткир ривожланади ва жуда эрта, яъни касалликнинг 3–5-кунлари пайдо бўлади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланиши птоз, ғилайлик, диплопия, мидриаз, корачиқлар фотореакцияси пасайиши билан намоён бўлади. Краниал невропатиялардан сўнг 2 ҳафталар ўтиб периферик полиневропатия ривожланади. Унинг белгилари дастлаб оёкларда, сўнгра қўлларда юзага келади. Демак, касаллик Гийен-Барре синдромига ўхшаб ривожланади. Баъзан бунинг акси рўй беради, яъни краниал невропатиялардан сўнг периферик фалажликлар қўлларда пайдо бўлиб, сўнгра оёқларга ўтади. Диабетик полиневропатиядан фаркли ўлароқ, дифтерик полиневропатияда оёқ-қўлларнинг проксимал қисми ҳам кўп зарарланади. Аксарият ҳолларда, полиневритик ва радикуляр типдаги сезги бузилишлари параллел тарзда пайдо бўлади. Баъзан кучли сенситив атаксия ривожланади. Бу ҳолат *дифтерик псевдотабес* номини олган.

Кечиши ва прогноз. Дифтерияда периферик невропатиялар қай тарзда пайдо бўлган бўлса, шу тарзда орқага чекина бошлайди: дастлаб краниал нервлар функцияси тикланади, кейин эса оёқ-қўллардаги фалажликлар орқага қайтади. Тикланиш жараёни бир неча ҳафтадан бир неча ойгача давом этади. Бузилган функциялар деярли ҳар доим тўла тикланади. Оғир асоратлар жуда кам учрайди. Дифтерия учун ҳам ликворда оқсил-ҳужайра диссоциацияси хос бўлиб, у 2 ойгача сақланади.

БОТУЛИЗМДА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Клиникаси. Ботулизмда ҳам дастлаб краниал невропатия, сўнгра периферик полиневропатия ривожланади. Краниал невропатиялар дастлаб кўзни ҳаракатлантирувчи нервлардан бошланиб, тез орада булбар нервларга ўтади. Ботулизмнинг неврологик симптомлари дифтерияга ўхшаб тез, яъни касалликнинг 2–3-кунлари бошланади ва 1 ҳафта ичида тўла шаклланади. Бу симптомлар периферик нервлар зарарланиши ҳисобига эмас, балки ботулизм токсинининг бевосита синапсларга таъсири сабабли ривожланади. Ушбу токсин синапсларда медиаторлар алмашинувини издан чиқаради ва бунинг натижасида импульсларнинг нейронлардан мушакларга узатилиши тўхтайди. Шунинг учун ҳам, ботулизм сабабли ривожланган фалажликларда рефлекслар сақланиб

қолади ёки бироз сусаяди, мушакларда умумий гипотония кузатилади. Атрофия ва сезги бузилишлари бўлмайди. Ботулизм клиникаси миастения клиникасига ўхшаб кетади. Касаллик кўпинча краниал полиневропатия билан тўхтаб қолади. Ликворда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Неврологик функцияларнинг қайта тикланиши 3–4 ҳафтагача давом этади. Касалликнинг оғир турларида ундан ҳам чўзилади.

УРЕМИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Этиологияси. Уремик полиневропатия буйракларнинг сурункали етишмовчилигида ривожланади. Периферик нервларда аксонопатия ва сегментар демиелинизация кузатилади.

Клиникаси. Оёк-қўлларнинг дистал қисмларида дизестезия, парестезия ва турли оғриқлар пайдо бўлади. Оёқларнинг уюшишлари, қичималар ва болдир мушакларидаги *crampi* типидаги оғриқлар беморни доимо безовта қилади. Бу симптомлар, айниқса, кечаси кучаяди ва худди «безовта оёқлар» синдромига ўхшаб намоён бўлади. Оғриқлар, шунингдек, буйрак етишмовчилиги авж олган пайтлари ҳам кучаяди. Касаллик зўрайган сайин мушак-бўғим ва вибрация сезгиси бузила бошлайди, ахилл рефлекс сўнади, дистал мускулларда диффуз атрофиялар вужудга келади. Бироқ атрофиялар енгил кўринишда бўлади. Вегетатив-трофик бузилишлар, айниқса, терининг доимо қурук бўлиши, акроцианоз ва тирноқларнинг мўртлашиб синиши кўп кузатилади. Ташхис қўйишда беморнинг сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланганлиги, қонда мочевина ва креатинин миқдорининг ошиши ва ЭНМГ текширувларга эътибор қаратилади.

Давоси ва профилактикаси. Режали тарзда гемодиализ муолажасини ўтказиб туриш ёки буйракни кўчириб ўтказиш полиневропатиянинг ҳам олдини олади, беморнинг умумий аҳволини яхшилайди.

АЛКОГОЛИЗМДА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Этиологияси. Алкоголизмда неврологик бузилишлар кўп кузатилади. Буларнинг ичида полиневропатиялар алоҳида ўрин тутади. Полиневропатия ривожланишида спиртлик ичимликнинг периферик нервларга бевосита токсик таъсири, жигар ва буйрак фаолиятининг бузилиши сабабли организмда кузатиладиган сурункали метаболик бузилишлар ўрни катта. Сурункали алкоголизмда B_1 витамини етишмовчилиги кўп кузатилади. Унинг етишмовчилиги – энцефалопатия ва полиневропатиянинг асосий сабабларидан биридир. Алкоголизмда ҳам полинев-

ропатия ривожланиши аксонопатия ва сегментар демиелинизация билан боғлиқ.

Клиникаси. Бошқа токсик ва метаболик полиневропатиялар клиникасига ўхшаб кетади. Оёк-қўлларнинг дистал қисмларида (айниқса, оёкларда) дизестезия, парестезия ва невропатик оғриқлар пайдо бўлади. Полиневритик типда сезги бузилишлари ва кучли вегетатив бузилишлар кузатилади. Оёкларда доимо фурункуллар пайдо булиб туради, кичик трофик яралар ривожланади. Оёқ терисининг қуруқлашуви, унда ярачалар пайдо бўлиши, депигментацияси, тери ёғости қатламининг кичрайиши ва дистал мускуллар гипотрофияси алкоголизмда кузатиладиган дистал полиневропатия учун жуда хос белгилар. *Crampi* типидаги оғриқлар, парестезиялар, қичималар юрганда ва кечаси кучаяди. Касаллик жуда оғир тус олиб, симметрик тарзда дистал фалажликлар ривожланиши ҳам мумкин.

РЕВМАТОИД АРТРИТДА НЕВРОПАТИЯЛАР

Ревматоид артритда невропатиялар, одатда, васкулитлар билан биргаликда намоён бўлади. Айнан васкулитлар компрессион-ишемик невропатиялар ривожланишига сабабчи бўлади. Нервлар ёнидан ўтадиган қон томирлар калинлашуви, периваскуляр инфильтрация периферик нервларни босиб қўйиб, компрессион-ишемик невропатияларни юзага келтиради. Шунинг учун ҳам, бу касалликда туннел невропатия кўп учрайди. Ревматоид артритда бир неча нервлар зарарланиши ҳам мумкин. Гистологик ва ЭНМГ текширувлари периферик нервларда аксопопатия ва демиелинизация белгиларини кўрсатади.

Неврологик бузилишлар, асосан, оғриқлар, парестезия ва гипестезиялар билан намоён бўлади. Вегетатив-трофик бузилишлар кўп учрайди, кейинчалик мускуллар атрофияси ривожланади. Беморларда деярли ҳар доим артрит ва васкулитларнинг клиник белгиларини кузатиш мумкин.

Давоси. Даволаш муолажалари, асосан, яллиғланишга қарши ностероид дори воситалари, кортикостероидлар, иммуносупрессорлар (циклофосфан) ва антихолинэстераз дорилар билан ўтказилади.

ПАРАНЕОПЛАСТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Хавфли ўсмаларда периферик нервлар зарарланиши кўп учрайди. Ўпка, сут бези ва ошқозон-ичак системасининг хавфли ўсмалари периферик мотонейронларда иккиламчи дегенератив ўзгаришларни

юзага келтиради. Бунинг окибатида периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизациялар ривожланади. Хавфли усмалар бошқа аъзоларга метастаз бера бошласа, паранеопластик полиневропатиялар бир неча ой ичида шаклланади.

Клиникаси. Оёқ-қўлларнинг дистал қисмида полиневритик типда сезги бузилишлари, мускуллар атрофияси ва пай рефлекслари арефлексияси ривожланади. Проприорецептив сезгининг бузилиши сенситив атаксияни юзага келтиради. Бу ўзгаришлар умумий кахексия фонида ривожланади, дистал мускулларда бошланган атрофиялар проксимал мускулларга ҳам тарқалади. Аксарият ҳолларда атрофик жараён барча скелет мускулларида параллел тарзда ривожланади ва периферик (атрофик) тетрапарез шаклланади. Барча пай рефлекслари пасаяди. Баъзида мускуллардаги атрофиялар пай рефлекслари пасаймасдан намоён бўлади. Бундай ҳолатлар ***паранеопластик амиотрофиялар*** деб юритилади. Паранеопластик полиневропатиялар сенсор, мотор ва сенсомотор полиневропатиялар кўринишида пайдо бўлади.

НАСЛИЙ МОТОР-СЕНСОР НЕВРОПАТИЯЛАР

Генетика ривожланиши ва наслий касалликларда хромосомалар дефекти аниқлаб бошланиши ушбу касалликлар таснифини қайта кўриб чиқишни тақозо этди. Аввалги клиник таснифлардан бироз воз кечилди. Бир қатор наслий касалликлар этиологияси аён бўла бошлади. Хромосомалар дефектига қараб наслий касалликлар таснифига ўзгартиришлар киритилди. Масалан, Шарко-Мари-Тут перонеал амиотрофияси 2 хил касалликка ажратилди: 1) гипертрофик ёки миелинсизланувчи; 2) нейронал ёки аксонал тури.

Янги таснифга биноан наслий мотор-сенсор невропатияларнинг (НМСН) 7 типи ажратилди.

1. Шарко-Мари-Тут касаллигининг гипертрофик ёки миелинсизланувчи тури (НМСН нинг 1-типи).

Этиологияси. Касаллик периферик нервлар миелини синтези бузилиши сабабли ривожланади. НМСН-I наслдан-наслга, асосан, аутосом-доминант, кам ҳолларда аутосом-рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда ўтади. Унинг *аутосом-доминант типда* наслдан-наслга ўтадиган турининг 3 хил генетик варианти фарқланади.

1) НМСН-IA – генетик нуқсон 17-хромосоманинг қиска елкасида (p11.2-p12) аниқланган. Кўп учрайди.
2) НМСН-IB – генетик нуқсон 1-хромосоманинг узун елкасида (1q21-q23) аниқланган. Кам учрайди.



5.9-расм. Шарко-Мари неврал амиотрофияси.

3) НМСН-С – генетик нуқсон ҳали аниқланмаган. Жуда кам учрайди.

НМСН-I нинг *аутосом-рецессив типда* наслдан-наслга ўтадиган тури жуда кам учрайди ва унда генетик нуқсон 8-хромосоманинг узун елкасида (8q13-q21.1) аниқланади. НМСН-I нинг *Х–хромосомага бириккан типда* наслдан-наслга ўтадиган тури ҳам кам учрайди ва унда генетик нуқсон Х-хромосоманинг узун елкасида (Xq13.1) аниқланади. Касалликнинг барча турларида периферик миелин синтези учун жавоб берадиган генлар мутацияси аниқланган. Шу боис, НМСН-I касалликнинг миелинсизланувчи тури деб аталади.

Клиникаси. Касаллик 5–20 ёшларда бошланади. Генетик мутация турлича бўлишига қарамасдан, клиник симптомлар бир-бирига жуда ўхшаш. Дастлаб пайдо бўладиган симптом – бу оёқ панжасини тепага кўтарувчи ва бармоқларни ёзувчи мускуллар, яъни перонеал мускулларнинг оза бошлаши. Иккала оёқда ҳам мускулларнинг озиши деярли симметрик тарзда бошланади. Албатта, бу ҳолат оёқ ҳаракатлари ҳолсизлиги билан намоён бўлади: бемор узоқроқ юрганда, чопиб ўйнаганда ва зинапоялардан кўтарилганда чарчаб қолади, баъзида текис йўлда қоқилиб йиқилади ҳам. Дастлабки даврда болдир мускулларининг рефлектор спазми сабабли оёқларда оғриқлар (*crampi*) юзага келади. Бир неча йилдан сўнг оёқ панжаси ва бармоқларни букувчи мускуллар ҳам оза бошлайди. Болдирнинг барча мускуллари атрофияга учрайди, аммо бу жараён сон мускулларига тарқалмайди.

Ахилл рефлекси эрта сўнади, бироқ тизза рефлекси узоқ вақт сақланиб қолади. Атрофияга учраётган мускулларда фасцикуляр тебранишлар кузатилиши мумкин. Оёқларнинг дистал мускуллари озиб, проксимал мускулларнинг эса сақ-



5.10-расм. Шарко-Мари амиотрофиясида «тўнтарилган бутилка» симптоми.

ланиб қолиши худди лайлак оёқлари ёки тўнтарилган бутилкани эслатади. Шунинг учун ҳам бу ҳолат ***«лайлак оёқлари»*** ёки ***«тўнтарилган бутилка» симптоми*** деб аталади. Беморнинг қадам ташлаши ҳам лайлак юришини эслатади, яъни бемор оёқларининг учини ерга уриб олмаслик учун уларни кўтариб ташлаб юради (*steppage*). Иккала оёқдаги бу ҳолатни кўрган ҳар қандай невропатолог *«Беморда Шарко-Мари касаллиги йўқмикан?»* деган фикрга боради. Чунки бу симптом ушбу касаллик учун жуда хос.

Дистал мускуллар атрофияси нафақат оёқ панжалари осилиб қолиши, балки уларнинг кучли деформациясига ҳам сабабчи бўлади. Бунинг натижасида оёқ панжаси гумбази бўртиб туради, бармоқлар эса пастга осилиб қолади, яъни ***«Фридрейх оёқ панжаси»*** шаклланади. Одатда, бу ҳолат бир оёқда кучлироқ, иккинчи оёқда енгилроқ ифодаланади. Шундай бўлса-да, узоқ йиллар мобайнида беморнинг юриш қобилияти сақланиб қолади ва бунинг асосий сабаби – проксимал мускуллар озмай қолишидир.

Қўлларнинг дистал гуруҳ мускуллари эса бир неча йилдан, одатда 5–10 йилдан сўнг оза бошлайди. Дастлаб тенар ва гипотенар озади, кейинроқ қўл панжасининг бошқа мускуллари атрофияга учрайди. Атрофиялар иккала қўлда ҳам деярли симметрик тарзда бошланади. Қўл панжаси мускуллари озиб бўлгач, у ***«маймун панжаси*** ёки ***қуш чангали»*** га ўхшаб қолади. Атрофик жараён астасекин тирсак ва билак мускулларига тарқалади. Бироқ билак мускулларида атрофия енгилроқ намоён бўлади, елка мускуллари эса зарарланмай қолади.

Иккала оёқнинг дистал қисмида полиневритик типда юзаки ва чуқур сезги гипестезияси аниқланади. Дастлаб тактил ва вибрация сезгилари, кейинроқ оғриқ, ҳарорат ва мушак-бўғим сезгилари бузила бошлайди. Бироқ ушбу касалликда сезги бузилишларининг енгил кўринишда намоён бўлишини эсда тутиш лозим. *N. peroneus* ни пайпаслаб текширганда унинг йўғонлашганини аниқлаш мумкин ва бунинг сабаби Шванн ҳужайралари пролиферациясидир. Аксарият ҳолларда акроцианоз кузатилади.

Кам учрайдиган симптомлар. Нистагм, кўрув нерви атрофияси, қорачиқлар анизорефлексияси, эшитиш пасайиши, қўлларда енгил тремор, гипергидроз, парестезия ва товонда трофик яралар. Олий руҳий функциялар бузилмайди, мияча симптомлари бўлмайди, тос аъзолари функциялари сақланган бўлади.

Ташхис ва кнёсий ташхис. Ташхис қўйишда оилавий анамнез, касаллик учун хос бўлган клиник симптомлар билан биргаликда

ЭНМГ текширувлари аҳамияти жуда катта. ЭНМГ да оёқ-қўллардаги мотор ва сенсор нервларда қўзғалишни ўтказиш тезлиги кескин пасаяди. ЭНМГ ўзгаришларни ҳатто беморнинг якин қариндошларида ҳам учратиш мумкин. Ўзгарган нервларни биопсия қилганда сегментар демиелинизация, Шванн ҳужайралари сони ошганлиги ва аксонал дегенерация аниқланади. Мускуллар биоптати нейроген атрофияни кўрсатади.

Қиёсий ташхис, аввалambор Русси-Леви синдроми, Дежерин-Сотт ва Рефсум касалликлари ҳамда бошқа этиологияли полиневропатиялар ва дистал типдаги миодистрофиялар билан ўтказилади. Бунда ташхис қўйиш алгоритми эътиборга олинади.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Асосан, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади.
2. Касаллик 20 ёшгача бўлган даврда бошланади.
3. ЭНМГ да мотор ва сенсор нерв толалари бўйлаб импульс ўтказиш тезлиги кескин пасаяди.
4. Оёқ-қўлларнинг дистал қисмида атрофия ва полиневритик типда сезги бузилишлари аниқланади.
5. Периферик нервлар гипертрофияси ва сегментар демиелинизация кузатилади.
6. Жуда секин ривожлана боради.

Кечиши ва прогноз. Жуда секин кечади ва аксарият беморлар 45–50 ёшгача ҳаракатланиш қобилиятини сақлаб қолишади.

2. Шарко-Мари-Тут касаллигининг аксонал ёки нейронал тури (НМСН нинг 2-типи).

Этиологияси. Асосан, аутосом-доминант, кам ҳолларда аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади.

Касалликнинг ***аутосом-доминант типда*** наслга узатиладиган турида генетик нуқсон 1- (1p35–p36), 3- (3q13–q22) ва 7- (7p14) хромосомаларда аниқланади. ***Аутосом-рецессив типда*** наслга узатиладиган турида эса 8- (8q13–q21.1), 11- (11q23) ва 5- (q23–q33) хромосомаларда генетик нуқсон аниқланади. Аутосом-рецессив типда наслга узатиладиган тури кичик ёшда бошланади ва жуда оғир кечади.

Клиникаси. Касалликнинг аутосом-доминант типда наслга узатиладиган тури 20–40 ёшларда бошланади. Барча клиник симптомлар, яъни дистал атрофиялар ва сезги бузилишлари енгилрок кўринишда бўлади. ЭНМГ да мотор ва сенсор нерв толалари бўйлаб импульс ўтказиш тезлиги бироз пасаяди. Нервлар биоптатида аксонал атрофия белгилари аниқланади, бирок демиелинизация белгилари кузатилмайди. Енгил кечади.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Асосан, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади.
2. Касаллик 20–40 ёшларда бошланади.
3. Дистал атрофиялар ва сезги бузилишлари енгилроқ ифодаланади.
4. ЭНМГ – мотор ва сенсор нерв толалари бўйлаб импульс ўтказиш тезлиги бироз пасаяди.
5. Аксонал дегенерация ва нейронал атрофия белгилари кузатилади.
6. Енгилроқ кечади.

3. Наслий мотор-сенсор невропатиянинг 3-типи (Дежерин-Сотт касаллиги)

Касаллик, асосан, аутосом-рецессив типда наслга узатилади ва 10 ёшгача бўлган даврда бошланади. Боланинг жисмоний ривожланишдан орқада қолиши яққол кўзга ташланади. Дастлаб атрофиялар дистал мускулларда бошланади ва кейинчалик проксимал мускулларга тарқайди. Пай рефлекслари эрта сўнади. Демак, секин-аста периферик тетрапарез ривожланади. Ҳаракат бузилишлари баробарида сезги бузилишлари ҳам ривожлана бошлайди. Барча турдаги сезгилар симметрик тарзда бузилади. Кейинчалик сенситив ва мияча атаксияси вужудга келади, бироқ сенситив атаксия кучлироқ ифодаланган бўлади. Атаксия орқа миянинг орқа устуни, спиноцеребелляр йўллар ва периферик сенсор нервлар дегенерацияси сабабли рўй беради. Оёқ панжаси ва умуртқа поғонаси кучли деформацияга учрайди, яъни Фридрейх оёқ панжаси ва сколиоз шаклланади. Деформация кейинчалик қўл панжасида ҳам кузатилади.

Краниал нервлар дегенерацияси кўрув нерви атрофияси, нистагм, мимик мускуллар фалажлиги ва эшитиш пасайиши билан намоён бўлади. ЭНМГ да периферик нервлар бўйлаб импульслар ўтказиш тезлиги кескин пасаяди. Периферик нервларда сегментар демиелинизация ва гипертрофия аникланади. Касаллик оғир кечади ва тўхтовсиз ривожлана боради. Бемор 20–30 ёшга етмасдан ногирон бўлиб қолади.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга ўтади.
2. Асосан, 10 ёшгача, кам ҳолларда 20 ёшгача бўлган даврда бошланади.
3. Бола жисмоний ривожланишдан орқада қолади.
4. Дастлаб дистал мускуллар, кейинчалик проксимал мускуллар атрофияга учрайди, пай рефлекслари эрта сўнади.

5. Кучли даражада сезги бузилишлари кузатилади.
6. Сенситив атаксия кузатилади (мияча атаксияси билан).
7. Оёк-қўл панжалари деформацияга учрайди, кучли сколиоз кузатилади.
8. Кейинчалик краниал нервлар зарарланади (кўрув нерви атрофияси, нистагм, мимик мускуллар фалажлиги, эшитиш пасайиши).
9. Периферик нервлар буйлаб импульслар ўтказиш тезлиги кескин пасаяди (бир сонияга 12 метрдан кам).
10. Периферик нервларда кучли сегментар демиелинизация ва гипертрофия аникланади.
11. Орадан 10 йил ўтиб ногиронлик ривожланади.

4. Наслий мотор-сенсор невропатиянинг 4-типи (Рефсум касаллиги)

Рефсум касаллиги (наслий полиневропатик атаксия) – полинейропатия, мияча атаксияси ва кўз тўр пардасида пигмент дистрофияси билан намоён бўлувчи наслий касаллик.

Этиологияси ва патогенези. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Кўп ҳолларда беморнинг ота-онаси орасида яқин қариндошчилик аникланади. Патогенези тўлиқ ўрганилмаган. Биокимёвий текширувларда қонда фитан кислотаси миқдори ошганлиги аникланади. Фитан кислотаси периферик нервлар орқа мия, бош мия тўқималари, жигар, буйраклар, юрак ва бошқа аъзоларда тўпланади. Шунинг учун ҳам, бу касаллик наслий липидозлар гуруҳига киритилади. Дегенератив ўзгаришлар кўрсатиб ўтилган барча тўқималарда кузатилади. Айникса, периферик нервлар, спинал илдизчалар, орқа миянинг олдинги шохи, мияча йўллари ва кўзнинг тўр пардаси кўпроқ зарарланади. Шунингдек, миянинг юмшоқ пардаси ҳам қилинлашади.

Клиникаси. Касаллик, асосан, болалик ва ўсмирлик ёшида бошланади. Баъзида клиник белгиларнинг намоён бўла бошлаши 40 ёшгача чўзилади. Боланинг юриши ўзгаради, неврологик текширувларда иккала оёқнинг дистал қисмида парестезиялар ва оёқ панжасини ёзувчи мускуллар фалажлиги аникланади. Оёқ панжаси деформацияга учрайди. Кўз тўр пардасининг пигмент дистрофияси сабабли кўриш пасая боради. Краниал нервлардан ҳидлов ва эшитув нервлари ҳам зарарланади. Беморда зўрайиб борувчи гипосмия ва гипоакузия кузатилади. Мияча атаксияси зўрайиб боради, бемор юра олмайдиган бўлиб қолади. Интеллект пасаяди. Шунингдек, ички аъзолар, яъни юрак, жигар ва буйрак функциялари издан чиқади. Теридаги патологик ўзгаришлар ихтиоз шаклида намоён бўлади.

Ликворда оқсил-ҳужайра диссоциацияси вужудга келади. Касаллик аста-секин зўрайиб борувчи хусусиятга эга. Ремиссия кузатилмайди.

Ташхис. Асосан, генетик текширувлар, клиник симптомлар ва уларнинг кечишига асосланиб қўйилади. Улар ташхис қўйиш алгоритмида акс эттирилган.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилиши.
2. Асосан, 10 ёшгача бўлган даврда, кам ҳолларда 20–30 ёшларда ривожлана бошлаши.
3. Симметрик сенсомотор полиневропатия (барча сезги турлари бузилади).
4. Мияча атаксияси, когнитив бузилишлар.
5. Оёқ панжалари деформацияси, сколиоз.
6. Аносмия, катаракта, пигмент ретинит, кўрув нерви атрофияси, нейросенсор карлик.
7. Кардиомиопатия, ихтиоз.
8. Периферик нервлар бўйлаб импульслар ўтказиш тезлигининг кескин пасайиши.
9. Периферик нервлар гипертрофияси («пиёз бошчалари»), аксонал дегенерация ва сегментар демиелинизация.
10. Нерв тўқималарида, юрак, жигар ва буйракда фитан кислотаси тўпланиши.
11. Қонда фитан кислотаси миқдори 0,1–0,5 г/л гача ошиши (нормада 2 мг/л).
12. Ликворда оқсил-ҳужайра диссоциацияси.
13. Тўхтовсиз ривожланиб бориши.

Қиёсий ташхис. Полиневропатия ва атаксия билан кечувчи бир қатор касалликлар, айниқса, Дежерин-Сотт гипертрофик невропатияси, Шарко-Мари амиотрофияси, Русси-Леви синдроми билан ўтказилади. Ушбу касалликлар учун кўз тўр пардаси пигмент дистрофияси, кардиомиопатия ва ихтиоз хос эмас.

Давоси. Патогенетик даволаш усули ишлаб чиқилмаган. Симптоматик даволаш усуллари ўтказилади. Антихолинэстераз дорилар (прозерин, нейромидин, калимин), В гуруҳ витаминлари ва метаболизмни яхшиловчи бошқа дорилар буюрилади. Шунингдек, массаж, даволаш бадантарбияси ва парҳез буюрилади. Оёқ панжасини ёзувчи мускуллар фалажлиги асоратини коррекция қилиш учун ортопедик муолажалар ўтказилади. Беморга таркибида хлорофиллни кам сақловчи озиқ-овқат маҳсулотлари буюрилади.

Прогноз. Касаллик аста-секин зўрайиб боради ва ногиронлик

аста-секин ривожланади. Интеркуррент инфекциялар беморнинг аҳволини оғирлаштириши мумкин.

5. Наслий невропатиянинг 5-типи (спастик парапарез билан)

Аутосом-доминант типда наслга узатилади ва 20–30 ёшларда бошланади. Асосан, мотор полиневропатиялар билан намоён бўлади. Сезги бузилишлари кузатилмайди. Асосий белги – оёкларда спастик парапарез. ЭНМГ оёкларнинг периферик нервларида импульс ўтказиш тезлигининг бироз пасайганини кўрсатади. Зарарланган нервлар биопсиясида миелинлашган нерв толалари сони кескин камайган бўлади. Касаллик секин зўрайиб борувчи хусусиятга эга.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилиши.
2. Касаллик 20–30 ёшларда бошланиши.
3. Асосий белгиси – секин ривожланувчи спастик парапарез ва мотор полиневропатия.
4. Сезги бузилишлари бўлмаслиги.
5. ЭНМГ – периферик нервларда импульс ўтказиш тезлигининг бироз пасайиши.
6. Зарарланган нервлар биопсиясида миелинлашган нерв толалари сонининг кескин камайиши.
7. Секин зўрайиб бориши.

6. Наслий невропатиянинг 6-типи (кўрув нерви атрофияси билан)

Касаллик турли ёшда бошланади. Аутосом-доминант ва аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Асосий белгилари – дистал амиотрофия ва зўрайиб борувчи амблиопия. Касаллик тўхтовсиз зўрайиб боради ва тўла амавроз ривожланади.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Аутосом-доминант ва аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
2. Турли ёшда бошланиши.
3. Дистал амиотрофия, кўрув нервининг зўрайиб борувчи атрофияси.
4. Касалликнинг зўрайиб бориши ва тўла амавроз ривожланиши.

7. Наслий мотор-сенсор невропатиянинг 7-типи (пигмент ретинит билан)

Касаллик турли ёшда бошланади ва аутосом-доминант типда наслга узатилади. Дистал амиотрофия ва пигмент ретинит касалликнинг асосий белгилари ҳисобланади. Полиневритик типда сезги бузилиш-

лари ҳам кузатилади ва улар енгил ифодаланган бўлади. Беморда эшитиш ҳам пасайиб боради ва тўла карлик ривожланади. Кардиомиопатия ҳам аниқланади. Касаллик тўхтовсиз ривожланиб боради.

Ташхис қўйиш алгоритми

1. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилиши.
2. Турли ёшда бошланиши.
3. Асосий белгиси – дистал амиотрофия ва пигмент ретинит.
4. Полиневритик типда сезги бузилишлари (енгил ифодаланган).
5. Кардиомиопатия ва нейросенсор карлик аниқланиши.
6. Тўхтовсиз ривожланиб бориши.

РУССИ-ЛЕВИ СИНДРОМИ (НАСЛИЙ АТАКСИЯ-АРЕФЛЕКСИЯ)

Касаллик, асосан, эрта болалик ва жуда кам ҳолларда ўсмирлик даврида бошланади. Клиникаси худди Шарко-Мари-Тут амиотрофиясига ўхшаб кечади. Шу боис муаллифлар Русси-Леви синдромига НМСН–1 нинг клиник тури сифатида қарашади. Бу касаллик периферик миелинопатиялар гуруҳига киради. Русси-Леви синдромини белгилаб берувчи генетик нуксон аниқланиши, ушбу масалага ойдинлик киритиши мумкин.

Клиник симптомлар оёқларнинг дистал қисмида амиотрофия, полиневритик типда сезги бузилиши, тўла арефлексия ва сенситив атаксиядан иборат. Сенситив атаксия чуқур сезгининг кучли даражада бузилиши оқибатида юзага келади. Шу сабабли астазия ҳам шаклланади. Оёқ панжалари осилиб қолиб, «Фридрейх оёқ панжаси» ривожланади. Бир неча йиллардан сўнг иккала қўл панжасида енгил ифодаланган сенсомотор бузилишлар юзага келади. Патологик жараён қўлларга ўтишдан олдин умуртқа поғонаси деформацияси (кифосколиоз) кузатилади. Шунингдек, бош ва қўлларда тремор, нистагм, енгил вегетатив бузилишлар ва Бабинский симптоми аниқланади.

НАСЛИЙ СЕНСОР-ВЕГЕТАТИВ НЕВРОПАТИЯЛАР

Наслий сенсор-вегетатив невропатиялар (НСВН) – оёк-қўлларнинг дистал қисмида сезги ва вегетатив-трофик бузилишлар билан намоён бўлувчи наслий невропатиялар. Ушбу невропатияларнинг бир қанча турлари мавжуд бўлиб, уларнинг ривожланиши хромосомалар-

даги дефектлар билан боғлиқ. Бугунги кунда НСВН нинг 5 типи аниқланган.

НСВН нинг 1-типи. Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Генетик нуқсон 9-хромосомада (9q22.1–q22.3) жойлашган. Касаллик симптомлари 20– 30 ёшларда бошланади ва аста-секин ривожланиб боради. Дастлаб оёқларнинг дистал қисмида қуйдирувчи кучли оғриқлар пайдо бўлади. Бу оғриқлар юрганда ва кечаси кучаяди. Иккала оёқнинг дистал қисмида юзаки сезги полиневритик типда бузилади. Кейинчалик чуқур ва мураккаб сезгилар бузила бошлайди. Бир неча йиллардан сўнг сезги бузилишлари қўлларга тарқайди. Ушбу симптомлар симметрик тарзда намоён бўлади. Оёқларда пай рефлекслари, айниқса, ахилл рефлекси эрта сўнади. Чуқур сезгининг бузилиши ва дистал мускуллар гипотонияси худди периферик дистал амиотрофияни эслатади. Фридрейх оёқ панжасига хос белгилар ҳам пайдо бўлади. НСВН учун оёқ панжасининг тагида, яъни товонда трофик яралар пайдо бўлиши жуда хос. Бу яралар тўла битиб кетмайдиган яралардир. Дистал бўғимларда ҳам дистрофик ўзгаришлар вужудга келади. Бу ҳолат, кўпинча, *Шарко бўғимлари ёки невроген артропатия* деб аталади. Невропатик оғриқлар деярли ҳар доим кузатилади.

Периферик сенсор нервларда демиелинизация ва аксонал атрофия аниқланади. ЭНМГ текширувларида периферик сенсор нервлар бўйлаб импульс тарқалиш тезлиги кескин сусаяди. Мотор нервларда ЭНМГ ўзгаришлар деярли аниқланмайди. Қиёсий ташхис бошқа наслий невропатиялар, диабетик ва оилавий амилоид полиневропатия билан ўтказилади.

НСВН нинг 2-типи. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади ва кичик ёшда бошланади. Полиневритик типда сезги бузилишлари оёқларда ва кўп вақт ўтмасдан қўлларда ривожланади. Юзаки ва чуқур сезги кучли даражада бузилади. Трофик яралар нафақат оёқларнинг дистал қисми, балки қўл панжалари, тил ва лабларда ҳам пайдо бўлади. Оёқ ва қўлларда пай рефлекслари эрта сўнади. Бирок невропатик оғриқлар унча кучли бўлмайди. Мушаклар кучи ҳам сақланиб қолади. Дистал суякларда патологик синишлар кузатилиб туради. ЭНМГ да периферик сенсор нервлар бўйлаб импульслар тарқалиш тезлиги кескин пасаяди, мотор нервлар бўйлаб эса деярли ўзгармайди. НВСН–2 НВСН–1 га қараганда оғир кечади.

НСВН нинг 3-типи (Райли-Дей синдроми, оилавий дизавтономия). Ушбу касаллик белгилари бола туғилгандан кўзга ташлана бошлайди. Аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Генетик нуқсон 9-хромосоманинг узун елкасида (9q31–q34) жойлашган. Бола

ўта нимжон туғилади, суст эмади, эмаётганда кўкариб кетади ва тез чарчаб қолади. Болада жуда кўп вегетатив-сенсор бузилишлар аниқланади, яъни кўз ёши ажралиб чиқиши бузилади (алакримия), қорачиқлар фотореакцияси сусаяди, анизокория кузатилади, кератит, агевзия, вестибулопатия, гипергидроз, эритема, трофик яралар пайдо бўлади. Тез-тез вегетатив кризлар кузатилиб туради ва улар АҚБ нинг ўйнаб туриши ҳамда такрорий қусишлар билан намоён бўлади. Бундай болаларда тез-тез зотилжам ривожланади. Ички аъзоларнинг вегетатив иннервацияси ҳам бузилади ва улар респиратор бузилишлар, абдоминалгия, диарея ва сийдик тутилиши билан намоён бўлади. Шунингдек, ақлий ривожланишдан орқада қолиш, атаксия, сколиоз, энурез, артропатия, дистал анестезия ва пай рефлекслари сўниши аниқланади. Баъзида касаллик кичик ёшдаёқ ўлим билан тугаса, баъзи болалар 10 ёшгача ва ундан ҳам ортиқ яшашади.

НВСН нинг 4- ва 5-типлари жуда кам учрайди ва яхши ўрганилмаган.

ПОРФИРИЯДА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Этиологияси ва патогенези. Порфирия – порфирин алмашинуви бузилиши билан кечувчи наслий касаллик. Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Организмда гем биосинтези бузилиши ва тўқималарда (айниқса, жигарда) порфирин моддаларининг тўпланиши касаллик патогенезини белгилаб беради. Периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизация ривожланади. Асосан, аёллар касалланишади. Эркакларда бу касаллик кам учрайди.

Клиникаси. Касаллик қорин соҳасида ўткир оғрик хуружлари билан бошланади. Шунингдек, тахикардия, артериал гипертензия ёки ортостатик гипотензия пайдо бўлади. Тезда ривожланган неврологик бузилишлар периферик полинейропатиялар билан намоён бўлиб, баъзан оғир тетрапарез даражасига етади. Асосан, мотор невропатиялар учрайди. Дистал ва проксимал мускуллар бир хил зарарланади. Полиневропатия белгилари ҳар доим ҳам симметрик тарзда намоён бўлмайди. Шунингдек, ўткир руҳий бузилишлар, яъни галлюцинация, маниакал ҳолатлар, делирия ва депрессия ҳам кузатилади. Баъзида эпилептик хуружлар ва кома ривожланади. Ўткир хуружлар ўтгандан кейин ҳам руҳий бузилишлар ва полинейропатия сақланиб қолади. Касалликнинг деярли ҳар доим ўткир абдоминалгиялар билан бошланиши беморни «ўткир қорин» синдроми ташхиси билан хирургик операция ўтказишгача олиб келади.

Порфирияда краниал невропатиялар ҳам кўп учрайди. Диафрагмал нервлар зарарланиши нафас олишнинг бузилишига сабаб бўлади. Касаллик, кўпинча, аниқланмай колади ва аксарият ҳолларда ўлим билан тугайди. Ҳаёти сақлаб қолинган беморда бузилган функцияларнинг тикланиши бир неча ойгача чўзилади ва тўла тикланиш ҳар доим ҳам кузатилмайди. Сийдикда зудлик билан порфобилиноген миқдорини аниқлаш тўғри ташхис қўйиш имконини беради. Чунки порфобилиноген сийдик оркали кўп ажралиб чиқади.

Порфирияда қуйидаги дориларни тавсия этиб бўлмайди. Анальгин, диклофенак, пиполфен, тавегил, карбамазепин, дифенин, валпроатлар, фуросемид, кальций антагонистлари, трициклик антидепрессантлар, каптоприл, таркибида алюминий сақловчи дорилар, метоклопрамид, циметидин, сулфаниламидлар, цефалоспоринлар, эритромицин, изониазид, доксициллин, нитрофуранлар, трихопол, рифампицин, левомицетин, амиодарон, баклофен, бемегрид, кордиамин, никотинамид, теофиллин, циклофосфамид, оксибутират натрий, циннаризин.

Порфирияда тавсия этиш мумкин бўлган дорилар. Парацетамол, аспирин, ибупрофен, кетопрофен, напроксен, кодеин, димедрол, супрастин, кетотифен, нейролептиклар, резерпин, бета-блокаторлар, тиазидлар, атропин, ранитидин, лоперамид, глюкокортикоидлар, инсулин, бигуанидлар, аминогликозидлар, пенициллин, тетрациклинлар, этамбутол, адреналин, диакарб, ацикловир, дигоксин, гепарин, дипиридамол, нитроглицерин, пиридоксин, токоферол, салбутамол, фолат кислотаси, леводопа дорилари, циклодол, пирацетам.

ГИЙЕН-БАРРЕ СИНДРОМИ

Гийен-Барре синдроми – демиелинизация билан кечувчи ўткир полирадикулоневропатия. Асосан, ўткир вирусли инфекциялардан сўнг ривожланади. 1916 йили француз врачлари Г. Гийен ва Ж. Барре томонидан ёзилган.

Эпидемиологияси. Гийен-Барре синдроми (ГБС) умумий популяцияда ҳар йили 100 000 аҳолидан 1–4 кишида учрайди. ГБС турли ёшда, яъни болалик ва карилик даврларида ҳам учрайди. Бироқ энг кўп касалланиш 20–40 ёшларда рўй беради ва иккала жинс эгаларида ҳам деярли бир хил тарқалган.

Этиологияси. Гийен-Барре синдроми кўп этиологияли бўлиб, турли инфекциялар, касалликлар ва интоксикациялардан кейин бошланади. Булар:

– аҳоли орасида кенг тарқалган ЎРИ, энтеровируслар ва

бошқа инфекциялар (грипп, кизамик, гемофил таёқчалар, паротит, микоплазма);
- герпетик инфекциялар (ЦМВ, Эпстайн–Барр, *varicella-zoster*);
- ОИТС ва Лайм-Боррелиоз касаллиги;
- турли вирусли касалликларга (грипп, қокшол, қутуриш.) қарши эмлашлар;
- хирургик операциялар;
- турли дорилар (масалан, тромболитик дорилар) нинг ножўя таъсири ёки асоратлари;
- ПНС га токсик таъсир кўрсатувчи кимёвий воситалар, нурланишлар;
- турли аутоиммун касалликлар (систем қизил бўрича);
- онкологик касалликлар (лимфогранулематоз, лимфомалар);
- этиологияси ноаниқ ҳолатлар.

Таснифи. Гийен-Барре синдромининг 3 та клиник тури фарқланади.

1. Ўткир яллиғланиш билан кечувчи миелинсизланувчи полирадикулоневропатия. Бу ГБС нинг классик тури бўлиб, у 80– 90 % ҳолатларда учрайди.
2. ГБС нинг аксонал тури (аксонал невропатия). Кам учрайдиган тури, яъни 10–20 % ни ташкил қилади.
3. Миллер-Фишер синдроми. Жуда кам (1–3 %) учрайди.

Клиникаси. ***Оёқларда тезда зўрайиб борувчи фалажликлар*** билан бошланади ва бу пайтда кучли уюшиш ва парестезиялар кузатилади. Баъзан фалажликлар бошланишидан бир неча соат олдин бел ва иккала оёқда кучли радикуляр оғриқлар пайдо бўлади, баъзида эса фалажликлар ҳеч қандай оғриқларсиз ривожлана бошлайди. Шунингдек, фалажликлар авж олаётганда тана ҳарорати ошмаган бўлади. Одатда, тана ҳарорати фалажликлар бошланишидан олдин кўтарилади. Агар фалажликлар шаклланиб бўлганидан кейин, тана ҳарорати оша бошласа, демак, иккиламчи инфекция қўшилган. Тана ҳароратининг кейинроқ кўтарила бошлаши, кўпинча, зотилжам ривожланиши билан боғлиқ.

ГБС учун жуда хос белги – бу пайдо бўлган симптомларнинг бирдан авж олиб кетиши бўлиб, улар бир неча соат ёки 1–2 кун ичида тананинг юқори қисмларига ҳам ўтади. Аксарият ҳолларда, бугун оёкларда пайдо бўлган фалажлик эртага қўлларга ўтади ва кейинги куни эса булбар фалажлик ривожланади. ***Фалажликларнинг симметрик тарзда оёқлардан бошланиб қўлларга ўтиши ва тез орада булбар нервларга тарқалиши ГБС учун жуда хосдир. Буни кўтарилувчи***

Ландри фалажлиги деб аташади. Баъзан эса ўткир бошланган касаллик белгиларининг тўла шаклланиши 2–4 ҳафтага чўзилади, сўнгра касаллик зўрайишдан тўхтаб тикланиш даври бошланади.

Баъзан фалажликлар ва сезги бузилишлари биратўла оёкларда ҳам, қўлларда ҳам пайдо бўлади. Фалажликлар қўлларга ўтганда диафрагмал нервлар зарарланиши ҳисобига нафас олиш қийинлашиб, зотилжам ривожланиш хавфи юзага келади. ***Барча фалажликлар фақат периферик типда бўлиб, улар, одатда симметрик тарзда бошланади.*** Пастки парапарез тетрапарезга, кейинчалик эса тетраплегияга ўтади. Касалликнинг дастлабки кунларидаёқ пай рефлекслари сўнади ва барча фалажланган мускулларда гипотония аникланади.

ГБС да ***краниал нервлар зарарланиши*** деярли 50 % ҳолатларда кузатилади. Асосан, юз нервлари ва булбар нервлар симметрик тарзда зарарланади.

Беморларнинг деярли ярмида фалажликлар билан биргаликда ***сезги бузилишлари*** ҳам кузатилади. ***Дастлаб полиневритик типда, яъни «пайпоқ ва қўлқоп» типида юзаки сезги бузилади, кейин эса чуқур сезги бузила бошлайди.*** Чуқур сезги ҳар доим ҳам бузилавермайди. Сезги бузилишлари енгил гипестезиядан то тўла анестезиягача кузатилади. Сезги бузилишлари ҳам ҳаракат бузилишлари каби периферик нервларнинг зарарланиши билан боғлиқ. Бемор «тўшакка михланиб қолганидан» кейин тананинг турли жойлари, айниқса, белда ва соннинг олдинги қисмларида яна оғриқлар пайдо бўлади.

Миллер-Фишер синдроми яққол ифодаланган офталмоплегия, мияча ёки мияча-сенситив атаксиялари ва VII, IX, X нервларнинг енгил зарарланиши билан намоён бўлади. Касаллик бироз сурункали тарзда ривожланади, периферик фалажликлар кейин қўшилади ва улар қўллардан бошланиб кейин оёкларга ўтади. Демак, Миллер-Фишер синдроми учун тепадан пастга йўналувчи фалажликлар хос. ***Ликворда оқсил-ҳужайра диссоциацияси кузатилади.*** Ушбу синдромни кўпинча ботулизм ва миастения билан қиёслашга тўғри келади.

Вегетатив бузилишлар ҳам кўп кузатилади. Улар умумий гипергидроз, АҚБ нинг ўйнаб туриши, тахикардия ёки брадикардия ва бошқа вазомотор бузилишлар билан намоён бўлади. Шунингдек, ошқозон-ичак системаси дисфункцияси (диарея, кабзият, абдоминалгия) кузатилади. ***Тос аъзолари функцияси кам ҳолатларда бузилади***, яъни сийдик ушлилиши кузатилади.

Ташхис қўйиш алгоритми. 1993 йили Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертлар гуруҳи ГБС ташхисини қўйиш алгоритмини ишлаб чиқди. Ушбу алгоритм 5.5-жадвалда келтирилган.

5.5-жадвал. **Гийен-Барре синдроми ташхисини қўйиш алгоритми**

I. Ташхис қўйиш учун зарур бўлган белгилар	
A.	Мушакларнинг зўрайиб борувчи фалажлиги (камида иккала оёқ ёки қўлларда ривожланиши керак)
B.	Арефлексия (пай рефлекслари сўниши)
II. Ташхисни тасдиқловчи белгилар	
А. Клиник белгилари (аҳамиятлилик даражасига қараб келтирилади)	
1	Зўрайиб бориши: мушаклар фалажлиги тезда ривожланади, бироқ касаллик бошланганидан 4 ҳафта ўтгач, ривожланишдан тўхтайди.
2	Симптомларнинг симметрик тарзда намоён бўлиши: битта оёқ ёки қўл зарарланган бўлса, иккинчиси ҳам, албатта зарарланган бўлади. Бироқ касалликнинг дастлабки кунлари енгил асимметрия кузатилиши мумкин.
3	Сезги бузилишининг объектив ва субъектив симптомлари.
4	Краниал нервлар зарарланиши: мимик мушаклар фалажи.
5	Тикланиш: касаллик ривожланишдан тўхтаганидан сўнг 2–4 ҳафта ўтгач, тикланиш даври бошланади, бироқ бу давр яна бир неча ҳафтага чўзилиши мумкин. Аксарият беморларда функцияларнинг тўла тикланиши кузатилади.
6	Вегетатив бузилишлар: тахикардия ва бошқа аритмиялар, постурал артериал гипотензия, артериал гипертензия, вазомотор бузилишлар.
7	Касаллик белгилари намоён бўлаётганда тана ҳарорати кўтарилмаслиги. Баъзан тана ҳарорати кўтарилиши ва улар бошқа инфекция ва касалликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин; тана ҳарорати кўтарилиши ГБС ни инкор қилмайди, бироқ бошқа касаллик борлигини аниқлашни талаб қилади, хусусан полиомиелитни.
В. Клиник вариантлари ва кечиши	
1.	Кучли даражада сезги бузилишлари ва уларнинг оғриқлар билан намоён бўлиши.
2.	Зўрайиб боришнинг 4 ҳафтадан кейин ҳам давом этиши. Баъзан касалликнинг зўрайиб бориши яна бир нечта ҳафтага чўзилиши ёки кичик рецидивлар билан кечиши.
3.	Касаллик зўрайишдан тўхташи ва функциялар қайта тикланмаслиги ёки оғир асоратлар колиши.
4.	Сфинктерлар функцияси: одатда, сфинктерлар зарарланмайди, бироқ баъзида сийдик тутилиши кузатилади.

5.	МНС зарарланиши: ГБС да ПНС зарарланади, МНС зарарланишини исботловчи маълумотлар йўқ. Баъзи беморларда дизартрия, мияча атаксияси, ёзилувчи патологик симптомлар ва ўтказувчи типда сезги бузилишлари (ноаниқ ифодаланган) кузатилиши мумкин. Ушбу симптомлар мавжудлиги ГБС ни инкор қила олмайди (агар уни тасдиқловчи бошқа симптомлар мавжуд бўлса).

С. Ташхисни тасдиқловчи ликвор маълумотлари

1.	Оқсил: касаллик бошланганидан 1 хафта ўтгач, ликворда оксил миқдори ошади (ундача оксил миқдори нормада бўлиши мумкин).
2.	Цитоз:1 мкл ликворда мононуклеар лейкоцитларнинг сони 10 тага етади (агар 1 мкл ликворда лейкоцитлар сони 20 тага етса, унда янада чуқурроқ текширувлар ўтказиш зарур). Агар уларнинг миқдори 1 мкл ликворда 50 дан ошса, ГБС ташхиси инкор қилинади. Бироқ бу қоида, ОИТС ва Лайм-боррелиоз касалликлари сабабли ривожланган ГБС учун тааллукли эмас

III. Ташхис тўғрилигига шубҳа туғдирувчи белгилар

1.	Фалажликларнинг кучли асимметрияси
2.	Тос функцияларининг тургун бузилиши
3.	Касаллик бошланган пайтда тос функциялари бузилиши
4.	1 мкл ликворда мононуклеар лейкоцитлар сонининг 50 дан ошиши
5.	Ликворда полиморф ядроли лейкоцитлар аниқланиши
6.	Сезги бузилишлари локал кўринишда намоён бўлиши

IV. Ташхисни инкор қилувчи белгилар

1.	Учувчи органик бирикмалар билан якинда заҳарланиш
2.	Порфирин алмашинуви бузилиши, ўткир порфирия
3.	Якинда ўтказилган дифтерия
4.	Қўрғошиндан заҳарланиш сабабли юзага келган невропатия белгилари
5.	Фақат сенсор бузилишлар кузатилиши*
6.	ГБС га ўхшаш белгилар билан намоён бўлувчи бошқа касалликнинг аниқланиши (полиомиелит, ботулизм, токсик полинейропатия)

** ГБС нинг фақат сенсор бузилишлар билан намоён бўлувчи атипик тури мавжуд ва унинг жуда кам учрашини тасдиқловчи маълумотлар бор.*

Лаборатор ва инструментал текширувлар

- ***Қон ва сийдикнинг умумий анализи*** ўта муҳим аҳамиятга эга ва у касаллик этиологиясини аниқлашга ёрдам беради.
- ***Қоннинг биокимёвий анализи.*** Қон зардобида электролитлар миқдори ва артериал қоннинг газ таркибини аниқлаш. Агар G синфига кирувчи иммуноглобулинлар билан махсус терапия ўтказиш режалаштирилса, унда қонда Ig фракцияси аниқланади. Қонда IgA миқдорининг кам бўлиши, одатда, унинг наслий етишмовчилиги билан боғлиқ. Бундай вазиятларда иммуноглобулин билан даволаш тақиқланади, акс ҳолда анафилактик шок ривожланиши мумкин.
- ***Ликворда оқсил миқдори ва цитозни аниқлаш.*** ГБС нинг типик турлари учун ***оқсил-ҳужайра диссоциацияси*** жуда хос.
- ***Серологик ва вирусологик текширувлар*** касаллик этиологиясини аниқлаш учун ўтказилади.
- ***Ҳаётий муҳим функциялар*** (ташқи нафас, АҚБ, ЭКГ, ЭЭГ, пульсометрия, оксиметрия) мониторингини таъминлаш. Улар беморни сунъий нафас олдириш системасига ўз вақтида ўтказиш учун аҳамиятлидир.
- ***Электромиография.*** Унинг диагностик аҳамияти катта бўлиб, ГБС ва унинг турларини тўғри аниқлашга ёрдам беради. Касалликнинг дастлабки ҳафтасида ЭМГ кўрсаткичлари нормада бўлиши мумкин.
- ***КТ ва МРТ текширувлари*** фақат қиёсий ташхис ўтказиш учун қўлланилади. Ушбу текширувлар ГБС ни энцефаломиелит ва миелитлар билан қиёслашга ёрдам беради.

ГБС даражасини баҳолаш ва даволаш муолажаларини тўғри ишлаб чиқишда фалажликлар даражасини аниқлаш ўта муҳим. Бу мақсадда қуйидаги шкала қўлланилади (5.6-жадвал).

5.6-жадвал. **Ҳаракат бузилишларини баҳолашнинг Шимолий Америка шкаласи**

Белгилар	Даражаси
Норма	0
Ҳаракатнинг енгил бузилишлари	I
Ёрдамсиз ёки кўлтиқ таёкларсиз 5 м га юриб бориш	II
Ёрдам ёки кўлтиқ таёклар билан 5 м га юриб бориш	III

Ёрдам ва қўлтиқ таёқлар билан ҳам 5 м га юриб бора олмаслик, яъни тўшак ёки ногиронлик аравасига «михланиб» қолиш	IV
Сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга зарурат туғилиши	V

ГБС ташхисини қўйишда ЭМГ текширувини ўтказиш муҳим аҳамиятга эга. Мутахассислар томонидан касалликнинг электромиографик мезонлари ишлаб чиқилган. Уларни келтириб ўтамиз.

Гийен-Барре синдромининг ЭМГ мезонлари

А. Норма (қуйида келтирилган ўзгаришлар текширилган барча нервларда кузатилиши керак)

1. Дистал мотор латентлик ≤ 100 % (норманинг юқори чегарасидан).
2. F-тўлқин сақланиб қолиши ва унинг латентлиги ≤ 100 % (норманинг юқори чегарасидан).
3. Қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги ≥ 100 % (норманинг пастки чегарасидан).
4. Дистал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси ≥ 100 % (норманинг пастки чегарасидан).
5. Проксимал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси ≥100 % (норманинг пастки чегарасидан).
6. «Проксимал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси/Дистал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси» муносабати > 0,5.

В. Бирламчи демиелинизация билан кечувчи невропатия (текширилган нервларда қуйидаги белгиларнинг камида биттаси бўлиши керак)

1. Қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги < 90 % (норманинг пастки чегарасидан).
2. Дистал мотор латентлик > 110 % (норманинг юқори чегарасидан).
3. «Проксимал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси/Дистал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси» < 0,5 ва дистал нуқтани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси ≥ 20 % (норманинг пастки чегарасидан).
4. F-тўлқин латентлиги ≥ 120 % (норманинг юқори чегарасидан).

Қиёсий ташхис. Гийен-Барре синдромини ПНС зарарланиши би-

лан кечувчи бир қатор касалликлар, яъни ўткир тарқоқ энцефаломиелит, полиомиелит, миелит, дифтерия, ботулизм, порфирия билан қиёслаш керак бўлади.

Ўткир тарқоқ энцефаломиелит (ЎТЭМ). Ушбу касалликда фалажликлар, асосан, марказий пирамидал йўллар зарарланиши ҳисобига ривожланади (гиперрефлексия, патологик рефлекслар, мушакларда спастик гипертонус). Периферик (атрофик) типдаги фалажликлар ва полиневритик типдаги сезги бузилишлари бўлмайди. Сезги ўтказувчи типда бузилади, энцефалитик симптомлар яққол кўзга ташланади, тос аъзолари функцияси издан чиқади. Барча симптомлар асимметрик тарзда намоён бўлади. МРТ ва ЭМГ текширувлари ҳам ЎТЭМ ни ГБС билан қиёслашга ёрдам беради.

Полиомиелитда ҳам периферик фалажликларнинг ўткир бошланиши ва тез ривожланиши, атипик турларида булбар фалажликнинг ҳам бўлиши, уни ГБС билан қиёслашни талаб қилади. Бироқ полиомиелит, асосан, 3 ёшгача бўлган болаларда учрайди, ГБС эса бироз катта ёшдан бошланади. Полиомиелит учун симметрик фалажликлар эмас, аксинча периферик монопарезлар хос бўлиб, улар орқа миянинг олдинги шохи зарарланиши ҳисобига ривожланади. Атрофиялар тез вужудга келади ва кучли ифодаланган бўлади, сезги бузилмайди. Ликворда ҳужайра-оқсил диссоциацияси аниқланади. Шунингдек, серологик ва вирусологик текширувлар полиомиелит ташхисини тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Миелитнинг ҳам ўткир бошланиши, фалажликларнинг тез ривожланиши, уни ГБС билан қиёслашни тақозо этади. Аммо миелитда юзага келадиган фалажликлар орқа мия зарарланиши билан боғлиқ. ГБС дан фарқли ўлароқ, миелитда марказий фалажликлар ҳам кузатилади. Миелитнинг пастки периферик парапарез билан ривожланадиган турини ГБС нинг бошланғич даври билан қиёслашга бироз мушкул. Бироқ миелитнинг бу тури учун ўтказувчи типда сезги бузилишлари, тос функцияларининг турғун бузилиши, қўшимча равишда патологик пирамидал симптомлар пайдо бўлиши хос.

Дифтерик полиневропатияни дастлаб ГБС нинг булбар тури, яъни Миллер-Фишер синдроми билан қиёслаш зарур. Чунки дифтерияда булбар фалажлик жуда эрта, яъни касалликнинг 3–5-кунлари ривожланади ва булбар нервларнинг ўткир зарарланиши ҳисобига юзага келади. Булбар нервлар билан биргаликда кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар ҳам зарарланади, яъни птоз, ғилайлик, диплопия, мидриаз, корачиқлар фотореакцияси пасайиши пайдо бўлади. Демак, дифтерик полиневропатиянинг ўткир даври учун краниал нервлар

зарарланиши жуда хос булиб, бу ҳолат ГБС да жуда кам (3 %) учрайди. Краниал нервлар зарарлангач, яъни 1–2 ҳафта ичида ГБС га ўхшаб диффуз полиневропатия ривожланади. Периферик фалажликлар оёклардан бошланиб кейин қўлларга ўтади. Баъзи ҳолларда бунинг акси кузатилади, яъни краниал невропатиялардан сўнг периферик фалажликлар қўлларда пайдо бўлиб, кейин эса оёқларга ўтади.

Дифтерик полиневропатия учун полиневритик типда сезги бузилишлари жуда хос ва улар аксарият ҳолларда радикуляр-сегментар бузилишлар билан биргаликда намоён бўлади. Баъзан кучли ифодаланган сенситив атаксия кузатилади, буни ***дифтерик псевдотабес*** деб аташади. Дифтерияда функциялар қай тарзда бузилган бўлса, шу тарзда қайта тикланади: дастлаб краниал нервлар функцияси тикланади, кейин эса оёқ-қўллардаги фалажликлар орқага чекинади. Бу жараён бир неча ҳафтадан бир неча ойгача, одатда, 1 йилгача давом этади. Жуда кам ҳолатларда оғир асоратлар қолади. Дифтерия учун ҳам ликворда оқсил-ҳужайра диссоциацияси хос бўлиб, у 2 ойгача сақланиши мумкин. Дифтерияни тўғри аниқлашда тил усти оқ қобиқ билан қопланиши, оғиз бўшлиғида яллиғланиш реакциялари кузатилиши ва дифтерия бактериялари аниқланиши ўта муҳим.

Ботулизмда кузатиладиган полиневропатия ҳам дастлаб кўзни ҳаракатлантирувчи нервлардан бошланади ва тезда булбар нервларга ўтади. Ботулизм клиникаси тана ҳарорати кўтарилиши билан эмас, балки ўткир гастроэнтерит клиникаси билан бошланади. Ботулизмда неврологик симптомлар касалликнинг 2–3-кунлари бошланиб 1 ҳафта ичида тўла шаклланади. Ушбу неврологик симптомлар периферик нервлар зарарланиши сабабли эмас, балки ботулизм *токсини синапслар фаолиятини издан чиқарганлиги* сабабли ривожланади. Ушбу токсин синапсларда медиаторлар алмашинувини бузади ва бунинг натижасида импульсларнинг нейронлардан мушакларга узатилиши тўхтайди. Шунинг учун ҳам, ботулизм сабабли ривожланган фалажликларда рефлекслар сақланиб қолади ёки бироз сусаяди, мушакларда умумий гипотония пайдо бўлади. Бироқ атрофия ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Ботулизм клиникаси миастения клиникасига ўхшаб кетади. Ботулизм учун ГБС га ўхшаш яққол тетрапарез ёки тетраплегия хос эмас. Касаллик кўпинча краниал полиневропатия билан чегараланиб қолади. Ликворда патологик ўзгаришлар кузатилмайди. Неврологик функцияларнинг қайта тикланиши 4 ҳафтага, оғир турларида ундан ҳам кўпроқ давом этади.

Ўткир порфирия – порфирин алмашинуви бузилиши сабабли корин соҳасида *ўткир хуружли оғриқлар* билан кечадиган наслий

касаллик. Тезда ривожланган неврологик бузилишлар периферик полинейропатия билан намоён бўлиб, баъзан тўла тетраплегия даражасига етади. Краниал нервлар ҳам зарарланади. Диафрагмал нервлар зарарланиши оқибатида нафас олиш бузилади. ГБС га хос бўлмаган психотик бузилишлар, ўткир депрессия, кома ва эпилептик хуружлар кузатилади. Касаллик, асосан аёлларда кўп учрайди. Ўткир хуружлар ўтгандан кейин ҳам руҳий бузилишлар ва полиневропатия сақланиб қолади. ***Касаллик ҳар доим қорин соҳасидаги ўткир оғриқли хуруж билан бошланади.*** Табиийки, бундай беморлар «ўткир қорин» синдроми ташхиси билан хирургик стационарга ётқизилади. Тўғри ташхис кўпинча аниқланмай қолади ва аксарият ҳолларда ўлим билан тугайди. Ҳаёти сақлаб қолинган беморларда функциялар тикланиши бир неча ойгача чўзилади ва тўла тикланиш ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Сийдикда зудлик билан *порфобилиноген миқдорини* аниқлаш ташхисни тўғри қўйиш имконини беради. У сийдик билан кўп миқдорда ажралиб чиқади.

Миастения ГБС дан касалликнинг кечиши, сезги бузилишлари бўлмаслиги, пай рефлекслари сўнмаслиги, прозерин синамасига ижобий реакцияси ва ЭМГ да миастенияга хос белгилар мавжудлиги билан ажралиб туради.

Даволаш. Гийен-Барре синдроми аниқланган беморни реанимация бўлимида даволаш мақсадга мувофиқ. Чунки бир неча соат ичида беморнинг аҳволи оғирлашиб, уни сунъий нафас олдириш системасига ўтказиш зарур бўлиб қолиши мумкин. Агар бемор тўхтаб-тўхтаб нафас олса ва бу жараёнда қорин мушаклари иштироки кучая борса, овози пасаётган бўлса, йўтал ёки ҳиқичоқ пайдо бўлса, АҚБ ўйнай бошласа ва тахикардия кучайса – беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказиш керак.

ГБС аутоиммун касаллик бўлганлиги боис специфик даволаш усулларини зудлик билан бошлаш зарур. Специфик даволаш усуллари касалликнинг оғир ёки ўртача оғир турларида, яъни Шимолий Америка шкаласи бўйича фалажланиш даражаси 2–5 баллни ташкил қилганда тавсия этилади. Шу боис G синфига кирувчи иммуноглобулинлар билан даволаш ёки плазмаферез ўтказиш тезда бошланиши керак. Иккала усул ҳам жуда самарали, аммо уларни биргаликда қўллаш тавсия этилмайди.

Плазмаферез ўтказишдан асосий мақсад – ГБС ни юзага келтирган антитаначаларни қондан чиқариб ташлаш. Бу муолажа ўтказилган беморларда фалажликларда тез орқага чекиниб, функционал тикланиш эрта бошланади. Агар бемор сунъий нафас олдириш системасига уланган бўлса, ундан вақтлирок чиқиш имкони

пайдо бўлади. Плазмаферез беморнинг аҳволига қараб 3–6 марта кунора ўтказилади. Битта сеансда алмашинадиган плазма миқдори 1 кг тана вазнига камида 40 мл ни ташкил қилиши керак. Заруратга қараб бу кўрсаткич 200 мл гача етказилиши мумкин. Плазмаферезда ажратиб олинган суюқлик ўрнига 0,9 % натрий хлорид эритмаси, албумин ёки плазма ўрнини босувчи бошқа эритмалар юборилади.

Плазмаферез ўтказаётганда АҚБ тушиб кетиши, юрак ритми бузилиши, гипопротромбинемия ҳисобига турли тўқималарга қон қуйилишлар кузатилиши мумкин. Шунинг учун ҳам, ушбу усул қулай шароитда ва уни мукаммал биладиган мутахассислар томонидан ўтказилиши керак. Плазмаферез ўтказишда жигар етишмовчилиги, оғир юрак-қон томир касалликлари, айниқса, яқинда ўтказилган миокард инфаркти, қон ивишининг бузилиши, электролитлар бузилиши билан кечувчи касалликлар нисбий монелик қилувчи ҳолатлар ҳисобланади.

G синфига кирувчи иммуноглобулинлар билан даволаш. Буларга сандоглобулин, октагам, хумаглобин каби дорилар киради. Иммуноглобулин донор қонининг плазмасидан олинади ва унинг 90 % и IgG дан иборат. Иммуноглобулин 1 кг тана вазнига 0,4 г дан 1000 мл физиологик эритмада ***вена ичига ҳар куни томчилатиб*** юборилади. Агар беморнинг тана вазни 60 кг бўлса, юбориладиган дорининг кундалик миқдори 24 г ни ташкил қилади. Эритмани жуда секин, яъни 6–8 соат мобайнида юбориш керак. Акс ҳолда анафилактик шок ривожланиши мумкин. Иммуноглобулин билан даволаш 5 кун мобайнида олиб борилади. Ушбу даволаш муолажалари қанча эрта бошланса, функционал тикланиш ҳам шунча эрта бошланади. Иммуноглобулинлар билан даволаш кечиктирилса (масалан, 4 ҳафтадан сўнг), улар етарли миқдорда берилган тақдирда ҳам кўзланган натижага эришиб бўлмайди.

Иммуноглобулинлар билан даволашнинг ножўя таъсирлари. Агар қонда IgA иммуноглобулин миқдори жуда кам бўлса (масалан, ушбу оқсилнинг туғма нуқсонида) иммуноглобулинлар билан даволаш ***анафилактик шок ривожланишига олиб келиши мумкин.*** Шу боис ушбу дорилар билан даволашдан олдин қон зардобида иммуноглобулинлар миқдори текширилиши керак. Сурункали буйрак касалликлари билан оғриётган беморларда ўткир тубуляр некроз ва ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Бу асоратлар баъзида диализ ўтказишни талаб қилади. Шунингдек, 4–5 кун ичида ўтиб кетадиган менингизм белгилари кузатилиши эҳтимоли бор. Баъзида бош оғриққа мойил беморларда бош оғриғи кучаяди. Тана ҳарорати кўтарилиши ҳам эҳтимолдан йироқ эмас.

Анафилактик шок ривожланса, қуйидаги муолажалар зудлик билан амалга оширилади:

- ***Атропин*** 0,1 % – 1 мл тери остига ёки вена ичига қилинади.
- ***25 мг допамин*** 200 мл глюкоза ёки натрий хлориднинг физиологик эритмасида венага жуда секин томчилатиб юборилади. Допамин дастлаб ҳар дақиқага 1–5 мкг/кг (1 дақиқада 2–10 томчи) миқдорда венадан томчилатиб қилинади. Заруратга қараб тезлаштирилади, яъни ҳар дақиқада 10–20 мкг/кг (20–40 томчи) юборилиши мумкин. Гемодинамика тикланган дан сўнг допамин юбориш тўхтатилади.
- ***Кортикостероидлар,*** яъни преднизолон кунига 90–120 мг ёки дексаметазон 8–24 мг венага қилинади. Ўпка шиши кучайса, гормонлар миқдорини яна кўпайтириш мумкин.
- ***Аминофиллин (эуфиллин)*** – 10 мл 2,4 % эритмаси бронхообструктив синдромни бартараф этиш учун венага томчилатиб қилинади.
- ***Юрак гликозидлари*** – 0,5% – 0,5 мл строфантин вена ичига юрак фаолиятини яхшилаш учун юборилади.

Нафас олиш фаолиятини таъминлаш даволашнинг асосий мақсадларидан биридир. Чунки диафрагма фалажлиги сабабли 30–50 % беморда нафас олиш бузилишлари кузатилади. Шунинг учун ҳам, ўпканинг ҳаётий ҳажми (ЎҲҲ) мониторинги амалга оширилади. Агар ЎҲҲ 15–20 мл/кг гача камайса, PaO2 < 60 мм сим уст ёки PaCO2 > 50 мм сим. уст. бўлса, у ҳолда ***трахея интубация*** қилинади. Беморни сунъий нафас олдириш системаси аппаратида сақлаш муддати индивидуал тарзда ҳал қилинади. Бунинг учун ЎҲҲ миқдори, ютқум ва йўтал рефлексларининг пайдо бўлиши ва беморнинг умумий аҳволи ҳисобга олинади.

Юрак-қон томир фаолиятини бошқариш. ГБС нинг ўткир даврида АҚБ кўтарилиши ёки тушиб кетиши, юрак ритмининг бузилишлари кўп учрайди. Уларни ўз вақтида коррекция қилиш ўта муҳимдир.

АҚБ кўтарила бошласа ва ***тахикардия ривожланса*** – β-адреноблокаторлар, яъни бисопролол (конкор), пропранолол (обзидан, анаприлин, индерал), метопролол (беталок), атенолол, небивалол (небилет) тавсия этилади. Ушбу дориларнинг бирортаси АҚБ даражасига қараб беморга кукун ҳолида берилади ёки зонд орқали юборилади. Масалан, конкор кунига 10–20 мг, эгилок 50–100 мг, атенолол 50–100 мг, небилет 2,5–5 мг ва ҳ.к. Чунки β-адреноблокаторлар гипотензив, антиангинал, антиаритмик ва бироз метаболик таъсирга эга. β-адреноблокаторлар брадикардия, артериал гипотония,

атриовентрикуляр ўтказувчанликнинг бузилиши, бронхиал астмаларда берилмайди. ***Кальций антагонистларидан*** нифедипин 10–20 мг дан тил остига ташланади (АҚБ паст бўлса, берилмайди). ***АҚБ тушиб кетса ва брадикардия ривожланса,*** 0,1 % ли атропин 0,5–1мл дан в/и га қилинади. Гемодилюцияни таъминлаб туриш ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Антибиотиклар профилактик мақсадда, яъни пневмония, сепсис ва шу каби бошқа бактериал инфекцияларнинг олдини олиш ёки уларни бартараф этиш учун берилади. Бунинг учун кенг спектрга эга бўлган антибиотиклар танланади ва етарли дозада қилинади. Цефалоспоринлар шу талабларга жавоб беради. Уларнинг таъсир доираси жуда кенг ва самарали бўлиб, организмга заҳарли таъсири жуда кам (5.7-жадвал).

5.7-жадвал. **Цефалоспоринларнинг III авлодини парентерал юбориш схемаси**

Дорининг номи	Катталар учун	Болалар учун
Цефтриаксон, Цефотаксим	*Профилактика* учун 1,0 г дан кунига 1–2 маҳал *Даволаш* мақсадида 2,0 г дан кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и	*Профилактика* учун 50 мг/кг кунига 1–2 маҳал в/и ёки м/и *Даволаш* мақсадида 100 мг/кг кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и
Цефтазидим	*Профилактика* учун 1,0 г дан кунига 2–3 маҳал *Даволаш* мақсадида 2,0 г дан кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и	*Профилактика* учун 30–60 мг/кг кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и *Даволаш* мақсадида 200 мг/кг кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и
Цефоперазон/ сульбактам	*Профилактика* учун 2,0 г дан кунига 2 маҳал *Даволаш* мақсадида 4,0 г дан кунига 2 маҳал в/и ёки м/и	*Профилактика* учун 40 мг/кг кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и *Даволаш* мақсадида 80 мг/кг кунига 2–3 маҳал в/и ёки м/и

Изоҳ. *Беморнинг аҳволига қараб кўрсатилган дорилар дозаси ўзгартирилиши мумкин.*

ГБС да кортикостероидларни қўллаш бефойда бўлганлиги учун ҳам улар билан даволаш тавсия этилмайди. Кортикостериодлар сурункали кечувчи полирадикулоневропатияларда самарали.

Тромбоэмболик асоратлар профилактикаси. Узоқ вақт давом этувчи тетраплегияларда оёқнинг чуқур веналари тромбоэмболияси ривожланиши эҳтимоли бор. Айниқса, ўпка артерияси тромбоэмболияси ўта хавфлидир. Баъзан беморлар ГБС нинг ўткир давридаёқ ушбу асоратдан вафот этишади. Тромбоэмболиянинг олдини олиш мақсадида 0,3 мл фраксипарин тери остига кунига 1–2 маҳал қилинади. Антикоагулянтларни катта миқдорда бериш мумкин эмас.

Оғриқлар, яъни артралгия ва миалгияларни бартараф этиш. Одатда, бемор оғриқларни оёк-қўлларида ҳаракатлар пайдо бўлганидан кейин сеза бошлайди. Уларни бартараф этиш мақсадида яллиғланишга қарши ностероид воситалар – депомедрол 40 мг м/и га, миорелаксантлар – клоназепам 1 мг дан кунига 2 маҳал, тизанидин 2–4 мг 3 маҳал, трициклик антидепрессантлар – амитриптилин 10–25 мг кунига 3 маҳал, имипрамин 25–100 мг, антиконвулсантлар – габапентин – дастлаб 100–300 мг дан бир маҳал кечаси ичишга берилади. Габапентиннинг кундалик дозаси кейинчалик ошириб борилади ва 600 мг га етказилади. Бу дори оғриқлардан ташқари тунги уйқуни ҳам маромлаштиради. Қўшимча равишда карбамазепин кунига 100 мг дан, кейинчалик 200 мг дан 3 маҳал берилади. Дорилар дозаси оғриқнинг кучига қараб белгиланади. Оғрик қолдирувчи дориларни монелик қилувчи ҳолатларни эътиборга олиб тавсия этиш лозим. Масалан, габапентин катта дозаларда (600 мг дан юқори) периферик шишларни кучайтириши мумкин.

Ётоқ яралар ва контрактураларнинг олдини олиш. Бемор юпқа ва равон тўшакда ётиши, унга ёпилган чойшаб йиғилиб қолмаслиги ва ҳатто букилган жойлари ҳам бўлмаслиги керак. Оғир беморлар учун махсус, ичига сув ёки ҳаво тўлдирилган тўшаклар ҳам мавжуд, уларнинг устини чойшаб билан ёпиш шарт эмас. Периферик нейропатия терининг трофикасини жуда сустлаштиради ва бунинг натижасида фалажланган оёқларда тезда ётоқ яралар ва болдир соҳаси веналари тромбоэмболияси ривожланиши хавфи пайдо бўлади. Фалажланган оёк-қўллар бир ҳолатда букилиб қолмаслиги керак. Кураклар тагига ёстиқ қўйиш мумкин эмас, акс ҳолда кифоз ривожланиши мумкин. Бемор паст ёстиқда равон ётиши лозим.

Зотилжамнинг олдини олиш мақсадида кўкрак қафаси вибрацион массаж қилинади, иккала қўл билан нафас олиш машқлари бажарилади.

Оёк-қўлларда плегиялар вужудга келган пайтларда, яъни касалликнинг ўткир кунидан бошлаб пассив ҳаракатлар орқали турли машқлар бажарилади. Улар артропатия, ётоқ яра ва турли контрактураларнинг олдини олади. Аммо бу машқларни қисқа вақт ичида

(одатда, 30 дақиқа) кунига 2–3 маҳал бажариш кифоя. Чунки узоқ давом этадиган машқлар бўғимлар ва периферик нервларга шикаст етказиб қўйиши мумкин. Бемор ҳушига келиб фалажланган оёқ-қўлларда ҳаракатлар пайдо бўла бошласа, жисмоний машқлар ҳажмини кўпайтириш ва уқалашларни бошлаш лозим. Соннинг букилувчи контрактурасини олдини олиш учун гоҳида беморни корни билан ётқизиб туриш керак.

Фалажланган оёқ-қўлларда шишларни бартараф этиш. Узоқ давом этувчи мушаклар атонияси ***шишлар*** пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Фалажланган оёқ-қўлларда вужудга келган шишлар терининг мўртлашуви, ***трофик яралар*** пайдо бўлиши ва уларга инфекция тушиб ***сепсис*** ривожланишига олиб келади. Шишларнинг олдини олиш учун оёқ-қўлларнинг дистал қисмини кўтариб қўйиш лозим. Натижада веналарда қон окиши бироз тезлашади ва шишлар камаяди. Шунингдек, оёқ-қўлларнинг дистал қисмларидан бошлаб проксимал томонга қараб уқалашлар ўтказилади. Бу уқалашлар 60 дақиқа мобайнида кунига 2 маҳал, одатда, эрталаб ва кечқурун бажарилади. Шишларнинг олдини олиш учун махсус эластик бинтлардан фойдаланилади, бироқ уларни кунига 3–4 марта ечиб, яна қайта боғлаб туриш керак. Эластик бинтлар узоқ муддат боғлиқ ҳолда қолиб кетмаслиги лозим.

Прогноз. Касаллик оғир кечса-да, тўғри ва ўз вақтида олиб борилган даволаш муолажалари, айниқса, плазмаферез ва G гуруҳга кирувчи иммуноглобулинлар билан даволаш орқали, 80 % ҳолатларда беморнинг ҳаётини сақлаб қолиш ва бузилган функцияларнинг тўла тикланишига эришиш мумкин. Одатда, 6–12 ой ичида тўла функционал тикланиш кузатилади. Демак, оғир плегиялар ҳам тикланиб кетади. ГБС да ўлим 10 % дан ошмайди ва болаларда у жуда кам кузатилади, яъни 10 ёшгача бўлган болаларда ўлим 1 %, 50 ёшдан ошганларда бироз кўп, яъни 10 % гача учрайди. Айниқса, булбар ва диафрагмал нервлар зарарланиши ва иккиламчи инфекциялар қўшилиши (сепсис, зотилжам, менингит) бемор ҳаёти учун ўта хавфлидир. Баъзида ўткир тарзда ривожланган ўпка артерияси тромбоэмболияси бемор ўлимига сабабчи бўлади.

Баъзан, яъни 10 % ҳолатларда фалажликлар тўла тикланмайди, мушак-бўғим контрактуралари, артропатия ва трофик яралар каби асоратлар сақланиб қолади. Улар кўпинча 60 ёшдан ошганларда кузатилади. Гоҳида грипп ва шу каби ўткир респиратор инфекциялар касалликни қўзғаб юборади. Бироқ улар 5 % дан ошмайди, яъни барча вирусли инфекциялар ҳам касалликни қўзғайвермайди. ГБС билан касалланганларга кейинчалик турли вирусли инфекцияларга қарши эмлашлар

ўтказиш мумкин эмас. Эмлашлар касаллик белгиларининг яна пайдо бўлиши ва сурункали даврга ўтиб кетишига сабабчи бўлади.

Гийен-Барре синдромининг сурункали кечиши, яъни сурункали яллиғланиш ва сурункали демиелинизация билан намоён бўлувчи полирадикулоневропатия

Клиникаси ўткир ГБС га ўхшаб намоён бўлади. Аммо, ***сурункали*** ёки ***тўлқинсимон*** тарзда кечади, яъни клиник симптомлар 2 ой ичида шаклланади. Касаллик зўрайиб борувчи хусусиятга эга. Клиникасида ***ҳаракат бузилишлари*** устунлик қилади ва улар, асосан, оёқ ва қўлларнинг дистал қисмларида яққол намоён бўлади. Фалажликлар проксимал мускулларга ўтмай қолиши мумкин. Симптомлар симметрик тарзда ривожланади. Сезги бузилишлари кам учрайди ёки енгил даражада бўлиб, кўпроқ дистал қисмларда аниқланади. Баъзида диафрагма фалажлиги ва булбар синдром ривожланади. Радикуляр оғриқлар пайдо бўлиши, Нери ва Ласега симптомлари кузатилиши мумкин. Шунингдек, оёқ ва қўлларнинг дистал қисмларида вегетатив-трофик бузилишлар вужудга келади. Баъзида тос аъзолари функцияси периферик типда бузилади. Ликворда оксил-ҳужайра диссоциацияси аниқланади. ЭМГ да периферик нервларнинг дистал қисмида нерв импульсларини ўтказиш тезлиги пасаяди.

Сурункали полирадикулоневропатия ***«Периферик мотонейронлар синдроми»*** билан намоён бўлувчи бир қатор касалликларга ўхшаб кечади. Агар сурункали полирадикулоневропатия белгилари болаларда кузатилса, уни демиелинизация билан кечувчи наслий полиневропатиялар билан қиёсий ташхис ўтказишга тўғри келади.

Даволаш. Сурункали полирадикулоневропатияни даволашда узоқ вақт кортикостероидлар ишлатилади. ***Преднизолон*** дастлаб кунига 100 мг дан 2–4 ҳафта мобайнида берилади. Ижобий динамика пайдо бўла бошлаганидан сўнг 100 мг дан кунора ичиш тавсия этилади. Демиелинизация жараёни сурункали кечганлиги сабабли преднизолон 50–100 мг дан узоқ вақт, яъни 3–6 ой мобайнида қабул қилинади. Агар 6 ойдан кейин ҳам касаллик клиникаси ижобий томонга ўзгармаса, преднизолон дозаси аста-секин камайтирилиб тўхтатилади. Гормонотерапиядан ижобий натижа кузатилса ва унга монелик қилувчи ҳолатлар бўлмаса, преднизолон 10–20 мг дан кунора узоқ йиллар мобайнида қабул қилинади. Остеопороз ривожланишига қарши ҳам даволаш муолажалари ўтказилади.

Бу беморларга ***плазмаферез*** ҳам ўтказилади, яъни у касалликнинг дастлабки кунлари 3 ҳафта мобайнида кунора амалга оширилади. Бемор кортикостероидларни ҳам қабул қилаверади.

Азатиопирин кортикостероидлар билан бирга берилади ва 50 мг дан кунига 3 маҳал тавсия этилади. Азатиопирин иммуносупрессорлар тоифасига кирувчи дори бўлиб, у аутоиммун касалликларни даволашда жуда самаралидир. Даволаш давомийлиги касаллик динамикасига боғлик бўлиб, ушбу дори 3–6 ҳафта давомида ичилади. Касалликнинг дастлабки кунлари азатиопирин билан кортикостероидлар биргаликда қўлланилса, самараси юкори бўлади. Азатиопирин токсик гепатитни юзага келтириши мумкин. Шунинг учун жигар фаолияти текшириб турилиши керак.

Беморларни даволашда ***циклоспорин*** ҳам қўлланилади. У жуда кучли иммуносупрессив таъсирга эга. Циклоспорин кунига 3–5 мг/кг дан натрий хлорид ёки глюкозанинг изотоник эритмасида в/и га томчилатиб юборилади. Ичишга буюрилса, кунига 10–15 мг/кг берилади. Кейинги дозалар циклоспориннинг қондаги миқдоридан келиб чикиб тавсия этилади. Бу максадда радиоммунологик усулдан фойдаланиш мумкин ва у ҳар 3 кунда ўтказиб турилиши керак. Бироқ бунинг иложи барча клиникада ҳам мавжуд эмас. Бундай ҳолларда жигар ва буйрак функциясини текшириб туриш керак. Дорининг гепатотоксик ва нефротоксик таъсири жуда юкори. Шунинг учун ҳам, циклоспорин тиббий амалиётда кўп қўлланилмайди ва, асосан, трансплантология амалиётида кўп фойдаланилади.

Қўшимча даволаш муолажалари. Беморда мавжуд бўлган симптомларга қараб қўшимча бериладиган дориларни врач индивидуал тарзда ҳал қилади. Витаминлар, антиагрегантлар, антихолинэстераз дорилар ва тўқималар метаболизмини яхшиловчи бошқа дорилар тавсия этилади. Енгил физиотерапевтик муолажалар ўтказилади.

Прогноз. Касаллик ойлаб ёки йиллаб давом этади. Тўла функционал тикланиш жуда кам кузатилади.

БЕЗОВТА ОЁҚЛАР СИНДРОМИ

Безовта оёқлар синдроми (БОС) – асосан, тунда иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида кузатиладиган кучли уюшиш, сиқилиш, тортишиш каби ёқимсиз сезгилар билан намоён бўладиган сенсомотор бузилишлар синдроми. Бемор бу ҳолатга чидолмай туни билан безовта бўлиб ухламай чиқади. Тонг ёришгач, бу азоблар ўтиб кетади. БОС учун оғриқлар хос эмас. Агар бемордан «Оёкларингиз кечаси билан оғриб чиқадими»? деб сўралса, у *«Йўқ! Буни оғриқ деб бўлмайди. Тиззамдан пасти, айниқса, болдир мускуллари ва оёқларим панжалари қаттиқ сиқилади, мускуллар тортишади ва кучли*

уюшишлар пайдо булади. Бунга чидаб булмайди! Туни билан ухлолмай чиқаман! Бу азобдан қутулиш учун оёқларимни уқалайман, муштим билан болдир ва оёқларим панжаларига уриб чиқаман. Бу азоблардан фақат тонг ёришгандан кейин қутуламан. Кундуз куни эса бу ҳолат кузатилмайди» деб шикоят қилади. Шунинг учун ҳам, бу патологик ҳолат ***«Безовта оёқлар» синдроми*** номини олган.

БОС қадимдан маълум ва у дастлаб 1672 йили *Thomas Willis* томонидан ёзиб қолдирилган. Бирок XX асргача бу касалликка эътибор қаратилмаган. XX асрнинг 40-йиллари швед неврологи *К. А. Ekbom* БОС ни мукаммал ўргана бошлади. Шу боис БОС ни ***«Экбом синдроми»*** деб ҳам аташади.

Эпидемиологияси. Статистик маълумотларга кўра, катта ёшдагилар орасида БОС 5–10 % аҳолида учрайди. БОС доимий тарзда кузатилмайди, у 2–3 ҳафта беморни безовта қилиб кейин ўтиб кетиши ва бироз вакт ўтгач, яна пайдо бўлиши мумкин. Бу синдром кўпинча 40–60 ёшларда кўп, 20–40 ёшларда кам учрайди. Аёллар кўп касалланишади. Аксарият ҳолларда, БОС ҳафтасига 1–2 марта кузатилади, холос. Баъзи маълумотларга кўра, сурункали инсомния (уйқусизлик) билан азият чекадиганларда БОС кўп учрайди *(Earley C. J.*, 2003).

Этиологияси. БОС ташхиси қўйилганларнинг ярмидан кўпида неврологик ёки соматик касалликлар аниқланмайди. Бундай ҳолатлар ***идиопатик ёки бирламчи БОС*** деб юритилади. Бирламчи БОС, одатда, 30 ёшгача бўлган даврда бошланади ва наслий хусусиятга эга, деб ҳисобланади. Чунки бирламчи БОС 30–90 % ҳолатларда ***оилавий*** бўлиб учрайди. Оилавий бўлиб учрайдиган БОС, асосан, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Уларда патологик ген 12-, 14- ва 9-хромосомаларда аниқланган.

Иккиламчи (симптоматик) БОС нинг ривожланишида 3 та этиологик омилга ургу берилади: ***ҳомиладорлик, уремиянинг сўнгги босқичи ва темир танқислиги*** (анемия билан боғлиқ темир танқислиги ёки усиз). Уремияда деярли 40 % ҳолатларда БОС кузатилади. Айниқса, диализ муолажаларини олиб юрган беморларда БОС кўп учрайди. Ҳомиладорлик ҳам БОС нинг этиологик омилларидан биридир. Унинг II–III триместрида бу синдром кўп кузатилади, туққандан сўнг аста-секин ўта бошлайди.

Шунингдек, ҚД, амилоидоз, ичкиликбозлик, ревматоид артрит, Шегрен синдроми, қалқонсимон без дисфункцияси, порфирия, оёк артерияси ва веналари касалликлари, криоглобулинемия, B_{12} витамини, фолат кислотаси, тиамин ва магний етишмовчлиги БОС ривожланишида этиологик омил ҳисобланади. БОС турли этиоло-

гияли миелопатиялар, оёқларда марказий парапарез билан намоён бўладиган миелитларда кўп учрайди. ТС ҳам ушбу синдромнинг этиологик омилларидан биридир. Ушбу санаб ўтилган касалликлар ва патологик ҳолатларда БОС аксонал полиневропатиянинг симптоми сифатида намоён бўлади. Симптоматик БОС, кўпинча, 45 ёшдан сўнг ривожланади ва зўрайиб бориш хусусиятига эга.

БОС Паркинсон касаллиги, эссенциал тремор, Туретт синдроми, Хантингтон касаллиги, ЁАСК ва постполиомиелитик синдромларда ҳам учрайди. Турли гормонал дорилар ва нейролептикларни узоқ вақт қабул қилиб юриш ҳам БОС ривожланишига сабабчи бўлади. БОС ушбу касалликлар билан бирга алоҳида синдром сифатида учрайдими ёки уларнинг клиник симптоми сифатида намоён бўладими, деган савол очиқлигича қолмоқда. Идиопатик ёки симптоматик БОС ни фарқлаш учун қўшимча равишда генетик текширувлар ўтказилади.

Патогенези. Безовта оёқлар синдроми патогенезига оид бир неча гипотезалар мавжуд. Уларнинг ичида ***дофаминергик системалар дефекти*** назариясига асосий урғу берилади. Дофаминергик дориларнинг самарадорлиги ва нейролептиклар таъсири остида касаллик белгиларининг зўрайиб бориши сабабли БОС патогенезида дофаминергик системалар дефекти катта аҳамиятга эга деб ҳисобланади. Бирок ушбу дисфункция механизми тўла ўрганилмаган. БОС билан касалланганларда бош мия ПЭТ ёрдамида текширилганда [^{18}F]-флуородопанинг путаменда ушлаб қолиниши сустлашгани аниқланган. Бу эса қора модданинг дофаминергик нейронлари фаолияти пасайганлигини кўрсатади. Бирок Паркинсонизм касаллигидан фарқли ўлароқ, БОС да ушбу нейронлар сони камаймайди.

БОС патогенезида диэнцефал-спинал дофаминергик йўллар дисфункцияси ҳам аҳамиятлидир. Бу йўллар ўрта миянинг перивентрикуляр соҳаси ва таламуснинг каудал қисмидаги ядролардан бошланади. Бу система мия устуни ва орқа мияда сенсомотор импульслар ўтказилишини бошқаради. Ушбу фаолиятнинг бузилиши ҳам БОС патогенезида муҳим аҳамиятга эга.

Касалликнинг клиник белгилари кечаси ёки тунда намоён бўлиши ва кундуз куни эса йўқолиши организмда кечадиган циклик жараёнларнинг бузилиши билан боғлиқ. Бу жараёнларни бошқариш гипоталамуснинг асосий вазифаларидан биридир. Шунинг учун ҳам, «уйқу-тетиклик» циклик фаолиятини бошқарувчи супрахиазмал ядролар дисфункцияси БОС патогенезини белгилаб берувчи асосий омиллардан бири деб ҳисобланади.

БОС симптомларининг кечаси ёки тунда кучайишини дофами-

нергик назарияга ҳам асосланиб изоҳлаб бериш мумкин. Чунки куннинг кечкурунги пайтлари бош мияда дофамин, қонда эса темир моддасининг кундалик миқдори пасаяди, кундуз куни эса улар яна ўз ҳолига қайтади. БОС белгиларининг кечаси пайдо бўлиши организмда дофамин ва темир миқдорининг кечаси пасайиши билан изоҳланади. Демак, темир моддаси етишмовчилиги дофаминергик система фаолиятига салбий таъсир кўрсатади (*Trenkwalder C., Henning W. A., Walters A. S.*, 1999).

Орқа мия ва периферик нерв системаси зарарланишида БОС кўп кузатилади. Мутахассислар фикрича, спинал механизмлар ва периферик иннервация фаолиятининг издан чиқиши ҳам ушбу синдром патогенезида муҳим аҳамиятга эга.

БОС патогенезида темир моддаси ва дофамин етишмовчилиги аҳамияти ҳақида тўхтатилиб ўтдик. Темир танқислиги анемияси жуда кенг тарқалган касаллик. Аммо уларнинг ҳаммасида ҳам БОС ривожланавермайди. Дофамин етишмовчилиги билан намоён бўладиган касалликлар (масалан, паркинсонизм) ҳам кўп. Уларнинг ҳам барчасида ушбу синдром кузатилавермайди. Демак, БОС унга наслий мойиллиги бор беморларда ривожланади. Идиопатик ва симптоматик БОС белгиларининг кечаси ёки тунда намоён бўлиши – уларнинг патогенетик механизмлари ўхшашлигидан далолат беради.

Клиникаси. Асосий клиник белгиси – тунда иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида пайдо бўладиган ёқимсиз патологик сезгилар. Улар сиқувчи, санчувчи, босувчи, тортувчи хусусиятга эга бўлган турли хил дизестезия ва парестезиялардир. Бироқ ушбу субъектив белгилар оғриқ эмас ва бемор оёқларим оғрияпти, деб шикоят қилмайди. Бу эса БОС ни бошқа касалликлар, масалан, ревматоид артритларда кузатиладиган оғриқлардан фарқловчи муҳим белгидир.

«Тунги дизестезия ва парестезиялар» деб ном олган ушбу патологик субъектив белгилар дастлаб болдирнинг ички қисмида пайдо бўлади, кейинчалик эса оёқ панжаларига тарқайди. Шундай ҳолат узоқ вақт оёқнинг дистал қисмларида сақланиб қолади. Кейинчалик дизестезия ва парестезиялар оёқнинг сон қисми ва аногенитал соҳага тарқайди. Касаллик белгилари, одатда, иккала оёқда симметрик тарзда намоён бўлади, жуда кам ҳолларда битта оёқда кузатилади.

БОС симптомлари пайдо бўлиши тана вазиятига кўп боғлиқ. Улар ётган ҳолатда ёки ўтирганда пайдо бўлади, туриб юрганда эса камаяди. Бемор ёқимсиз ва азобли сезгиларни камайтириш учун оёқларини букади, ёзади, оёқлари устига ўтириб олади ва турли вазиятларда ётиб кўради. Оёқларининг устига оғир нарса қўйиб

ётади. Лекин ётган ҳолатда бажариладиган бу машқлар кам ёрдам беради. Бемор ўрнидан туриб хонада юра бошласа, оёқлардаги ёқимсиз сезгилар камаяди. У яна ўрнига бориб ётиб олса, дизестезиялар яна пайдо бўлади ва кечаси билан ухлай олмай хонада юриб чиқади ёки кучли ухлатадиган дори ичиб ётади.

БОС симптомлари вужудга келиши кундалик ритмга жуда боғлиқ: дизестезия ва парестезиялар фақат кечаси ёки тунда пайдо бўлади. Тонг эрта ёришадиган пайтлари, яъни ёз ойларида бу патологик сезгилар тунда бошланиб, эрта тонг соат 4 гача давом этади. Қиш кунларида эса эрталаб соат 6 гача чўзилади. Бироқ бу вақт аниқ чегараланган эмас. Бемор кечқурун қайси соатда ухламоқчи бўлса, яъни кечқурун 21.00 ёки 22.00 дами, касаллик белгилари ярим соат ўтар-ўтмай пайдо бўла бошлайди. Оғир ҳолатларда БОС белгилари кундуз куни ҳам пайдо бўлиши мумкин. Айниқса, бемор узоқ вақт самолётда учганда, автобусда, театр ёки кинода узоқ вақт ўтирса ҳам пайдо бўлади.

Уйқу бузилиши билан биргаликда намоён бўлади. Аксарият ҳолларда тунги уйқу бузилишининг сабаби БОС бўлса, бошқа ҳолларда бу синдром узоқ давом этган инсомниядан сўнг ривожланади. Демак, иккала патологик ҳолат бир-бирига боғлиқ. Одатда, бемор тонгга яқин ухлаб қолади. БОС билан оғриганлар яхши ухлай олмаганликлари сабабли кундузи ланж бўлиб юришади, апатия ҳолатига тушиб қолишади, боши оғрийди, жаҳлдор ва паришонхотир бўлиб қолишади. Баъзида у депрессия билан биргаликда намоён бўлади.

Бемор тунда ухлаб қолганда унинг оёқ панжаларида стереотип ҳаракатларни кузатиш мумкин. Бу ҳаракатлар кўпинча бош бармоқнинг юқорига қайрилиши, қолган бармокларнинг эса пастга бироз букилиб ёзилиши билан намоён бўлади. Ушбу ҳолат худди Бабинский симптомини эслатади. Шунингдек, оёқда турли хил миоклоник титрашлар, бўғимларда букилиб-ёзилишлар пайдо бўлади. Ухлаб ётган беморда бу ҳаракатлар 1–5 сония давом этади ва ҳар 20–40 сонияда такрорланиб туради. Бу ҳаракатлар туни билан кузатилиб чиқади. БОС ташхисини қўйишда бу ҳаракатларни аниқлаб олиш ўта муҳим ва уни аниқлашда беморнинг яқинлари ёрдам беради. Шифохона шароитида эса полисомнография текшируви ўтказилиб, бу ҳаракатлар давомийлиги, уларнинг қай даражада кузатилиши ва қандай намоён бўлиши аниқлаб олинади.

Кечиши. Бирламчи БОС, одатда, беморнинг бутун умри мобайнида давом этади ва стресс ҳолатлари, қаҳва ва спиртли ичимликларни суиистеъмол қилганда, ҳомиладорлик даврида ва кучли жисмоний меҳнатлардан сўнг зўрайиб туради. Кўп ҳолларда касаллик

белгилари аста-секин кучая боради. Баъзида эса, яъни бемор дам олишларга чиқса, касаллик белгилари пасайиши ёки йўколиши мумкин. Узоқ давом этувчи ремиссиялар кам кузатилади. Касалликнинг қай даражада кечиши уни юзага келтирган этиологик омилга ҳам боғлиқ. Масалан, фолат кислотаси ва витаминлар етишмовчилиги ёки темир танқислиги сабабли юзага келган БОС, ушбу етишмовчиликни бартараф этгандан сўнг ўтиб кетади ёки енгил кечади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. БОС кўп учрайдиган патология бўлсада, врачлар томонидан кам аниқланади. Бунинг асосий сабаби – БОС ҳақида барча врачлар ҳам хабардор эмаслигидир. Бундай беморларга, кўпинча невроз, остеохондроз, артрит, полиневропатия, ангиопатия каби ташхислар қўйилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг экспертлар гуруҳи томонидан БОС ташхисини қўйиш алгоритми ишлаб чиқилган.

Бирламчи БОС да беморнинг неврологик ва соматик статуси текширилганда, одатда бошқа касалликлар аниқланмайди. Иккиламчи (симптоматик) БОС да эса юқорида келтириб ўтилган касалликлардан бири ёки бир нечтаси аниқланади.

БОС ташхисини қўйишда уни бир неча касаллик билан қиёслаш лозим. Аввалambор полинейропатия (айниқса, *crampi* билан намоён бўладиган), фибромиалгия, парестетик мералгия ва артралгиялар билан қиёсий ташхис ўтказилади. Шунингдек, бирламчи ва иккиламчи БОС орасида ҳам қиёсий ташхис ўтказиш зарур. Бунинг учун генетик текширувлар ўтказилади. Шунингдек, неврологик ва соматик касалликларни аниқлаш ҳам ўта муҳим. Айниқса, ҚД, темир танқислиги анемияси, уремия, эклампсия, бод касаллиги, витаминлар, фолат кислотаси, темир, магний ва витаминлар етишмовчилигини аниқлаш лозим. Қон зардобида ферритин миқдори ҳам аниқланади.

Давоси. Симптоматик БОС ни бартараф этиш учун аввалambор уни юзага келтирган бирламчи касаллик даволанади. Организмда зарур минерал моддалар ва витаминлар етишмовчилиги бартараф этилади. Бунинг учун беморга етарли миқдорда витаминлар, фолат кислотаси, таркибида темир моддасини сақловчи дорилар ва магний препаратлари ичишга буюрилади.

Таркибида темир моддасини сақловчи дориларни буюришдан олдин қон зардобида ферритин миқдорини аниқлаш керак. Агарда ферритин миқдори 1 мл қон зардобида 45 мкг дан пастга тушиб кетса, таркибида темир моддасини сақловчи дорилар буюрилади. Одатда, темир сульфати (325 мг) С витамини (250–500 мг) билан биргаликда кунига 3 маҳал берилади.

Идиопатик БОС ни даволашда генетик бузилишларни коррекция қилиш имконияти бугунги кунда ишлаб чиқилмаган. Бирламчи БОС ни даволаш симптоматик тарзда олиб борилади ва унинг натижаси ҳам самаралидир. Симптоматик даволаш дорилар билан ҳам, дорисиз бошқа даволаш усулларини (физиотерапия, рефлексотерапия, жисмоний тарбия, диетотерапия) қўллаб ҳам олиб борилади.

Дорисиз даволаш усуллари. БОС да дорисиз даволаш усули кўп қўлланилади, чунки аксарият ҳолларда бу усуллар яхши самара беради. Даволашни бошлашдан олдин бемор қандай касалликларга чалинганлиги ва қандай дориларни истеъмол қилаётганлигини аниқлаш зарур. Агарда бемор БОС ривожланишига кўпроқ сабаб бўлувчи дориларни, масалан нейролептиклар (галоперидол, рисполепт), антидепрессантлар (амитриптилин, флуоксетин), таркибида литий сақловчи дорилар (литий карбонат, литий оксибутират), антигистамин воситалар, H_2-рецептор антагонистлари (гидрокарбонат натрий, кальций карбонат, магний оксиди, алюминий гидроксиди), кальций антагонистлари (нифедипин, дилтиазем, верапамил) қабул қилаётган бўлса, иложи борича уларнинг дозаси камайтирилади, аналоги билан ўзгартирилади ёки тўхтатилади.

БОС да олиб бориладиган даволашнинг асосий мезонларидан бири – бу соғлом турмуш тарзига риоя қилиш. Режали тарзда спорт билан шуғулланиш (сузиш, жисмоний тарбия), кечқурунги сайр, ётишдан олдин душ қабул қилиш, шўр, аччиқ ва ёғли овқатлардан чекланиш, қаҳва ва спиртли ичимликлардан воз кечиш, папирос чекмаслик, таркибида кофеин сақловчи озиқ-овқатларни (шоколадлар, кока-кола ва ҳ.к.) истеъмол қилмаслик, аччиқ чойни кўп ичмаслик, хамир овқатлардан воз кечиш, кўпроқ мева-сабзавотлар ва қуруқ мевалар истеъмол қилиш тавсия этилади. Ақлий ва жисмоний меҳнат орасидаги мутаносибликни сақлаш, тунги ишлардан воз кечиш ва стрессли вазиятлардан сақланиш ҳам ўта муҳимдир.

Ушбу касалликни мукаммал ўрганган *К.А. Екбом* (1945): *«Иккала оёғи совқотиб юрадиган одамларда БОС кўп учрайди, ётишдан олдин оёқни иссиқ қилиб ётиш ўта муҳим»* деб ёзган эди. Ҳақиқатан ҳам кечқурун ётишдан олдин иккала оёққа иссиқ ванна қабул қилиш ва ундан сўнг оёқларни сочиққа ўраб ётиш тунги оғриқларни камайтиради.

БОС да оёқларга қилинадиган ҳар қандай физиотерапевтик ва рефлектор муолажалар жуда фойдалидир. Айниқса, дорсанвал, енгил электростимуляция, уқалаш муолажалари, вибромассаж, дорилар электрофорези, игна билан даволаш ва магнитотерапия жуда катта самара беради.

Дори билан даволаш. Дорисиз даволаш усуллари самараси кам бўлган ҳолларда фармакологик воситалардан фойдаланилади. Бунинг учун, асосан, қуйидаги дорилардан қўлланилади: 1) бензодиазепинлар; 2) дофаминергик воситалар; 3) антиконвульсантлар; 3) опиоидлар.

Бензодиазепинларга бир қатор замонавий транквилизаторлар киради (клоназепам, диазепам, оксазепам, феназепам, нозепам, хлозепид). Улар ухлатувчи, тинчлантирувчи, мушакларни бўшаштирувчи ва сенсомотор қўзғалишларни пасайтирувчи хусусиятга эга. Бу дорилардан бири кечаси ётишдан олдин қабул қилинади. Бунда тунги дизестезия ва парестезиялар, мускуллардаги спазм ва мотор қўзғалишлар сустлашади, беморнинг ухлаб қолиши тезлашади.

Бензодиазепинлардан кўпинча клоназепам 0,5–2 мг ёки алпразолам 0,25–0,5 мг ётишдан олдин ичилади. Бензодиазепинларни узоқ вақт қабул қилиш уларнинг таъсир доирасини пасайтиради ва натижада бемор дорини катта дозада ича бошлайди. Бу эса дорига наркотик боғланиб қолиш хавфини юзага келтиради. Бензодиазепинларнинг ножўя таъсирларидан бири – кундуз куни ҳам беморнинг уйқусираб, ланж бўлиб юришидир. Уларни катта дозада ичса, уйқуда апноэ ҳолатлари юзага келиши мумкин. Ёши катталарда эса когнитив бузилишларни юзага келтириш эҳтимоли бор. Шунинг учун, ҳам бензодиазепинлар БОС белгилари кучайган пайтларда 15–30 кун мобайнида буюрилади. Одатда, бу вақт ичида беморнинг аҳволи яхшиланади ва дорининг дозаси камайтирилиб тўхтатилади.

Дофаминергик воситалар (леводопа препаратлари ва дофамин рецепторлари агонистлари) – БОС ни коррекция қилишда ишлатиладиган асосий дори воситалари. Бу дорилар БОС нинг барча клиник белгилари ва тунги мотор қўзғалишларни бартараф этади. Дофаминергик воситалар БОС да юқори даражада самара берганлиги учун, уларни тавсия этиш БОС ташхисини тўғри аниқлашга ҳам ёрдам беради (паркинсонизм бундан истисно). БОС белгиларини бартараф этишда дофаминергик воситаларни кам миқдорда буюриш фойдалидир. Дофаминергик воситалар идиопатик БОС да ҳам, симптоматик БОС да ҳам бир хил даражада самара беради *(Becker P. M., Jamieson A. O., Brown W. D., 2006)*.

БОС белгиларини бартараф этиш учун дофаминергик дорилар дастлаб 1985 йилдан қўллай бошланди. Ўша даврда БОС ташхиси қўйилган беморларга леводопа дорилари берилган ва ижобий натижа кайд қилинган. Бугунги кунда ножўя таъсирлари кам бўлган дорилар, яъни мадопар ёки карбидопа (наком, синемет) тавсия этилади. Кечқурун ётишдан 1–2 соат олдин ***мадопар «250»*** нинг 4/1 қисми

ичишга буюрилади. Бемор шу миқдорда дорини бир ҳафта қабул қилиши керак. Дори кўзланган натижани бермаса, унинг дозаси 100 мг гача оширилади. Бу доза ҳам ёрдам бермаса, унинг дозаси 200 мг га кўтарилади. Яна ошириш тавсия этилмайди. Одатда, таркибида леводопа сақловчи дориларнинг кам миқдори ҳам яхши фойда беради. Бу дориларни бир ой мобайнида қабул қилиб, сўнгра уларнинг дозаси аста-секин камайтирилиб борилади ва тўхтатилади. Таркибида леводопа сақловчи дорилар билан қисқа муддат даволашнинг самараси узоқ йиллар давом этади.

Мабодо кейинчалик бу дориларни яна тавсия этиш зарурати туғилса, уларни яна кам дозада тавсия этиш мумкин (*Kaplan P. W.*, 2002). Таркибида леводопа сақловчи дорилар кам миқдорда буюрилса, уларнинг ножўя таъсирлари (кўнгил айниш, бош оғриғи, бош айланиши, жаҳлдорлик, оғиз қуриши) кам кузатилади.

БОС ни коррекция қилишда асосий дори воситаси сифатида ***мадопар ГМС (гидродинамик меъёрлашган система)*** ҳам кенг қўлланилади. Мадопар ГМС (100 мг леводопа+25 мг бенсеразид) 1 ёки 2 капсуладан ётишдан 1–2 соат олдин ичилади.

Дофаминергик рецепторлар агонистлари БОС да 1988 йилдан қўллана бошланди ва кўзланган натижага эришилди. Таркибида леводопа сақловчи дорилардан фарқли ўлароқ, ДРА ни узоқ вақт тавсия этиш мумкин. Бу дорилардан бромокриптин, каберголин, прамипексол, пирибедил кўп қўлланилади (*Montplaisir J., Nicolas A., Denesle R.*, 1999; *Paulus W., Trenkwalder C., 2006*).

Бромокриптин дастлаб 1,25 мг дан тавсия этилиб, сўнгра унинг дозаси 2,5–7,5 мг га етказилади. ***Каберголин*** кунига 0,5 мг дан ичиш буюрилади ва кейинчалик унинг дозаси 1–2 мг га етказилади, ***прамипексол*** аввал 0,125 мг тавсия этиб, сўнгра унинг кундалик дозаси 0,5–1 мг га кўтарилади. ***Пирибедил*** 50–150 мг миқдорда тавсия этилади. Бу дориларни ётишдан 1–2 соат олдин 1 маҳал ичиш буюрилади. Заруратга қараб дорини қўшимча равишда кечкурун соат 18 ёки 19.00 да ҳам ичиш мумкин. ДРА нинг ножўя таъсирлари кўнгил айниши, бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш ва кундузги уйқучанлик. Агар кўнгил айниши кўпроқ безовта қилаверса, уни бартараф этиш учун ***домперидон*** 10–20 мг овқатдан ярим соат олдин кунига 3 маҳал ичиш буюрилади.

БОС да ***антиконвулсантлар*** ҳам кўп қўлланилади. Бу дорилар, айниқса, ДРА ва таркибида леводопа сақловчи дориларнинг ножўя таъсирлари авж олганда берилади. Антиконвулсантлардан ***габапентин*** жуда самаралидир. Габапентин кунига 300–900 мг дан тавсия

этилади. Дори ушбу дозада ётишдан олдин бир маҳал ичилади. Габапентин аввал 300 мг (1 табл.) миқдорда берилади, агар таъсири кам бўлса, унинг дозаси ҳар куни 300 мг га оширилади.

Опиоид дори воситаларидан кодеин 15–60 мг, дигидрокодеин 60–120 мг, трамадол, 50–200 мг каби дориларни кечаси бир маҳал ичиш мумкин. Бироқ опиоидларнинг самараси юқорида кўрсатилган дориларга қараганда камроқ.

Бошқа дори воситалари. БОС да турли дори воситалари қўлланилади. Булар фолат кислотаси (2 мг дан 3 маҳал), магний B_6 (100 мг магний+10 мг пиридоксин), B_1, B_{12}, Е витаминлари ва ҳ.к. Шунингдек, амантадин (100 мг дан 3 маҳал), баклофен (25 мг дан 3 маҳал), золпидем (5 мг ётишдан олдин), пропранолол (20 мг дан 3 маҳал) тавсия этилиши мумкин. Аксарият ҳолларда ушбу дориларнинг ўзи ҳам БОС белгиларини бартараф эта олади. Агарда бу дориларни физиотерапевтик муолажалар билан биргаликда олиб борса, даволашнинг самараси янада юқори бўлади.

Ҳомиладор аёлларда БОС ни даволаш. Ҳомиладор аёлларда БОС кўпинча витаминлар, темир моддаси, магний тузи ва фолат кислотаси етишмовчилигидан юзага келади. Беморга зарур витаминлар ва минерал моддалардан иборат дори воситаларини буюриш, БОС да белгиланган парҳезга амал қилиш, ўз вақтида ухлаб дам олиш, тоза ҳавода сайр қилиш БОС белгиларини бартараф этади ва махсус даволаш талаб этилмайди.

Назорат учун саволлар

1. Периферик нерв системаси қандай тузилган?
2. Краниал невропатиянинг қандай турларини биласиз?
3. Уч шохли нерв невралгияси ҳақида сўзлаб беринг.
4. Юз нерви невропатияси ҳақида сўзлаб беринг.
5. Елка чигали плексопатияси клиникаси қандай?
6. Ўрта, билак ва тирсак нервлари клиник симптомлари бир-биридан қандай фарқ қилади?
7. Бел-думғаза чигали плексопатияси клиникаси қандай?
8. Полиневропатиялар ҳақида нималарни биласиз?
9. Гийен-Барре синдроми ҳақида сўзлаб беринг.
10. Безовта оёқлар синдроми нима?

VI БОБ МУСКУЛЛАР ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР

МИОПАТИЯЛАР

Миопатиялар (мускулларнинг зўрайиб борувчи дистрофиялари, миодистрофиялар) – турли генетик дефектлар сабабли мускулларда ривожланадиган ва клиникаси бир-бирига ўхшаш бўлган наслий касалликлар. Миопатияларнинг асосий клиник белгиси – бу скелет мускулларининг зўрайиб борувчи атрофияси. Мускуллар атрофияси периферик мотонейрон зарарланганлиги учун эмас, балки мускул толаларининг ўзида дистрофик жараён кечганлиги сабабли ривожланади. Шунинг учун ҳам, миопатиянинг яна бир номи миодистрофиядир.

Миопатияларнинг умумий клиник симптомлари. Миопатиялар турли номлар билан аталишига қарамасдан, уларнинг барчаси учун хос бўлган умумий клиник симптомлар мавжуд.

Миопатиялар учун хос бўлган умумий белгилар

1. Деярли барча миопатиялар болалик ва ўсмирлик даврида ёки бола энди туғилган пайтда бошланади.
2. Аксарият ҳолларда оилавий бўлиб учрайди.
3. Клиник симптомлар аста-секин пайдо бўлади ва зўрайиб боради.
4. Дастлабки симптом -- мускуллар ҳолсизлиги бўлиб, улар тана ва оёқ-қўл мускулларида симметрик тарзда жойлашади.
5. Атрофиялар оёқ-қўлларнинг проксимал мускулларидан бошланади (дистал миопатиялар бундан истисно).
6. Проксимал мускуллар атрофияси ва бу жараённинг дистал мускулларда бўлмаслиги миодистрофиялар учун жуда хос. Елкасини ҳам кўтара олмайдиган бемордан «Қўлимни бир сиқиб кўрчи» деб сўралса, у қўлингизни оғрийдиган даражада сиқиши мумкин.
7. Атрофиялар билан биргаликда пай рефлекслари ҳам сўна бошлайди ва тўла арефлексия ривожланади.
8. Барча скелет мускулларида гипотония ва атония аниқланади.
9. Мускуллардаги барча симптомлар симметрик тарзда намоён бўлади.

10. Атрофияга учраган мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар кузатилмайди.
11. Болдир мускулларида псевдогипертрофия шаклланади.
12. Сезги бузилишлари бўлмайди, оғриқлар кузатилмайди.
13. Интеллект сақланиб қолади.
14. Мияча симптомлари бўлмайди.
15. Тос аъзолари функцияси сақланиб қолади.
16. «Шалпайган бола» синдроми – чақалоқ оёқ-қўлларини қимирлатмай шалпайиб ётади, танасининг барча мускуллари жуда силлиқ бўлади ва уларда атония аниқланади, эмаётганда тез чарчаб қолади ва кўкариб кетади, қийналиб нафас олади. Бундай болалар она қорнида ҳам яхши қимирламаган бўлади.
17. «Кўндаланг кулги» белгиси – бемор кулганда оғзи иккала томонга кўндаланг чўзилади, мимик мускуллар атрофияси сабабли кулганда уларда ажинлар пайдо бўлмайди.
18. «Бўртган лаблар» симптоми – оғизнинг айлана мускуллари атрофияси сабабли беморнинг лаблари бўртиб туради, бироз қайрилиб қолади ва одатдагидан йирикроқ бўлиб кўринади.
19. «Силлиқ пешона» симптоми – пешона мускуллари атрофияси сабабли қошларни кўтарганда, унда ажинлар пайдо бўлмайди.
20. *Facies myopathica* – силлиқ пешона, юзда ажинлар пайдо бўлмаслиги, бўртган лаблар ва кўндаланг кулги миопатия учун жуда хос. Шу боис бу ҳолат «*Миопатлар юзи*» деб ном олган.
21. *«Озод елкалар»* симптоми – бола иккала қўлтиғидан ушлаб тепага кўтарилса, унинг ўзи қолиб елкалари кўтарилади.



6.1-расм. Қанотсимон кураклар.

22. Қанотсимон кураклар (*scapulae alatae*) симптоми – кураклар атрофидаги мускуллар атрофияга учраганлиги боис, беморнинг кураклари худди қуш қанотига ўхшаб қолади (6.1-расм).
23. Ўрдак юриш – тос мускуллари атрофиясига учраган бемор қадам ташла-

ганда худди ўрдакка ўхшаб гавдасини гоҳ бу томонга, гоҳ у томонга оғдириб юради. Бунда беморнинг гавдаси қадам ташлаган томонга оғади.

24. Ўрнидан туриш феномени – чалканчасига ётган бемордан ўрнидан туриш сўралса, аввал у ён томонга ағдарилиб корни билан ётиб олади, кейин иккала қўли ва тиззалари билан полга суяниб «тўрт оёқ» бўлиб туради. Сўнгра каддини тўғирлаб ўтириб олади ва ёнидаги нарсаларга (устар, курси ёки кароватга) ёпишиб ўрнидан туради (6.2-расм).
25. Паравертебрал мускуллар ва қориннинг олдинги мускулларида атрофиялар юзага келганлиги учун бел лордози жуда кучли ривожланган бўлади.
26. Оёқ панжаси *pes equinus* типида деформацияга учрайди.
27. Аксарият ҳолларда кардиомиопатия белгилари кузатилади.
28. ЭМГ да мускулларнинг бирламчи зарарланиши аниқланади.



6.2-расм. Миопатияда боланинг ўрнидан туриш боскичлари.

Барча миодистрофияларда қонда КФК миқдори ошади. Бу фермент, асосан, скелет ва юрак мускулларида бўлади. Миодистрофияларда мускуллар мембранаси парчаланиши сабабли КФК кўп миқдорда қонга ўтади. Шунинг учун ҳам, қонда бу фермент миқдорининг ошиши миопатияларни тўғри аниқлаш учун асосий кўрсаткичлардан биридир. Миодистрофия қанча кучли бўлса, қонда унинг миқдори шунча юқори бўлади. Нормада қондаги КФК миқдори – 24-190 БК/л. Барча проксимал миопатияларда касалликнинг сўнгги боскичларида дистал мускуллар ҳам атрофияга учраб, бемор тўшакка «михланиб» қолади.

ДЮШЕННИНГ ПСЕВДОГИПЕРТРОФИК МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Дюшен миопатияси Х-хромосомага бириккан типда ва рецессив йўл билан наслдан-наслга узатилади. Касаллик ривожланиши дистрофин гени мутацияси билан боғлик. ***Фақат ўғил болалар касалланишади.*** Касаллик 100 000 янги туғилган боланинг 25–30 нафарида кузатилади.



6.3-расм. 24 (Х) Хромосома.

Клиникаси. Касаллик 2–5 ёшларда бошланади. Унинг дастлабки белгиси – жисмоний ҳаракатларнинг сустлигидир. Бола юрганида ва чопганида йикилиб тушадиган ва ўрнидан қийналиб турадиган бўлиб колади. Ўз тенгдошлари билан ўйнаганда ҳаракатлари сустлиги сезилиб туради ва жисмонан тез чарчаб колади. Аввалига боланинг ота-онаси бу ўзгаришларга эътибор қилмайди ва «*Болам ялқов бўлиб қолибди ёки у ўта уқувсиз*!» деб баҳолайди. Кейинчалик бола

зинапоядан тутқичларни ушлаб қийналиб чиқадиган, баландроқ жойларда югуриб ўйнаса, тез чарчаб қоладиган бўлиб қолади. Одатда, бу белгилар яққол кўзга ташлана бошлаганидан сўнг боланинг ота-онаси хавотирга тушиб, докторга мурожаат қилишади. Бу ҳолатлар оёқларнинг проксимал мускулларида атрофия бошланганидан далолат беради. Дастлаб атрофиялар кўзга ташланмайди (айниқса, семиз болаларда).

Кўп ўтмай, бола қадам ташлаганда оёқ панжаларини кўтариб ташлаб, гавдасини ён томонларга оғдириб юрадиган бўлади. Бундай юриш «ўрдак юриш» деб аталади, бора-бора бу белги кучая боради.



6.4-расм. Дюшен псевдогипертрофияси.

Дюшен миопатияси учун ***болдир мускуллари псевдогипертрофияси*** жуда хос (6.4-расм). Бу белги шу қадар яққол кўзга ташланадики, унинг мавжудлиги Дюшен миопатиясини бошқа миопатиялардан ажратиб туради. Чунки бошқа ҳеч қайси проксимал миопатияларда болдир мускуллари псевдогипертрофияси бу қадар кучли бўлмайди. Псевдогипертрофия мускулларнинг катталашуви ҳисобига эмас, балки болдир мускуллари орасидаги бириктирувчи тўқима ўсиши ва катталашуви ҳисобига пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам бу белги ***псевдогипертрофия*** номини олган. Шу сабабли оёқ панжасини букиб очиш қийин бўлиб қолади ва бемор оёқларини кўтариб ташлаб юради. Псевдогипертрофия 2–3 йил ичида шаклланади ва бу жараён, касалликнинг сўнгги босқичларига келиб сустлашади.

Атрофия дастлаб тос ва оёқларнинг проксимал мускулларида симметрик тарзда бошланади. Кейинчалик спинал мускуллар, елка ва қўлларнинг проксимал мускуллари атрофияга учрайди. Параллел тарзда мускуллар кучи ва тонуси ҳам пасаяди. Гавданинг асосий таянч мускуллари атрофияга учраганлиги учун суяк-бўғим контрактураси ривожланади. Спинал мускуллар атрофияси сабабли умуртқа поғонаси кийшая бошлайди, сколиоз ва бел лордози ривожланади. Елка қуғаги қушларнинг қанотига ўхшаб чиқиб қолади, тос суяклари ҳам бўртиб туради.

Боланинг полга чўкка тушиб ўтирган жойидан туриб олиши жуда қийин кечади. Бунинг учун у атрофдаги устар ёки курсининг оёғини

ушлаб қаддини зўрға ростлаб олади. Пай рефлекслари эрта сўнади: дастлаб ахилл, кейинроқ эса тизза рефлекси сўнади. Кейинчалик, яъни атрофия қўл мускулларига ўтгач, бисепс ва трисепс рефлекслар сўна бошлайди. Боланинг тафаккури ўзгармайди.

Дюшен миопатияси учун жуда хос бўлган ***кардиомиодистрофия*** шаклланади. Кардиомиодистрофия билан бир каторда тахикардия, аритмия ва юрак етишмовчилиги ҳам ривожланади. Бола 10–11 ёшга етмасдан гавданинг барча мускуллари озиб кетади ва у тўшакка «михланиб» қолади. Оёқ-қўллари у ёқ-бу ёққа зўрға кимирлайди, холос. Уларнинг аксарияти 20 ёшга етмасдан интеркуррент инфекциялар ва юрак етишмовчилигидан вафот этишади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда ўтиши.
- Фақат ўғил болалар касалланиши.
- Асосан, 2–5 ёш ва жуда кам ҳолларда 5–10 ёшларда бошланиши.
- Проксимал мускуллар атрофияси тез шаклланиши.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Кардиомиопатия ва юрак етишмовчилиги кузатилиши.
- Умуртқа поғонаси деформацияси (сколиоз, бел лордози), кўкрак қафаси ва оёқ панжаси деформацияси, йирик бўғимлар контрактураси.
- Қонда КФК миқдори кескин (20–30 баробаргача) ошиши.
- ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси.
- Зўрайиб бориши ва 10–15 йил ичида ногиронлик ривожланиши.

БЕККЕР МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Касаллик рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга ўтади. Асосан, ўғил болаларда учрайди. Патологик ген Х-хромосоманинг Хр21 локусида жойлашган. Дюшен миопатиясига ўхшаб, ушбу миопатиянинг ривожланиши ҳам дистрофин генининг мутацияси билан боғлиқ. Бу ген мускул толаларининг оксили ҳисобланмиш дистрофин синтезини амалга оширишда муҳим аҳамиятга эга. Агар дистрофин синтези бутунлай бузилса, Дюшен миопатияси, қисман бузилса – Беккер миопатияси ривожланади. Беккер миопатияси клиник жиҳатдан Дюшен миопатиясига жуда ўхшаб кетади, бироқ у анча кеч ривожланади ва енгил кечади.

Клиникаси. Дастлабки белгилари 20–40 ёшларда бошланади. Касаллик жуда секин ривожланади, яъни бемор 15–20 йил мобайнида мустақил юриш қобилиятини сақлаб қолади. Атрофиялар дастлаб тос ва оёқларнинг проксимал мускулларидан симметрик тарзда бошланади. Кейинчалик спинал, елка ва қўлларнинг проксимал мускулларида атрофия вужудга кела бошлайди. Юз мускуллари кам зарарланади. Болдир мускуллари псевдогипертрофияси эрта бошланса-да, Дюшен миопатиясидаги каби катта даражага етмайди. Касаллик қанча кеч бошланса, у шунча енгилроқ кечади. *Касалликнинг енгил кечиши уни оғир кечувчи Дюшен миопатиясидан фарқлаб турувчи яна бир белгидир.* Ўз функциясини тўла бажара олмаётган оёқ мускуллари билан боғлиқ узоқ давом этувчи жисмоний ҳаракатлар турли оғриқлар (миалгиялар) пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Кейинчалик кардиомиопатия ривожланади. Суяк-бўғим деформацияси ҳам жуда кеч, яъни бир неча йилдан сўнг ривожланади. Интеллект сақланиб қолади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда ўтиши.
- Касалликнинг 20–40 ёшларда бошланиши.
- Тос ва оёқларнинг проксимал мускуллари атрофияси.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Кеч ривожланувчи кардиомиопатия.
- ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси.
- Енгил кечиши ва узоқ вақт давом этиши.
- Қон зардобида КФК миқдори ошиши.

ЭРБ МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Миопатиянинг ушбу тури, асосан, 10–20 ёшларда бошланади. Бироқ ушбу касаллик баъзида 5 ёшда, жуда кам ҳолларда ўрта ёшларда пайдо бўла бошлайди. Аутосомрецессив типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик иккала жинс эгаларида ҳам бир хил тарқалган.

Клиникаси. Касаллик белгилари барча проксимал миодистрофиялар клиникасига ўхшаб намоён бўлади. Атрофиялар аввал тос ва сон мускуллари, кейинчалик спинал, елка ва қўлнинг проксимал мускулларида пайдо бўла бошлайди. Дюшен миопатиясига қараганда секин ривожланади, кучли псевдогипертрофия ҳам хос эмас. Юз мускулларида атрофия деярли кузатилмайди ёки ўта суст намоён бўлади. Кардиомиопатия учрамайди ёки касалликнинг сўнгги



6.5-расм.
Ерб миопатияси (ака-ука).

боскичларида пайдо бўлади. Касаллик жуда секин зўрайиб борганлиги учун ногиронлик 20–25 йиллардан сўнг ривожланади. Бу пайтга келиб дистал мускуллар ҳам атрофияга учрайди (6.5-расм).

Ташхис қўйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив типда ўтиши.
- Иккала жинсда ҳам бир хил тарқалиши.
- Асосан, 10–20 ёшда бошланиши.
- Проксимал мускуллар атрофиясининг аста-секин ривожланиши.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси (енгил даражада).
- Кардиомиопатия хос эмаслиги.
- Қонда КФК миқдори ошиши.
- ЭМГ – мускулларнинг бирламчи атрофияси.
- Секин зўрайиб бориши ва 20–25 йилдан сўнг тўла ногиронлик шаклланиши.

ЭМЕРИ-ДРЕЙФУС МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Касаллик рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Патологик ген 10-хромосоманинг Xq28 локусида жойлашган. Касаллик 4–15 ёшларда бошланади. Фақат ўғил болаларда учрайди.

Клиникаси. Дастлабки клиник симптомлари – тос мускуллари ва оёқларнинг проксимал мускуллари атрофияси. Дистал мускуллар зарарланмай қолади. Ахилл пайи ретракцияси жуда эрта ривожланади ва шу боис бемор оёқ панжасининг ташқи юзаси ҳамда бармоқларини ерга босиб юради. Кейинчалик атрофиялар елка мускулларига тарқайди. Тирсак буғимлари контрактурага учрайди, бел лордози ва бочкасимон кўкрак қафаси шаклланади. Аксарият беморларда кардиомиопатия аниқланади. Шунингдек, брадикардия, брадиаритмия ва атриовентрикуляр камал ҳам ривожланади. Псевдогипертрофия кузатилмайди. Касаллик прогнози юрак фаолиятининг нақадар сақланганлигига боғлиқ. Баъзи беморлар 50–60 ёшгача умр кўради.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда ўтиши.

- 4–15 ёшларда бошланиши ва фақат эркакларда учраши.
- Ахилл пайи ретракцияси, тирсак бўғимларида букилувчи контрактуралар.
- Бўйин умуртқалари ҳаракатлари чегараланган бўлиши.
- Оёқ ва қўлларда проксимал мускуллар атрофияси.
- Кардиомиопатия, брадиаритмия, атриовентрикуляр қамал.
- Қонда КФК миқдорининг бироз ошиши.
- Секин зўрайиб бориши.

ЛЕЙДЕН-МЕБИУС МИОПАТИЯСИ

Этиологияси ва клиникаси. Рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик 20–60 ёшларда бошланади. Клиникаси тос соҳаси ва сон мускуллари атрофияси билан намоён бўлади. Кейинчалик елка соҳаси, курак ва билак мускуллари атрофияга учрай бошлайди. Зарарланган мускуллардан биоптат олганда мускуллар дистрофияси ва денервацион ўзгаришлар аниқланади. ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси кузатилади. Касаллик секин зўрайиб борувчи хусусиятга эга.

ЛАНДУЗИ-ДЕЖЕРИН МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Патологик ген 4-хромосоманинг 4q35 локусида жойлашган ва аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик 15–25 ёшларда бошланади. Нисбатан кўп тарқалган, яъни 100 000 янги туғилган чақалоққа 4 нафар бемор тўғри келади. Иккала жинсда ҳам ривожланади ва эркакларда бироз кўп учрайди.

Клиникаси. Дастлабки белгилари мимик мускуллар атрофияси бўлиб, чайнов мускуллари эса зарарланмай қолади. Беморнинг юзи ўзига хос кўринишга эга. *M. orbicularis oris* атрофияси сабабли беморнинг лаблари дўрдоқ бўлиб қолади, пешона мускуллари атрофияси юзага келганлигидан пешона жуда силлиқлашади, қошларини кўтарганда пешонасида ажинлар пайдо бўлмайди. Мимик мускуллар атрофияси сабабли беморнинг юзи силлиқлашиб қолади, кўндаланг кулги пайдо бўлади, гапирганда юзида ажинлар ҳосил бўлмайди. *Facies myopathica* Ландузи-Дежерин миопатияси учун жуда хос. Баъзида ангиоретинопатия ва нейросенсор карлик ривожланади.

Атрофиялар кейинчалик ёки параллел тарзда елка ва курак мускулларида пайдо бўлади. Аммо делтасимон мускул функцияси узоқ вақт сақланиб қолади. Беморнинг қўлтиғи тагидан кўтарса,

ўмров суяклари осонгина тепага кўтарилади ва иккала курак ҳам қушлар қанотидек чиқиб қолади.

Бир неча йилдан сўнг атрофиялар иккала оёқнинг сон мускулларига ва кейинчалик перонеал мускулларга ўтади. Беморнинг оёқ панжалари осилиб қолади, болдир мускулларида псевдогипертрофия ривожланади (ҳар доим эмас). Кардиомиопатия кузатилмайди ёки енгилроқ намоён бўлади Бўғимларда енгил контрактура шаклланади. Қонда КФК миқдори ошади, ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси аниқланади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтиши.
- Касаллик белгилари 15–25 ёшларда ривожлана бошлаши.
- Атрофияларнинг мимик мускуллардан бошланиши ва *facies myopathica* яққол ифодаланган бўлиши.
- Елка мускуллари атрофияси – «қуш қаноти» ва «озод елкалар» симптоми.
- Бир неча йилдан сўнг атрофияларнинг оёқ мускулларига ўтиши, яъни сон мускуллари билан биргаликда перонеал мускуллар ҳам атрофияга учраши.
- Баъзида ангиоретинопатия ва нейросенсор карлик ривожланиши.
- Жуда секин зўрайиб бориши.

ГОВЕРС-ВЕЛАНДЕРНИНГ КЕЧ БОШЛАНУВЧИ ДИСТАЛ МИОПАТИЯСИ

Этиологияси ва клиникаси. Наслдан-наслга аутосомдоминант типда ўтади. Генетик дефект 2-хромосомада (2p13) аниқланади. Касаллик, асосан, 40–60 ёшларда учрайди. Баъзида 20 ёшларда ҳам бошланиши мумкин. Атрофиялар иккала оёқнинг дистал мускулларидан бошланади. Бунинг натижасида худди Шарко-Мари амиотрофиясига ўхшаган ҳолат юзага келади, бироқ сезги бузилишлари кузатилмайди. Кейинчалик атрофиялар қўлларнинг дистал мускулларига ҳам ўта бошлайди. Параллел тарзда пай ва периостал рефлекслар ҳам пасая боради. Проксимал мускуллар касалликнинг сўнгги босқичларида атрофияга учрайди. Юз мускуллари зарарланмайди. Псевдогипертрофия ва пай ретракциялари юзага келмайди. Кардиомиопатия кузатилиши мумкин. Қонда КФК миқдори бироз ошади. Зўрайиб борувчи хусусиятга эга.

МИОШИ ТИПИДАГИ ДИСТАЛ МИОПАТИЯ

Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга ўтади. Генетик дефект 2-хромосомада (2p12–14) жойлашган. Касаллик 15–25 ёшларда бошланади. Дастлабки белгилар – болдир мускуллари атрофияси бўлиб, перонеал мускуллар эса деярли зарарланмай қолади. Ахилл рефлекс сўнади, тизза рефлекси сақланиб қолади. Атрофиялар кейинчалик сон мускулларига ўтиши мумкин. Қонда КФК миқдори кескин ошади. Касаллик секин зўрайиб борувчи хусусиятга эга. ЭМГда мускулларнинг бирламчи зарарланиши аниқланади.

ОКУЛЯР МИОПАТИЯ (ГРЕФЕ ОФТАЛМОПЛЕГИЯСИ)

Ташки офталмоплегия белгилари билан намоён бўлади. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтади. Касаллик, асосан, болалик ва ўсмирлик даврида, кам ҳолларда 20–30 ёшларда ривожланади. Дастлаб икки томонлама птоз пайдо бўлади, кейинчалик кўзларни юкорига ва бошка томонларга ҳаракатлантирувчи мускуллар фалажланади. Аксарият ҳолларда кўзни ичкарига ҳаракатлантирувчи мускуллар зарарланмай қолади. Диплопия кузатилмайди. Баъзида кўзнинг айлана мускули, пешона ва чайнов мускуллари фалажланади. КФК миқдори бироз ошади. Миастенияннинг кўз тури билан қиёсий ташхис ўтказилади. Антихолинэстераз воситалар ёрдам бермайди.

ОКУЛОФАРИНГЕАЛ МИОДИСТРОФИЯ

Наслдан-наслга аутосом-доминант типда ўтади. Генетик нуқсон 14-хромосомада (14q11.2–q13) жойлашган. Касаллик ўрта ёшларда бошланади. Дастлаб кўз атрофидаги мускуллар озади ва яримптоз ривожланади. Кейинчалик кўзни ҳаракатлантирувчи мускуллар бутунлай фалажланади. Бундан ташқари мимик ва булбар мускуллар ҳам фалажланади. Кам ҳолларда кўл ва оёқларнинг проксимал мускуллари атрофияга учрайди. Қонда КФК миқдори ошади. ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси аниқланади. Касалликни миастения ва миотоник дистрофиялар билан қиёслашга тўғри келади.

ТУҒМА СТРУКТУР МИОПАТИЯЛАР

Гетероген наслий нерв-мускул касалликлари бўлиб, улар учун хос бўлган умумий белгилар – эрта бошланиши, симметрик жойлашган атрофиялар, асосан, елка ва тос соҳалари мускуллари зарарланиши, барча скелет мускуллари гипотонияси, пай рефлекслари пасайиши ёки сўниши, қонда КФК миқдори ошиши ва суяк-бўғим деформациялари.

МАРКАЗИЙ СТЕРЖЕН КАСАЛЛИГИ

Касаллик гени 19-хромосоманинг 19q12–q13 локусида жойлашган. Дастлабки симптомлари бола янги туғилган пайтда, яъни неонатал даврдаёқ пайдо бўлади. Мускулларда диффуз атония кузатилади. Улар айниқса, тос ва сон мускулларида яққол кўзга ташланади. Шунингдек, мускуллар атрофияси, гипорефлексия ёки арефлексия, кифосколиоз, суяк-бўғим деформацияси, бармоқларнинг букилувчи контрактураси кузатилади. Касаллик зўраймай қолади ёки ўта суст зўрая боради. Бола жисмоний ривожланишдан жуда орқада қолиб кетади. Скелет мускуллар биоптатида марказий стержен аниқланади. ЭМГ текширувида мускулларнинг бирламчи атрофияси аниқланади.

ТУҒМА ФАТАЛ МИОПАТИЯ

Ҳомила пайтида боланинг ҳаракат фаоллиги ўта суст бўлади. Бола туғилгандан сўнг «шалпайган бола» синдроми белгилари вужудга келади. Атрофиялар, асосан, проксимал мускулларда кузатилади, умуртқа поғонаси ва бошқа скелетлар деформацияга учрайди. Бола эмишга қийналади, эмаётганда лаби ва юзлари кўкариб кетади, тез-тез «шамоллайдиган» бўлиб қолади. Касаллик тез ривожланади ва ўлим билан тугайди.

МИОПАТИЯЛАРДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Миопатиялар билан беморларни самарали даволаш усуллари ҳанузгача ишлаб чиқилмаган. Генетик нуксонларни бартараф этгандагина самарали даволаш ҳақида сўз юритиш мумкин. Бугунги кунда бундай имконият йўқ. Биз фақат ривожланиб бораётган миодистро-

фияни пасайтиришимиз мумкин, холос. Беморларни даволашда фармакологик воситалар, физиотерапевтик муолажалар ва жисмоний машқлар, ортопедик мосламалар, хирургик операциялар ва психотерапевтик даволаш муолажалари қўлланилади. Оксил ва витаминларга бой бўлган махсус парҳез белгиланади.

Фармакологик воситалар

- Витаминлар (B_1, B_6, E, никотинамид, рибофлавин) ва поливитаминлар.
- Энергетик метаболизмга таъсир қилувчи бошқа дорилар (L-карнитин, коэнзим Q10, цитохром С).
- Анаболик гормонлар (ретаболил ва б.к).
- Калий препаратлари (калий оротат, панангин).
- Антихолинэстераз дорилар (прозерин, нивалин, нейромидин).
- Периферик қон айланишни яхшиловчи дорилар (трентал, никотин кислотаси).

Физиотерапевтик муолажалар ва жисмоний машқлар

- Дорилар (прозерин, нивалин, кальций хлорид) электрофорези – синаптик ўтказувчанликни кучайтиради, мускуллар тонусини оширади, вегетатив бузилишларни пасайтиради.
- Электромагнитостимуляция атрофияга учраётган мускулларга қилинади. Енгил электростимуляция мускуллар трофикасига ижобий таъсир кўрсатади.
- Электровибромассаж енгил вибрациялар билан қилинади. Бу мускуллар фаоллигини оширади.
- Дарсонвал атрофиялар кузатилаётган барча соҳаларга берилади. Бу усул мускулларда микроциркуляцияни яхшилайди ва уларнинг фаоллигини оширади.
- Олтингугурт, натрий хлорид ва радонли ванналар буюрилади. Улар бутун организмга ижобий таъсир кўрсатади, иммунитетни оширади, периферик микроциркуляцияни яхшилайди.
- Балчик билан даволаш (асосан, бўйин ва бел соҳаларига қўйилади).
- Умуртқа поғонаси бўйлаб сувости массажлари, Шарко души.

Умумий массаж ва жисмоний машқлар – умуртқа поғонаси деформацияси ва мускул-бўғим контрактураларининг олдини олади ёки ривожланишини тўхтатади. Бу муолажалар мускуллар атрофияси ва контрактуралар билан кечадиган касалликларда массаж ва жисмоний

машқлар ўтказиш тажрибасига эга бўлган мутахассис томонидан ўтказилиши керак. Кучли массаж ва беморни чарчатувчи фаол машқлар мумкин эмас.

Ортопедик мосламалар ва хирургик операциялар

- Оёқ панжаси деформациясини бартараф этиш ва беморнинг юришини енгиллаштириш учун махсус ортопедик пойабзаллар тайёрлаб кийдирилади.
- Умуртқа поғонаси деформациясини коррекция қилиш учун махсус шина ва корсетлар тайёрланади. Бемор ҳар доим текис жойда ётиши керак.
- Хирургик муолажалардан ахиллотомия ва миотомиялар қилинади.

Ушбу даволаш муолажалари беморнинг умумий аҳволи ва атрофиялар даражасига қараб ўзгартириб борилади. Атрофиялар зўрайиб бемор ҳаракатсиз бўлиб қолганда актив физиотерапевтик, ортопедик ва хирургик даволаш муолажаларини ўтказиш мумкин эмас. Бундай пайтларда, асосан, умумий парвариш, парҳез ва қувватлантирувчи дорилардан фойдаланиш давом эттирилади.

Миопатиялар профилактикаси. Миопатиялар наслий касаллик бўлганлиги учун қариндош-уруғлар ўзаро оила қуриши асло мумкин эмас. Бу борада аҳоли орасида тушунтириш ишларини олиб бориш УАШ нинг асосий вазифасидир. Якин қариндошлар орасида ҳам, узоқ қариндошлар орасида ҳам оила қуриш тақиқланади. Агар шу ҳолатлар мавжуд бўлиб уларнинг фарзандида миопатия ривожланса, бу оилани врач-генетик назоратга олиши керак, баъзида туғилган ўғил болаларда ҳам, қизлар болаларда ҳам касаллик аниқланади. Баъзида эса фақат қизлар ёки ўғил болалар касалланишади. Масалан, Дюшен миопатияси фақат ўғил болаларда учрайди. Она ҳомиладор пайтида боланинг жинсини аниқлаш ва ДНК тести ўтказиш генетик прогноз тузиш учун ўта муҳимдир.

МИАСТЕНИЯ

Миастения *(myasthenia gravis)* – мускулларнинг тез толиқиши билан кечувчи сурункали аутоиммун касаллик. КХТ-10 да «Миастения» касаллиги G70 кодида *Myasthenia gravis ва нерв-мускул синапсининг зарарланиши* деб келтирилган.

Эпидемиологияси. Миастения тарқалиши 100 000 аҳоли сонига 10–24 кишини ташкил қилади. Бу касаллик ҳар кандай ёшда, яъни эрта болалик даврида ҳам, кексалик даврида ҳам ривожланади. Аммо

миастения 20–40 ёшларда кўп учрайди. Аёллар эркакларга қараганда 2–3 баробар кўп касалланишади.

Миастениянинг халқаро таснифи. 1959 йил Лос-Анжелесда миастениянинг халқаро таснифи қабул қилинди ва у ҳозиргача барча давлатларда қўллаб келинмоқда (6.1-жадвал).

6.1-жадвал. **Миастениянинг халқаро таснифи**

I. Тарқалган миастения
1. Неонатал миастения
2. Туғма миастения
3. Офталмопарез ёки офталмоплегия билан намоён бўлувчи енгил кечувчи миастения
4. Болалар оилавий миастенияси
5. Ювенил миастения
6. Катталарнинг тарқалган миастенияси:
– енгил
– оғир
– яшин тезликда
– кеч бошланувчи оғир тури
– мушаклар атрофияси билан кечувчи миастения
II. Кўз миастенияси
1. Ювенил миастения
2. Катталар миастенияси

Этиологияси ва патогенези. Миастения этиологияси тўла ўрганилмаган. Унинг ривожланишини, асосан, тимус патологияси билан боғлашади. Чунки миастенияда 80 % ҳолатларда тимус патологияси, яъни 65-70 % – гиперплазия ва 10-15 % – тимома аниқланади. Қолган ҳолатларда тимус патологияси аниқланмайди. Миастения баъзида полимиозит, Хашимото бўқоғи, СҚБ, ревматоид артрит, лимфосаркома, саркоидоз каби бир қатор аутоиммун касалликлар билан бирга учрайди. Мутахассислар ушбу касалликларни юзага келтирувчи этиологик омиллар ўхшаш бўлиши мумкин, деб ҳисоблашади.

Миастения ривожланишида пресинаптик ва постсинаптик мембраналарнинг туғма нуқсони ҳам муҳим аҳамиятга эга деб ҳисобланади. Ушбу нуқсонлар сабабли синаптик фаолият бузилади ва миастения белгилари пайдо бўла бошлайди. Турли вирусли инфекциялар ушбу патологик жараёнларни бошлаб беришга туртки бўлади.

Миастенияниng тимус фаолияти билан боғлиқ патогенези бирмунча яхши ўрганилган. Тимус иммун жараёнларда фаол иштирок этувчи ички секреция бези бўлиб, унинг зарарланиши кучли аутоиммун бузилишларни юзага келтиради. Ҳануз номаълум бўлган этиологик омиллар таъсири остида тимуснинг баъзи ҳужайралари катта миқдорда антигенлар ишлаб чиқаради. Организмда ушбу антигенларга нисбатан антитаначалар ҳосил бўлади, яъни қонда ацетилхолин рецепторларига қарши антитаначалар миқдори ошиб кетади. Антитаначалар нерв-мускул синапсларининг постсинаптик мембранасида жойлашган холинорецепторларни зарарлайди ва натижада уларнинг сони камая бошлайди. Холинорецепторлар – ацетилхолинга таъсирланувчи рецепторлар. Маълумки, ацетилхолин нерв-мускул синапси медиатори ҳисобланади. Ацетилхолин ҳаракат нервлари ўсиқчаларининг охирги қисмида ишлаб чиқарилади ва пресинаптик везикулаларда тўпланади. Ушбу везикулалардан синаптик ёриққа ажралиб чиққан ацетидхолин постсинаптик рецепторларда жойлашган холинорецепторлар орқали қабул қилиб олинади. Бу жараёнлар натижасида импульслар ҳаракат нейронларидан синапслар орқали мускулларга ўтади ва улар қисқаради. Миастенияда ушбу физиологик жараён бузилади ва у мускулларнинг тез толиқиши билан намоён бўлади. Ушбу касаллик учун мускулларнинг тез толиқиши жуда хос бўлганлиги боис, «Миастения» атамаси таклиф қилинган (*T.Willis, 1862 й*). ***«Миастения» – мускуллар кучсизлиги, толиқиши*** деган маънони англатади.

Клиникаси. Миастения учун мускулларнинг танлаб зарарланиши хос, яъни баъзи мускуллар зарарланиб, қолганлари сақланиб қолади. ***Энг кўп зарарланадиган мускуллар – булар юқори қовоқни кўтарувчи ва кўзни ҳаракатлантирувчи мускуллар.*** Птоз, яримптоз, диплопия ва кўз ҳаракатларининг чекланиши миастения учун жуда хос симптомлар. Улар касалликнинг бошланғич давридаёқ пайдо бўлади. Агар яримптоз кузатилган беморга кўзларни бир неча бор юмиб-очиш сўралса, унинг кўзлари тўла юмилиб қолади, яъни птоз ривожланади. Юқори қовоқлари бироз тушган ва бошини сал кўтариб кўз остидан қарайдиган беморга кўзи тушган ҳар қандай невропатологнинг хаёлидан *«Бу беморда миастения касаллиги борга ўхшайди»* деган фикр ўтади (6.6-расм).

Миастения учун ***мимик мускуллар зарарланиши*** ҳам жуда хос. Мимик мускуллар кучсизлиги натижасида бемор оғзини тўла очиб бемалол кула олмайди. У кулганда юқори лаби бироз кўтарилади холос, пастки лаби ва оғиз учлари эса деярли қимирламайди. ***Чайнов мускул-***



6.6-расм. Миастенияда полуптоз.

мускуллари ҳам кўп зарарланади: бемор овқатни узоқ вақт чайнай олмайди, қанча кўп чайнаса, чайнов мускуллари шунча кўп толиқаверади. Бундай беморнинг оғзи ярим очиқ ҳолда қолади. Шунинг учун ҳам, улар иложи борича овқатнинг гўштини емасликка ҳаракат қилишади. Баъзида бемор узоқ вақт зўрға чайнаган овқатини ютолмай қийналади ва овқат оғзида қолиб кетади. Бу ҳолат булбар мускуллар фалажлиги сабабли рўй беради. Мимик ва булбар мускуллар фалажлиги оқибатида баъзан оғиздан сўлак оқиши кузатилади.

Миастениянинг булбар турида, асосан, юмшоқ танглай ва тилҳалқум мускуллари зарарланади. Манқаланиб гапириш (дисфония) миастениянинг булбар тури учун жуда хос. Шикоятларини сўзлаётган бемордан баланд овозда гапириш сўралса, бироздан сўнг унинг овози секинлашиб сўниб қолади. Беморга гапиришда яна давом этиш сўралса, у энди буни эплай олмайди, яъни паст овозда ва тўхтаб-тўхтаб гапира бошлайди. Енгил кўринишда дисфагия ва дизартрия ҳам кузатилади. Миастениянинг булбар турида танглай рефлекслари сақланган бўлиши, уни бошқа этиологияли булбар фалажликлардан фарқловчи муҳим белгидир.

Дастлаб кўз атрофи мускулларида бошланган миастения белгилари, кейинчалик чайнов ва мимик мускулларга ўтиб, сўнгра булбар мускулларга тарқалади. Миастения 70 % ҳолатларда кўз мускуллари зарарланиши билан бошланади. Булбар мускуллар зарарланиши билан бошланадиган миастения жуда кам учрайди ва у 20 % ни ташкил қилади. Қайси мускуллар зарарланиб бошлашидан қатъи назар, 80 % ҳолатларда миастения белгилари тананинг бошқа мускулларига тарқайди. Демак, ***миастениянинг тарқалган тури*** кўп учрайди. Унинг ушбу турида тананинг бир қатор мускуллари, яъни бўйин, елка, қўл ва оёқ мускулларида толиқиш кузатилади. Проксимал мускуллар дистал мускулларга қараганда кўпроқ толиқади. Бундай беморлар ҳар қандай жисмоний фаолиятдан кейин ҳам чарчаб қолишади. Айниқса, ўтириб-туриш ёки қўл панжасини букиб-очиш илтимос қилинса, бемор тез чарчайди.

Мускуллар тонуси ўзгармайди ёки бироз пасаяди. Атрофия ҳам кузатилмайди, бироқ у касалликнинг сўнгги босқичларида пайдо бўлиши мумкин. Пай рефлекслари ўзгармайди, патологик пирамидал симптомлар кузатилмайди. Мабодо улар кўзга ташланса, демак, бошқа ёндош касалликлар сабабли пайдо бўлган. Сезги бузилишлари кузатилмайди. Тос аъзолари функцияси сақланган бўлади.

Мускуллар толиқиши миастениянинг ҳар қандай тури учун хос. Мускуллар ҳаракати кўпайган сайин, уларнинг толиқиши кучайиб боради. Бироз дам олгандан ёки ухлаб тургандан сўнг, мускуллар кучи яна тикланади. Миастения билан касалланган 23 яшар М. исмли беморнинг дастлабки шикоятларидан бирини келтириб ўтамиз: *«Доктор, мен эрталаб уйғонсам ўзимни худди соғ одамдек ҳис қиламан, кўзларимни бемалол очиб-юмаман, юз-қўлимни ва тишларимни қийналмасдан ювaман, овозим яхши чиқади, эрталаб нонушта қилсам оғзим чарчамайди, овқатни бемалол чайнайман ва бемалол ута оламан. Лекин орадан 2–3 соат ўтгач, кўзларим юмила бошлайди, юқори қовоғимни ҳеч кўтара олмайман, нарсалар иккита кўрина бошлайди, овозим пасаяди, манқаланиб гапира бошлайман, нонни узоқ чайнай олмайман, оғзим тез чарчаб қолади, чайнаган овқатимни зўрға қийналиб ютаман. Агар 2 соат ухлаб турсам яна аввалги соғлом ҳолимга қайтаман. Бироқ кечга бориб яна аҳволим ёмонлашади».*

Касаллик турлича кечади, унинг белгилари гоҳида кучаяди, гоҳида узоқ давом этувчи ремиссия пайдо бўлади. Аммо тўла ремиссия кузатилмайди ва миастениянинг баъзи белгилари сақланиб қолади. Инфекцион ва систем касалликлар мазкур касалликнинг янада қўзғалишига, баъзида эса миастеник криз ривожланишига сабаб бўлади.

Миастенияда ***ташқи нафас мускуллари ҳам зарарланади*** ва у нафас олишнинг бузилиши билан намоён бўлади. Нафас олишда иштирок этувчи мускуллар тўсатдан зарарланса, бемор нафас ололмай бўғилиб қолади. Агар беморга зудлик билан прозерин қилинмаса ёки сунъий нафас олдириш системасига ўтказилмаса, ҳаёт учун ўта оғир вазият юзага келиши мумкин. Тўсатдан пайдо бўладиган бундай ҳолат ***миастеник криз*** деб аталади. Кўпинча миастеник криз кучли эмоционал стресс ёки ўткир вирусли инфекциядан сўнг ривожланади. Миастеник кризда нафақат нафас олиш мускуллари, балки булбар мускуллар ва оёқ-қўлларнинг мускуллари ҳам тўсатдан зарарланади. Баъзида миастеник криз енгил ўтади ва 2–3 мл прозерин инъекцияси билан ўтиб кетади. Аксарият ҳолларда беморни зудлик билан реанимация бўлимига ётқизиш ва нафас олиш фаолиятини тиклашга тўғри келади. Бу пайтда мавжуд бўлган бошқа

касалликларни ҳам аниқлаш чораларини кўриш керак. Баъзида миастеник кризлар тиреотоксик кризлар билан биргаликда кечади.

Миастения турлари

1. Туғма миастения – энди туғилган болада офталмоплегия билан намоён бўладиган миастения. Ўғил болалар қиз болаларга қараганда 2 баробар кўп касалланишади. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтади. Бола офталмопарез билан туғилади: унда икки томонлама птоз аниқланади ва кўз олмалари ҳаракати чегараланган бўлади. Бола улғайган сайин офталмопарез тўла офталмоплегияга ўтади, яъни унинг иккала кўзи юмилиб қолади ва кўз олмалари деярли ҳаракатланмайди. Мимик мускулларда енгил толикиш кузатилади. Оёк-қўллар мускуллари соғлом ҳолатда қолади ёки енгил фалажлик аниқланади.

Ташхисни тўғри аниқлаш деярли қийинчилик туғдирмайди. Туғма миастенияни неонатал миастениядан фарқлаш керак. Агар бола туғилгандан сўнг унда икки томонлама птоз, кўз ҳаракатлари чегараланиши кузатилса ва ушбу белгилар кучайиб бораверса, туғма миастения ташхиси қўйилади. ЭМГ текширувида миастеник реакциялар аниқланади. Агар миастения белгилари бир неча кун ичида ўтиб кетса, демак, болада неонатал миастения ривожланган. Неонатал миастения симптомлари енгил кечади.

Туғма миастенияда прозерин синамаси миастения белгиларини бироз пасайтиради, холос. Бирок у офталмоплегия белгиларига деярли таъсир этмайди. Айрисимон безни операция қилиб олиб ташлаш ва гормонлар билан даволаш ҳам бефойда.

2. Неоанатал миастения – энди туғилган чақалоқларда кузатилувчи ва ўтиб кетувчи (транзитор) миастеник ҳолат. Ушбу транзитор ҳолат миастения билан касалланган оналардан туғилган болаларнинг 10–15 % ида учрайди. Бунинг сабаби миастения билан касалланган онадан ацетилхолин рецепторларига қарши антитаначаларнинг йўлдош орқали болага ўтиши билан тушунтирилади. Аммо нима учун ушбу ҳолат касал онадан туғилган чақалокларнинг барчасида ҳам кузатилмаслиги ноаниқ бўлиб қолмокда. Бундай болалар, одатда йиғламай туғилади. Чақалокдаги миастения белгилари даражаси онасидаги касаллик белгилари даражасига ёки касаллик давомийлигига боғлик эмас. Чақалоқ онасининг кўкрагини эмаётганда тез чарчаб қолади, сутни юта олмай қалкиб кетади, қийналиб нафас олади, барча мускулларда гипотония кузатилади. Миастения белгилари бола туғилгандан бир неча соат ўтгач пайдо бўлади ва 3–10 кунгача сақланади, сўнгра яна ўтиб кетади. Шу боис, неонатал миастениянинг

иккинчи номи транзитор миастениядир. Баъзида касаллик белгилари 2 ойгача сақланади. Неонатал миастения бола улғайгандан кейин миастениянинг бошқа турларига ўтмайди.

Қиёсий ташхис. Миастениянинг барча турларини унга ўхшаш турли касалликлар ва синдромлар билан қиёслаш керак бўлади. Қиёслаш керак бўлган касалликлар – сурункали зўрайиб борувчи ташқи офталмоплегия, окулофарингеал миодистрофия, орқа бириктирувчи артерия аневризмаси, неврастения ва истерик синдромлар, интракраниал ўсмалар, краниал ва бошқа полиневропатиялар, ботулизм, полимиозит, Ламберт-Итон синдроми, тиреотоксик офталмоплегия, D-пеницилламин таъсирида ривожланган миастеник синдром, антибиотиклар таъсирида ривожланган миастеник синдром.

МИАСТЕНИК СИНДРОМЛАР

Ламберт-Итон синдроми

Этиологияси. Асосан, турли хил хавфли ўсмалар сабабли ривожланади. Айникса, бронхлар ва ўпка карциномаси, кўкрак бези раки, ўткир лейкоз, ретикулосаркома, нефробластома, тўғри ичак, ошқозон ва простата бези раклари ***миастеник синдром*** ривожланишига сабабчи бўлади. 1953 йили *H. Anderson* ҳамкасблари билан ўпканинг бронхоген ракида миастенияга ўхшаш белгилар пайдо бўлишини кузатишган. 1956 йили америкалик неврологлар *Ch. Lambert ва L.Eaton* миастеник синдромнинг клиник ва ЭМГ белгиларини ёритишган, ҳақиқий миастениядан фаркини кўрсатиб беришган ва унинг бронхлар ва ўпка карциномаси сабабли ривожланишига урғу беришган. Кейинчалик миастениянинг бу тури Ламберт-Итон синдроми деб аталган ва унинг перницноз анемия, гипо- ва гипертиреоз, Шегрен синдроми ва бошқа аутоиммун касалликларда ривожланиши ҳам аниқланган. Шунингдек, ушбу синдромнинг неомицин қабул қилган беморларда ҳам ривожланиши кузатилган.

Патогенези. Онкологик ёки бошқа касалликлар сабабли юзага келувчи аутоиммун реакциялар нерв-мускул синапсларидаги пресинаптик мембраналарни зарарлайди ва натижада синаптик ёриққа ацетилхолин ажралиб чиқарилиши пасаяди. Бироқ хавфли ўсмалар ёки бошқа касалликлар ҳар доим ҳам миастеник синдром билан намоён бўлавермайди. Мутахассислар фикрича, турли касалликларда миастеник синдромнинг ривожланиши пресинаптик мембрана дефекти билан боғлик. Ушбу синдром кўп этиологияли бўлганлиги сабабли унинг патогенези ҳали мукаммал ўрганилмаган.

Клиникаси. Асосан, проксимал мускуллар, айниқса, тос ва сон мускуллари зарарланади, улар тез толиқадиган бўлиб колади. Натижада беморнинг юриши худди проксимал миопатия билан оғриган беморнинг қадам ташлашига ўхшаб колади. Бир неча ой ичида худди шундай фалажлик белгилари қўлларнинг проксимал ва тана мускулларига тарқалади. Зарарланган мускулларда диффуз атрофия белгилари ҳам пайдо бўлади. Шу боис миастеник синдромни миопатия ва спинал амиотрофиялар билан киёсий ташхис ўтказишга тўғри келади.

Кўз мускуллари зарарланиши кам учрайди. Қўл-оёқларда парестезиялар кўп кузатилади. Шунингдек, пай рефлекслари пасаяди, периферик типда сезги бузилишлари пайдо бўлади. Вегетатив бузилишлар, яъни ортостатик гипотензия, кўп терлаш, гиперсаливация ва импотенция ривожланади. Булар Ламберт-Итон синдромини миастения касаллигидан фарқловчи асосий белгилардир. Ўпканинг кичик ҳужайрали ракида Ламберт-Итон синдроми ўсма белгилари пайдо бўлишидан анча илгари юзага келиши мумкин. Агар клиник ва параклиник текширувлар эрта ўтказилса, ушбу ракни эрта аниқлаш ва даволаш имкони юқори ҳисобланади.

Ламберт-Итон синдромида ЭМГ текширувларида ҳаракат нерви ритмик электростимуляция қилинганда М-жавоб амплитудаси пасаймайди, аксинча кўтарилади. Миастения касаллигида эса бунинг тескариси кузатилади.

Ташхис. Ламберт-Итон синдромининг сабаби кўп бўлганлиги учун бир қанча текширувлар, яъни лаборатор ва параклиник текширувларни ўтказиш зарурати туғилади. Нафақат кўкрак қафаси, балки бошқа аъзоларни ҳам МРТ қилиш керак. Беморни текширишда онкологлар, гематологлар, урологлар ва эндокринологлар иштироки зарур бўлиши мумкин. Қиёсий ташхис миастения касаллиги, полимиозит, Гийен-Барре синдроми ва мотор нейрон касалликлари билан ўтказилади.

Даволаш. Ламберт-Итон синдромини юзага келтирган асосий омиллар ва касалликлар бартараф этилади. АХЭД тавсия этилади, аммо уларнинг самараси паст. Шунингдек, плазмаферез ва цитостатиклар (иммуносупрессорлар) қўлланилади.

Тиреотоксикозда миастеник синдром

Тиреотоксикознинг оғир турида миастеник синдром ривожланиши мумкин. Тиреотоксикозда кўпинча кўзнинг ташқи мускуллари зарарланади, яъни ташқи офталмоплегия ва экзофталм ривожланади. Миастения белгилари тиреотоксикоз фонида ривожланиши уни

ҳақиқий миастениядан фарқлайди. Ҳақиқий миастениянинг кўз турида экзофталм бўлмайди.

D-пеницилламин сабабли ривожланган миастеник синдром

D-пеницилламин (купренил) мис, қўрғошин, симоб каби оғир металлар билан ўткир ва сурункали заҳарланишларда қўлланилади. D-пеницилламин организмга тушгач, ушбу моддалар билан боғланади ва уларни сийдик чиқариш аъзолари орқали организмдан чиқариб ташлайди. D-пеницилламин организмдан мисни ҳам чиқариш хусусиятига эга бўлганлиги учун, у Вилсон касаллигини даволашда ҳам ишлатилади. Ушбу дори ревматоид артрит ва систем склеродермияларни даволашда ҳам кенг қўлланилади.

D-пеницилламиннинг ножўя таъсири – бу унинг миастеник синдромни юзага келтириши. Ушбу дорини узоқ вақт ёки катта дозада қабул қилган беморда ацетилхолин рецепторларига нисбатан антитаначалар пайдо бўлади ва бунинг натижасида миастеник синдром ривожланади. Қўл-оёқ мускуллари билан биргаликда булбар мускуллар ҳам зарарланади. ЭМГ да миастенияга хос белгилар юзага келади. D-пеницилламинни ичиш тўхтатилгандан сўнг ижобий натижа дарров билинмайди. Чунки қонда пайдо бўлган антитаначалар миқдори бир неча ой ичида аста-секин камайиб боради ва параллел тарзда миастения белгилари ҳам камая бошлайди.

Антибиотиклар сабабли ривожланадиган миастеник синдром

Баъзи антибиотиклар, яъни аминогликозидлар (неомицин, канамицин, гентамицин, стрептомицин, тобрамицин, амикацин) ва полипептид антибиотиклар (коллистин, полимиксин В) нерв-мускул ўтказувчанлигини камалга олиш каби ножўя таъсирга эга. Улар синапсларга токсик таъсир кўрсатади, импульслар ўтказувчанлигини бузади ва миастеник симптомни юзага келтиради. Айниқса, неомицин ва коллистин нерв-мускул синапсларини кучли камалга олади. Ушбу дориларнинг дозаси қанча кўп бўлса, нерв-мускул ўтказувчанлиги шунча кўп пасаяди ва миастения белгилари ривожланади. Бироқ канамицин, гентамицин, тобрамицин, стрептомицин ва амикациннинг синапсларга зарарли таъсири паст. Ушбу антибиотикларни қабул қилиш тўхтатилгандан сўнг миастения белгилари пасаяди ва бутунлай йўқолади. Шунингдек, қўшимча равишда дезинтоксикация муолажаси ўтказилади, витаминлар ва калий препаратлари тавсия этилади.

Ташхис. Миастения ташхисини қўйишда қуйидаги тадбирлар кетма-кет амалга оширилади.

1. Клиник симптомларни ўрганиш.
2. Фармакологик синамалар ўтказиш.

3. Электромиография текшируви.
4. Иммунологик текширувлар.

Клиникаси. Миастения ташхисини қўйишда клиник симптомлар аҳамияти жуда юқори. Бу ерда миастенияда кўп ва кам учрайдиган белгиларга эътибор қаратиш лозим.

А. Миастениянинг кўп учрайдиган клиник белгилари:

- кўз атрофи (экстраокуляр) мускуллари толиқиши ва фалажлиги;
- ўтиб кетувчи ёки турғун диплопия;
- булбар мускуллар толиқиши ва фалажлиги;
- чайнов ва мимик мускуллар толиқиши ва фалажлиги;
- тана ва қўл-оёқлар мускуллари толиқиши ва фалажлиги;
- нафас олиш мускуллари толиқиши ва фалажлиги.

В. Миастениянинг кам учрайдиган клиник белгилари:

- тўла офталмоплегия;
- мускуллар атрофияси;
- пай ва периостал рефлекслар пасайиши;
- вегетатив-висцерал симптомлар.

Фармакологик синамалар. Бу мақсадда прозерин ёки калимин т/о га ёки м/и га қилинади. Улар антихолинэстераз дорилар бўлиб, синаптик ўтказишни кучайтиради. Миастения ташхисига гумон пайдо бўлганда, албатта, прозерин ёки калимин синамасини ўтказиш керак!

6.2-жадвал. **Миастенияни аниқлаш учун фармакологик синамани ўтказиш қоидаси**

Тана вазни, кг	*Прозерин, мл*	*Калимин, мг*
50–60	1,5	10
60–80	2,0	20
80–100	2,5	30
Болаларда	0,5 – 1,0	5

Изоҳ. *Синаманинг натижаси 40 дақиқа ёки 1,5 соатдан сўнг яққол кўзга ташланади, яъни мускуллар кучи ошади.*

Фармакологик синамадан сўнг мускуллар кучининг ошмаслиги миастения ташхисини инкор қила олмайди. Чунки касалликнинг фармакорезистент турларида ушбу синама натижа бермайди. Прозерин ёки калимин синамаси натижалари турлича бўлиши мумкин (6.3-жадвал).

6.3-жадвал. **Антихолинэстераз дорилар (прозерин ёки калимин) синамаси натижалари, %**

Синама натижаси, %	Мускуллар кучининг тикланиши
15	5 баллгача тикланади
75	2–3 баллгача тикланади
10	1 баллгача тикланади ёки умуман натижа сезилмайди

Изоҳ. *Синама ўтказилгандан сўнг гиперсаливация, мускуллар титраши, қорин ғулдираши кузатилса, 0,1 % ли 0,5 мл атропин т/о га қилинади.*

Электромиография текширувлари. Соғлом одамда ҳаракат нерви электростимуляция қилинганда пресинаптик мембранада ацетилхолин ажралиб чиқиши кучаяди ва мускул қисқаради. Мускул қисқаришидан пайдо бўлган электромиографик тўлқин ***М-жавоб*** деб аталади. Нормада М-жавоб амплитудаси 0,5–3 мВ, узунлиги 5–15 мс бўлиб, 2–4 фазали бўлади. Мускулни иннервация қилувчи ҳаракат нерви 3 Гц ли частота билан стимуляция қилинганда М-жавоб амплитудаси пасаймайди ва майдони кичраймайди, яъни М-жавоб декременти (сўниши) аниқланмайди.

Соғлом одамда ҳам ҳаракат нерви бир пайтнинг ўзида ритмик стимуляция қилинаверса, ацетилхолин ажралиб чиқиши камая боради ва мускуллар қисқариши сустлаша бошлайди. Бу ҳолат ***синаптик чарчаш*** деб аталади ва М-жавоб амплитудаси кичрайиши билан намоён бўлади. Демак, бу реакция нормада ҳам кузатилади.

Миастенияда эса синаптик чарчаш билан биргаликда қисқарувчи мускуллар сони ҳам камая боради. Ҳаракат нервининг ритмик электростимуляциясига жавоб реакцияси, яъни мускуллар қисқаришининг пасайиб боришига ***миастеник реакция*** деб айтилади. ЭМГ текширувларида ушбу реакциянинг аниқланиши жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Бунинг учун зарарланган мускулларни иннервация қилувчи нервлар стимуляция қилиниб, М-жавоб амплитудаси ва майдони аниқланади. Ритмик электростимуляцияларда М-жавоб амплитудаси кичрайиб боришига ***М-жавоб декременти (сўниши)*** дейилади. Мускул кучи қанча паст бўлса, М-жавоб декременти (сўниши) шунча яққол намоён бўлади (6.4-жадвал).

6.4-жадвал. **Миастенияда М-жавоб декременти кўрсаткичлари**

Мускул кучи, балл	М-жавоб декременти, %	Миастения даражаси
4	15–20	Енгил
3	50	Ўртача
1	90	Оғир

Изоҳ. *Текшириш зарарланган мускулда ўтказилиши керак!*

Демак, декремент-тест – ҳаракат нервини ритмик стимуляция қилганда пайдо бўладиган М-жавоб амплитудаси ҳажмига қараб, нерв-мускул ўтказувчанлигини аниқловчи усул. ЭМГ текширувларини фалажланган мускулларда ўтказиш керак. Миастения ташхисига янада аниқлик киритиш учун ЭМГ текширувларини прозерин (калимин) синамасидан олдин ва кейин ўтказган маъқул. Ушбу синамалардан кейин ЭМГ кўрсаткичлари нормага қайтади, яъни М-жавоб амплитудаси кўтарилади.

Иммунологик текширувлар. Қон зардобида ацетилхолин рецепторларига қарши антитаначалар аниқланиши миастения ташхисини қўйишда ўта муҳим тестлардан ҳисобланади. Соғлом одамда ушбу анти-танача миқдори 1 л қон зардобида 0,152 nmol дан ошмайди, миастенияда эса унинг миқдори 0,4012 nmol га етади. Тимома сабабли ривожланган миастенияда эса титин оқсилига қарши антитанача аниқланиши ҳам тўғри ташхис қўйиш учун ўта муҳим. Титин – скелет мускуллари оқсили.

Эслатма. *МРТ текширувида айрисимон без (тимус) ўсмаси ёки гиперплазияси миастения сабабини аниқлашга ёрдам беради. Бироқ тимус патологияси аниқланмаслиги миастения ташхисини инкор қила олмайди.*

Даволаш. Миастенияда даволаш муолажалари 3 босқичда олиб борилади.

А) Биринчи босқич – компенсация қилиш босқичи

Бу босқич ***антихолинэстераз дорилар*** (АХЭД) билан даволашдан иборат бўлиб, улар миастения ташхиси қўйилган кунданок тавсия этилиши керак. АХЭД беморларни даволашда қўлланила-

диган асосий дорилардан бўлиб, улар синапсларда ацетилхолин парчаланишига тўскинлик қилади ва шу туфайли мускуллар кучини таъминлаб беради. Бу мақсадда кўпинча ***калимин*** қўлланилади. Дастлаб дори кам дозада, яъни 30 мг дан кунига 2-3 маҳал овқат пайтида ичишга буюрилади. Кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади, яъни 30–90 мг дан кунига 4 маҳал ичиш тавсия этилади. Кундалик максимал доза 240–300 мг га етказилиши мумкин.

Калимин прозеринга қараганда кучсизроқ бўлганлиги боис, у катта дозаларда тавсия этилиши керак. Аммо калимин прозеринга қараганда узоқ таъсир қилади. Шунинг учун калимин миастенияни даволашда кўп қўлланилади. *Калимин 60 мг ли таблетка ёки драже-ларда, унинг 0,5 % ли эритмаси 1 мл (5 мг) ли ампулаларда ишлаб чиқарилади. Калимин инъекцияси т/о ва м/и қилинади, бироқ дори в/и га қилинмайди.*

Нейромидин *(ипидакрин)* 20–40 мг дан кунига 2–4 маҳал ичиш учун буюрилади. Оғир ҳолатларда унинг кундалик дозаси 160–200 мг га етказилади, яъни 2 табл. (20 мг) кунига 4–5 маҳал. Агар нейромидин парентерал йўл билан юборилса, унинг кундалик дозаси 45 мг га етказилади. Миастенияда дорининг 1,5 % ли эритмаси 2 мл дан 3 маҳал м/и ёки т/о га қилинади. Нейромидиннинг *0,5 % (5 мг) ва 1,5 % (15 мг) ли эритмалари 1 мл ли ампулаларда ишлаб чиқарилади.*

Прозерин таъсир этиш давомийлиги қисқа ва холинергик ножўя таъсирлари кўп бўлганлиги боис, беморларни систематик даволашда деярли тавсия этилмайди. Бу дори, асосан, диагностик мақсадда ёки миастеник кризларни бартараф этишда қўлланилади. *Прозерин 15 мг ли таблетка ва унинг 0,05 % ли эритмаси 1 мл (0,5 мг) ли ампулаларда ишлаб чиқарилади. Прозерин инъекцияси т/о, м/и ва в/и га қилинади.*

АХЭД ни узоқ вақт қабул қилишнинг асоратлари ва уларни бартараф этиш йўллари

АХЭД гиперсаливация, брадикардия, бронхоспазм, артериал гипотензия, коринда оғриқлар, кўнгил айниши, ичнинг суюқ келиши каби ножўя таъсирларни юзага келтиради. Лекин бу ножўя таъсирлар ҳар доим ҳам рўй беравермайди ёки дорини қабул қила бошлашнинг дастлабки кунлари кузатилади ва кейинчалик камая боради. Агар ножўя таъсирлар давом этаверса, унинг дозаси камайтирилиб тўхтатилади. АХЭД эпилепсия ва тутқаноқ синдромлари, гиперкинезлар, обструктив бронхит, бронхиал астма, стенокардия ва кучли атеросклерозда тавсия этилмайди.

АХЭД билан биргаликда таркибида калий сақлайдиган бошқа дори воситалари ҳам буюрилади. Бу мақсадда ***калий хлорид*** кунига 3–

4 г дан ичишга берилади. Парҳез калийга бой бўлиши керак. Бу мақсадда бемор таркибида калий сақлайдиган озиқ-овқатларни кўпроқ истеъмол қилиши лозим. Аксарият қуритилган мевалар, айниқса, ўрик, узум, анжирда калий кўп бўлади. Картошка, банан ва қовун ҳам калийга бой ҳисобланади.

АХЭД узоқ йиллар мобайнида қабул қилинса, организмда электролитлар алмашинуви бузилади. Бунга йўл қўймаслик учун қўшимча равишда ***верошпирон*** (*алдактон, спиронолактон*) тавсия этилади. Бу дори 25 мг дан кунига 3–4 маҳал овқат пайтида ичилади. Верошпирон ҳужайраларда калийни сақлаб қолиш хусусиятига эга диуретик воситадир. Унинг кундалик дозаси 2–3 г га етказилиши мумкин. Ҳомиладорликнинг дастлабки 3 ойлигида верошпирон тавсия этилмайди.

Эслатма. *Миастения билан касалланган беморнинг ёнида қўшимча равишда доимо а т р о п и н бўлиши керак. АХЭД нинг, масалан калиминнинг ножўя таъсири (гиперсаливация, бронхоспазм, артериал гипотензия, брадикардия, қоринда оғриқ, диарея) кучайиб кетса, 1 мл атропин врач томонидан т/о га юборилади ёки 1 мг (2 табл.) атропин ичилади. Атропин 0,1 % – 1 мл тайёр шприцларда ва 0,5 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.*

Б) Иккинчи боскич – кортикостероидлар билан даволаш боскичи

Миастенияда кортикостероидлар, айниқса, преднизолон (метилпреднизолон) кўп қўлланилади. Кортикостероидлар самараси деярли 80 % га тенг бўлиб, аксарият ҳолларда уларни қўллаб тўла ремиссияга эришиш мумкин. Агар АХЭД билан даволаш кўзланган натижани бермаса, қўшимча равишда кортикостероидлар буюрилади. Аммо, бу қатъий кўрсатма эмас, яъни миастения ташхиси аниқланган кунданоқ кортикостероидлар АХЭД билан биргаликда тавсия этилиши мумкин. Кортикостероидлар тавсия этилганда АХЭД дозаси камайтирилишини унутмаслик керак. Чунки юқори дозада берилган кортикостероидлар ва АХЭД булбар мускуллар ва нафас олишда иштирок этувчи мускуллар фалажлигини кучайтириши мумкин. *Шунинг учун ҳам, кортикостероидлар билан даволашни стационар шароитда бошлаш мақсадга мувофиқ.* Бу гормонлар тимэктомиядан сўнг ремиссия кузатилмаса ҳам буюрилади.

Миастенияда кортикостероидларни қўллашнинг бир неча схемаси мавжуд бўлиб, уларнинг баъзилари ҳақида маълумот бериб ўтамиз.

Биринчи схема. Преднизолонни кунига 15–25 мг дан ичиш тавсия этилади ва бемор дорини ушбу дозада эрталаб 1 маҳал ичади. Дорининг дозаси ҳар 2–3 кунда 5 мг га ошириб борилади. Ижобий натижа, одатда,

2–6 ҳафтадан сўнг кўзга ташланади. Лекин дорининг кундалик дозаси тўла ремиссия кузатилгунга кадар ошириб борилиши керак. Ремиссия, одатда, дорининг кундалик дозаси 80–100 мг га етганда рўй беради. Бу, албатта, касаллик даражаси ва турига боғлик. Тўла ремиссия кузатилгандан сўнг дорининг дозаси қай тартибда оширилган бўлса, шу тартибда пасайтирилади. Тўла ремиссияга эришилгач, преднизолон 5–10 мг дан яна бир йил мобайнида кунора берилади ва кейин тўхтатилади. Баъзида дори тўхтатилгандан сўнг беморнинг аҳволи яна оғирлашади. Бундай пайтларда гормон яна тавсия этилади, бироқ аввалги ижобий натижа кузатилмаслиги мумкин.

Иккинчи схема. Бу схемага биноан преднизолон катта доза, яъни 1 кг тана вазнига 1 мг дан берилади. Преднизолон ушбу дозада эрталаб 1 маҳал *кунора* ичишга буюрилади (6.5-жадвал).

6.5-жадвал. **Преднизолонни катта дозада тавсия этиш схемаси**

Тана вазни, кг	*Преднизолоннинг 1 маҳал ичиладиган кундалик дозаси, мг*	*Ичадиган кунлари*
60	60	1–3–5–7–9–11–13–15
70	70	1–3–5–7–9–11–13–15
80	80	1 – 3 – 5 –7–9–11–13–15
90	90	1 – 3 – 5 –7–9–11–13–15
100	100	1 – 3 – 5 –7–9–11–13–15

Изоҳ. *Беморнинг тана вазни 50 кг дан паст бўлса ҳам, дорининг кундалик дозаси 50 мг дан кам бўлмаслиги керак. Ушбу доза эрталаб бир маҳал кунора қабул қилинади.*

Преднизолон самараси 12–16 кундан сўнг билинади. Тўла ремиссия кузатилгач, дорининг дозаси ҳар куни 5-10 мг га ёки кунора 10-20 мг га пасайтириб борилади. Кундалик доза 10–20 мг га пасайтирилгач, уни шу миқдорда бир йил мобайнида кунора ичиш тавсия этилади. Аксарият ҳолларда преднизолонни 5–20 мг дан узоқ йиллар мобайнида кунора қабул қилишга тўғри келади. Дорини бу тартибда қабул қилиш унинг ножўя таъсирларини камайтиради ва буйракусти бези атрофиясининг олдини олади.

Учинчи схема. Беморга дексаметазон 10 кун мобайнида 20 мг (4 табл.) дан ичиш буюрилади. Ушбу доза эрталаб ҳар куни биратўла

овқатдан сўнг ичади. Одатда, ушбу схема билан 10 кун даволаш муолажасини ўтган беморда 3 ой ёки ундан ҳам кўп ватқга ремиссия рўй беради. Агар кўзланган натижага эришилмаса, дексаметазон 2 баробар юқори дозада, яъни 20 мг дан кунига 2 маҳал 10 кун мобайнида ичишга берилади. Дексаметазон миастенияни даволашда кам ишлатилади ёки преднизолон билан даволаш натижа бермаган ҳолларда қўлланилади.

Кортикостероидлар билан даволашнинг ножўя таъсирлари ва уларни бартараф этиш йўллари. Кортикостероидларни узоқ вақт қабул қилганда тана вазни ошиши, гирсутизм, катаракта, гипергликемия, артериал гипертензия, гиперкортицизм, Кушинг синдроми, бактериал инфекцияларга мойиллик, ошқозон-ичак системасида яралар, остеопороз (айникса, умуртка поғонаси ва сон суякларида) кузатилиши мумкин. Уларнинг ошқозон-ичак системасига ножўя таъсирларини бартараф этиш учун антацид дорилар – омепразол 20 мг дан 2 маҳал, остеопороз олдини олиш учун таркибида кальций сакловчи дорилар, D витамини, аёлларга эстрогенлар, постгормонал депрессияни бартараф этиш учун антидепрессантлар қабул қилиш буюрилади. Кортикостероидлар сил, ошқозон-ичак яралари, қандли диабетда тавсия этилмайди.

Кортикостероидларни узоқ вақт истеъмол қилиб юрган бемор доимий равишда клиник ва лаборатор текширувлардан ўтказиб турилади. Агар дорининг ножўя таъсирлари яққол тус олса, уларнинг дозаси камайтириб тўхтатилади. Кортикостероидлар билан даволаш энг аввало касаллик ремиссиясига эришиш учун буюрилишини эсда тутиш лозим.

В) Учинчи босқич – иммуносупрессорлар (цитостатиклар) билан даволаш босқичи

Иммуносупрессорлар (цитостатиклар) кортикостероидлар билан даволашнинг самараси паст ёки уларнинг ножўя таъсирлари ва асоратлари кўпроқ намоён бўлган ҳолатларда тавсия этилади. Иммуносупрессорлар самараси жуда юқори бўлиб, улар орқали 80 % ҳолатларда тўла ремиссияга эришиш мумкин.

Азатиоприн (имуран) миастенияда аутоиммун жараёнларни пасайтириш мақсадида тавсия этилади. Преднизолонга қараганда унинг ижобий таъсири паст, яъни 2–3 ойдан сўнг намоён бўлади. Азатиоприн монотерапия сифатида ёки кортикостероидлар билан биргаликда тавсия этилади. Агар даволовчи врач беморда кортикостероидларнинг ножўя таъсирини сеза бошласа, уларнинг дозасини камайтириб қўшимча равишда азатиоприн тавсия этиш мумкин. Азатиопиринни 1-куни 1 табл. (50 мг) 1 маҳал, 2-куни 1 табл. 2 маҳал (100 мг), 3-кундан 1 табл. 3 маҳал (150 мг) узоқ вақт мобайнида ичиш буюрилади. Зару-

ратга қараб дорининг кундалик дозасини 250 мг га етказиш мумкин. Дорини қанча муддатга тавсия этиш индивидуал тарзда ҳал қилинади. Азатиопирин бир неча ойлар ва йиллар мобайнида ичилади.

Кортикостероидларга қараганда азатиопириннинг ножўя таъсирлари кам бўлиб, улар кўнгил айниш, қусиш, иштаҳа пасайиши ва диарея билан намоён бўлади. Азатиопиринни узоқ вақт қабул қилиш токсик гепатитни юзага келтириши мумкин, баъзида аллергик реакциялар пайдо бўлади. Катта дозада (10 мг/кг) қабул қилганда эса суяк илиги функциясини сусайтиради, лейкопения ва тромбоцитопения чақиради. Беморда гематологик текширувлар ўтказиб, жигар фаолияти ўрганиб турилади, лейкоцитлар ва тромбоцитлар сони пасайиб кетишига йўл қўйилмайди. Ўтказилган ўткир ёки сурункали гепатитлар азатиопиринни тавсия этишга монелик қила олмайди, аксинча у аутоиммун этиологияли гепатитларни даволашда ҳам қўлланилади. Азатиопирин лейкопения билан намоён бўлувчи касалликлар, жигар фаолияти етишмовчилиги, ҳомиладорлик ва лактация даврида тавсия этилмайди. Бу дори 50 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

Циклоспорин (сандиммун) ҳам миастениянинг оғир турларида муваффақиятли қўллаб келинмоқда. Циклоспорин бошқа иммуносупрессорларга қараганда кучли таъсирга эга бўлиб, миастениянинг тимома билан биргаликда намоён бўладиган оғир турларида ҳам, кортикостероидларга боғланиб қолган беморларни даволашда ҳам жуда самаралидир. Бу дори дастлаб 1 кг тана вазнига кунига 3 мг дан ичилади. Агар дорининг токсик таъсири кузатилмаса, унинг миқдори 1 кг тана вазнига 5 мг га оширилади. Демак, беморнинг тана вазни 60 кг бўлса, дорининг кундалик дозаси 300 мг га тенг. Кундалик дозаси 2 га бўлиб берилади. Даволаш самараси 1–2 ойдан сўнг сезила бошлайди ва 3–4 ойда яққол намоён бўлади. Тўла ремиссияга эришилгач, унинг дозаси пасайтириб борилади ва минимал дозада яна бир неча ой берилади. Циклоспорин 50 мг ёки 100 мг ли капсула ҳамда 1 мл (50 мг) ва 5 мл (650 мг) ампулаларда ишлаб чиқарилади.

Циклоспориннинг нефротоксик ва гепатотоксик таъсири юқори. Унинг ножўя таъсирлари – артериал гипертензия, подагра, тремор, милклар гиперплазияси, гипертрихоз бўлиб, дорининг дозасини камайтирганда ўтиб кетади.

Циклофосфан ҳам миастения, айниқса, унинг тимома билан намоён бўлувчи турларини даволашда ишлатилади. Бироқ, у азатиопирин ва циклоспоринга қараганда кам қўлланилади. Циклофосфан 200 мг дан ҳар куни (5 кун мобайнида) ёки 400 мг дан кунора венага ёки м/и га қилинади. Дори стационар шароитда қўлланилади.

Кейинчалик 50 мг дан (1 табл.) кунига 2–3 маҳал бир неча ой мобайнида ичилади. Дорини канча вақт истеъмол қилиш индивидуал тарзда белгиланади. Циклофосфан анемиянинг оғир турларида, юрак, жигар ва буйрак етишмовчиликларида тавсия этилмайди.

Эслатма. *АХЭД асоссиз равишда тўхтатилиши мумкин эмас. Иммуносупрессорларни АХЭД ва кортикостероидлар билан биргаликда тавсия этиш мумкин. Бироқ уларнинг дозасини тўғри танлай олиш керак.*

Иммуномодуляторлар. Иммуносупрессорлар билан узоқ вақт даволаш беморнинг иммунитетини тушириши, уни бактериал ва вирусли инфекцияларга мойил қилиб қўйиши мумкин. Кортикостероидларни узоқ муддат бериш ҳам иммунитетни пасайтиради. Бундай ҳолатларда бемор тез-тез «шамоллайдиган» бўлиб қолади. Агар ушбу аломатлар кўп кузатиласерса, иммуномодуляторлар, масалан, Т-активин, тимоптин ёки тималин тавсия этилади. *Т-активиннинг* 0,01 % ли эритмаси 1 мл дан ҳар куни м/и га 10 кун мобайнида қилинади. Шунингдек, *тимоптин* 200–400 мкг дан ҳар 4 кунда 1 марта м/и га юборилади (ҳаммаси бўлиб 4–5 инъекция). *Тималин* 3–5 кун мобайнида 10 мг дан м/и га ҳар куни қўлланилади. Миастения аутоиммун касаллик бўлганлиги боис, иммуномодуляторларни асоссиз равишда тавсия этиш беморнинг аҳволини оғирлаштириши мумкин.

Плазмаферез. Плазмаферез – миастениянинг ҳар қандай боскичи ва даврида ўтказиладиган самарали даволаш усули. Айникса, миастениянинг оғир турларида, миастеник ва холинергик кризларда плазмаферез ўтказилса, беморнинг аҳволи бир неча соат ичида енгиллашади. Бу муолажа кортикостероидлар ва иммуносупрессорлар билан биргаликда ўтказилса, унинг натижаси янада самарали бўлади. Плазмаферез ўтказиш учун беморнинг венасидан олинган қон центрифугадан ўтказилади ва шаклий элементлардан тозаланиб яна қайта қуйилади. Бунинг учун донор плазмаси ёки сунъий плазмадан ҳам фойдаланилади.

Плазмаферез ўтказишдан мақсад – қонни антитаначалардан тозалаш. Натижада бир неча ой давом этувчи узоқ ремиссияга эришилади. Касаллик қайта қўзғалса, бу муолажани такроран ўтказиш мумкин. Плазмаферезнинг турли усуллари мавжуд бўлиб, улар реанимация бўлимида ўтказилиши керак. Бу муолажани малакали мутахассислар ўтказиши лозим, акс ҳолда турли геморрагик асоратлар ривожланиши ва бемор оғир аҳволга тушиб қолиши мумкин. Плазмаферез зотилжам ва бошқа фаол яллиғланиш касалликларида қилинмайди.

Хирургик даволаш усуллари. Бу усуллардан ***тимэктомия*** кўп

қўлланилади. Тимэктомия ўтказишдан мақсад – организмни ацетилхолин рецепторларига бўлган антигенлар манбасидан халос этиш. Шунинг учун ҳам тимус олиб ташланади ва бунинг ижобий натижаси деярли 80% га тенг. Бу операциядан сўнг баъзида тўла тузалиш кузатилади ва ҳатто АХЭД қабул қилишга зарурат қолмайди. Тимэктомия натижалари 6.6-жадвалда акс эттирилган.

6.6-жадвал. **Тимэктомия натижалари**

Самаралик даражаси	Бемор аҳволидаги ўзгаришлар
A-effect	Тўла тузалди.
B-effect	Турғун ремиссия кузатилди.
C-effect	Аҳволи бирмунча енгиллашди.
D-effect	Ижобий натижа кузатилмади.

Тимэктомия ўтказиш учун кўрсатмалар:

– айрисимон без (тимус) ўсмалари;
– миастения белгиларининг кучайиб бориши;
– дорилар билан даволаш натижаси пастлиги;
– дориларнинг ножўя таъсири кўплиги ва улардан юзага келган асоратлар.

Тимэктомия баъзида болаларда ҳам ўтказилади. Айниқса, касаллик зўрайиб бораверса ёки дорилар билан даволашнинг оғир асоратлари пайдо бўла бошласа, болаларда ҳам тимэктомия ўтказишга тўғри келади. Операция кўкрак қафаси хирургияси бўлимида ўтказилади ва хирургик усуллардан, асосан, ***трансстернал услуб*** қўлланилади. Одатда, тимэктомиянинг ижобий натижаси 24 соатдан сўнг намоён бўлади. Тимэктомия ўтказиш учун тимус патологияси аниқланиши шарт эмас. Тиббий кўрсатмаларга биноан патологик ўзгармаган тимусни ҳам олиб ташлаш мумкин.

Қуйидаги ҳолатларда тимэктомия мумкин эмас:

– оғир соматик касалликлар;
– турғун булбар фалажликлар;
– миастеник криз даври.

Тимэктомияга нисбий монелик қилувчи ҳолатлар:

– 60 ёшдан ошганлар;
– миастениянинг кўз тури ёки бошқа енгил турлари;
– миастениянинг узоқ йиллар давом этиши.

Миастения ва ҳомиладорлик. Миастения билан оғриган бе-

морлар ҳомиладор бўлиб қолишса, касаллик белгилари кучаяди, пасаяди ёки ўзгармасдан қолади. Бироқ миастенияда болани олдириб ташлаш керак, деган фикр ноўрин. Уларда ҳомиладорликнинг дастлабки 3 ойлиги оғир кечиши мумкин ва бу даврда бола тушиши ҳам кўп кузатилади. Агар аёл туғишни хоҳласа, у невропатолог ва гинеколог назоратида туриши лозим. Тиббий кўрсатмалар ва аёл кишининг хоҳишига қараб ҳомиладорликнинг олдини олиш ҳам мумкин.

Кризларда тез ёрдам. Миастения билан касалланганларда 3 хил криз кузатилади:

1) миастеник – антихолинэстераз дорилар қабул қилинмаса ёки етарли миқдорда берилмаса;

2) холинергик – антихолинэстераз дорилар дозаси ошиб кетса;.

3) аралаш – ҳам миастеник, ҳам холинергик криз аломатлари билан намоён бўлади.

Миастеник криз. Касаллик 15 % ҳолатларда миастеник кризлар билан кечади. Миастеник криз қуйидагича бошланади: беморнинг аҳволи тўсатдан оғирлашади, булбар симптомлар кучаяди, нафас олиш бузила бошлайди, мускуллар фалажлиги ва умумий ҳолсизлик кучайиб кетади. ***Миастеник кризда ҳаёт учун энг хавфли ҳолат – бу нафас олишнинг кескин бузилиши.*** Дастлаб беморнинг нафас олиши тезлашади ва у юзаки нафас ола бошлайди, юз-кўзларида кучли кўрқув аломатлари пайдо бўлади. Унинг зўрға нафас олишида ёрдамчи мускуллар иштироки шундоқ кўриниб туради. Умумий гипоксия натижасида цианоз ривожланади, беморнинг юзи аввал оловранг, кейин кулранг тусга киради, уни совуқ тер босади, гиперсаливация кучаяди. АҚБ дастлаб 200/100 мм сим. уст.гача кўтарилади ва кучли тахикардия пайдо бўлади. Кейинчалик АҚБ туша бошлайди ва томир уриши секинлаша бориб, аритмияга ўтади. Нафас олиш секинлашиб бутунлай тўхтайди ва бемор ҳушдан кетади. Миастеник криз – бир неча соат ичида тез ривожланадиган патологик ҳолат. Бемор қанча вақт ҳушсиз ҳолатда ётса, гипоксик энцефалопатия ривожланиш хавфи шунча юқори. Бундай пайтларда икки томонлама пирамидал симптомлар пайдо бўлади, яъни пай рефлекслари ошади, патологик пирамидал симптомлар (Бабинский, Оппенгейм симптомлари) юзага келади. Аксарият ҳолларда миастеник кризидан чиққан беморда пирамидал симптомлар узоқ вақт сақланиб қолади.

Холинергик криз. Ушбу криз антихолинэстераз дорилар дозаси ошиб кетганда ривожланадиган ўткир ҳолат бўлиб, унинг асосида никотин ва мускарин холинорецепторлари фаоллиги ошиши ётади.

Холинергик криз жуда кам, яъни 3 % ҳолатларда учрайди. Бу криз миастеник кризга қараганда секинрок ривожланади ва унинг симптомлари бир ёки бир неча кун (одатда, 2–4 кун) мобайнида шакллана боради. Беморнинг аҳволи аста-секин ёмонлаша бошлайди, умумий ҳолсизлик ва мускуллар толиқиши кучаяди. Унга аввалги миқдордаги АХЭД таъсири етарли бўлмай қолади. Табиийки бундай ҳолларда врач ёки беморнинг ўзи АХЭД дозасини оширади ва бунинг натижасида холинергик криз ривожланади. Қачон холинергик криз ривожланишини олдиндан билиш кийин. Бу криз кўпинча, АХЭД дозасини бирдан оширса ёки бошқа даволаш усуллари (кортикостероидлар, иммуносупрессорлар, плазмаферез, тимэктомия) қўлланилмаса ривожланади. Одатда, бу ўткир ҳолат АХЭД нинг навбатдаги дозасини қабул қилгандан 30–40 дақиқа ўтгач пайдо бўла бошлайди.

Айтиш жоизки, холинергик кризнинг клиник белгилари миастеник кризга жуда ўхшайди. Холинергик криз ҳам ҳар доим барча мускуллар кучининг кескин пасайиши, умумий ҳолсизлик, булбар фалажлик ва нафас олиш бузилиши билан намоён бўлади. Ушбу криз учун икки томонлама миоз, аккомодация фалажлиги, гиперсаливация, брадикардия, ичак перисталтикаси кучайиши, қусиш ва диарея хос. Агар миастеник кризда гиперсаливация, асосан, сўлакни юта олмаслик сабабли ривожланса, холинергик кризда – сўлакнинг гиперсекрецияси натижасида юзага келади. Анамнез йиғиш имкони бўлса, холинергик криз АХЭД ни кўп истеъмол қилгандан, миастеник криз уни кам истеъмол қилгандан сўнг ёки уни қабул қилишни тўхтатгандан кейин ривожланганлиги маълум бўлади. Аммо ўткир пайдо бўлган бошқа касалликлар, айникса, инфекцион касалликлар, турли дорилар билан заҳарланиш ҳам кризлар ривожланишига туртки бўлиши мумкин.

Агар иккала кризни фарқлаш иложи бўлмаса, 2 мл прозерин мушак ичига қилинади: миастеник кризда беморнинг аҳволи енгиллашади, холинергик кризда – ўзгариш кузатилмайди ёки тескари вазият рўй беради. Врачнинг ёнида атропин тайёр туриши керак.

Аралаш криз. Бир вақтнинг ўзида ҳам миастеник, ҳам холинергик криз аломатлари пайдо бўладиган ўткир ҳолатлар ***аралаш криз*** деб юритилади. Бу криз миастенияда энг оғир ҳолат бўлиб, ўз вақтида унинг сабабини аниқлаб тез ёрдам кўрсатиш анча мушкул. Аралаш кризда ҳаракат функциялари бузилиши турлича таксимланган бўлади: булбар ва нафас олишда иштирок этувчи мускулларнинг тўла фалажлиги кузатилади-ю, бирок қўл-оёқларда фалажлик белгилари, одатда енгил ифодаланган бўлади. АХЭД қилинганда унинг мускулларга таъсири бир хил намоён бўлмайди: қўл-оёқлар мускуллари кучи тезрок

тикланади, булбар ва нафас олишда иштирок этувчи мускуллар деярли тикланмай қолади. Аралаш кризда ҳам нафас олиш функцияси бузилиши яққол кўзга ташланади. Врачнинг асосий вазифаси – ушбу бузилишларни ўз вақтида аниқлаш ва зудлик билан тез ёрдам кўрсатиш.

Кризларда тез ёрдам кўрсатиш. Миастенияда кузатиладиган кризларда (миастеник, холинергик, аралаш) энг хавфли белги – ***бу нафас олишнинг бузилиши.*** Демак, кўрсатиладиган энг биринчи ёрдам нафас йўлларини сўлакдан тозалаш ва беморга махсус ниқоб ёки назал катетер орқали кислород беришдир. Кейин бемор тез ёрдам машинасида зудлик билан реанимация бўлимига олиб келинади. Нафас олиш бузилиши кучаяверса, тез ёрдам машинасининг ўзидаёқ трахея интубация қилинади ва сунъий нафас олдириш таъминланади. Баъзида трахея интубацияси орқали берилган сунъий нафас етарли бўлиб трахеостома қўйиш шарт бўлмай қолади. Агар нафас олиш тикланавермаса, реанимация бўлимида трахеостома орқали ўпканинг сунъий вентиляциясини таъминлаш зарур. Параллел равишда криз сабаби ва тури ҳам аниқланади.

Криз туридан қатъи назар беморга сунъий нафас олдириш муолажасини ўтказаётганда АХЭД қилинмаслиги керак. Бемор сунъий нафас олдириш системасига улангандан сўнг 16–24 соат ўтгач, *прозерин синамаси* ўтказиб кўрилади. Бунинг учун 0,05 % ли 2 мл прозерин т/о қилинади. Брадикардия бўлмаса, прозерин ушбу дозада в/и га юборилиши мумкин. Агар ушбу синама ижобий натижа бермаса, бемор сунъий нафас олдириш системасидан чиқарилади ва прозерин қилиш давом эттирилади. Мабодо мустақил нафас олиш тикланмаса, бемор яна сунъий нафас олдириш системасига ўтказилади ва прозерин қилиш яна тўхтатилади. Шу йўл билан бемор аста-секин сунъий нафасдан мустақил нафас олишга ўтказилади. Нафас олиш тўла тикланган дан кейингина прозерин режали тарзда бериб борилади.

Агар криз ҳолатида ётган беморга прозерин қилинса ва бунинг натижасида ижобий ўзгаришлар пайдо бўлса, демак, унда *миастеник криз* ривожланган. Миастеник кризнинг дастлабки куни ҳар соатда 1 мл прозерин т/о қилинади ёки в/и томчилатиб юборилади. Шу тарзда прозериннинг кундалик дозасини 12–16 мл гача етказиш мумкин. Беморнинг аҳволи енгиллашган сайин ёки холинергик белгилар пайдо бўла бошласа, прозерин дозаси камайтириб борилади. Агар дастлабки қилинган дозада ижобий натижа кузатилмаса, демак, беморда *холинергик криз* ривожланган. Прозерин дозаси ошиб кетса, брадикардия ривожланиши ва ҳатто юрак уришдан тўхтаб қолиши мумкин.

Прозериннинг ножўя таъсирларини бартараф этиш учун 0,1 % ли 1 мл атропин т/о ёки в/и қилинади. Заруратга қараб дори ушбу дозада

кунига 4–5 марта қилиниши мумкин. Атропин антихолинэстераз дориларнинг антидоти ҳисобланади. У бронхлар ва сўлак безлари секрециясини пасайтиради, прозерин эса аксинча кучайтиради. Шунинг учун ҳам, бемор сунъий нафас олдириш системасига уланганда прозерин тўхтатилиб, атропин қилинади.

Қонда электролитлар таркибини текшириш ва уларни ўз вақтида коррекция қилиб туриш ўта муҳим. ***Айниқса, гипокалиемия ўта хавфлидир.*** Уни коррекция қилиш учун 4 % ли 70 мл калий хлорид эритмаси 5 % ли 400 мл глюкоза ёки 0,9 % натрий хлориднинг эритмасига қўшиб, венадан томчилатиб юборилади (1 дақикага 30 томчи).

Миастеник кризларни бартараф этишда ***плазмаферез*** усулини қўллаш ҳам юкори натижа беради. Бу муолажа 1 ҳафтада 2–3 марта ўтказилади. Вазиятга қараб плазмаферез яна давом эттирилиши мумкин. Плазмаферез ўтказгандан кейин темир танқислиги анемияси ривожланиши хавфи бор. Уни коррекция қилиш учун таркибида темир моддасини сақловчи дори воситалари берилади. Таркибида магний сақловчи дориларни бериш асло мумкин эмас!

Параллел равишда симптоматик даволаш муолажалари (антибиотиклар, кардио- ва гепатопротекторлар) ҳам ўтказилади. Психомотор қўзғалишларда седатив дориларни қилишдан эҳтиёт бўлиш керак. Беморни сўз билан тинчлантиришнинг ўзи кифоя. Чунки миастенияда психомотор қўзғалишлар, асосан, беморнинг бўғилиб қолишдан қўрқиши сабабли рўй беради.

> ***Эслатма.*** *Баъзида бемор миастеник кризидан чиққанидан сўнг, организмнинг АХЭД га нисбатан сезгирлиги ошади ва уларни кам дозада тавсия этишга тўғри келади.*

Ҳомиладорлик, туғрук ва лактация даврида кўрсатиладиган ёрдам. Миастения билан касалланган ҳомиладор аёл болани табиий йўллар орқали туғиши мумкин. Маълумки, баъзида соғлом аёлларда ҳам туғиш фаолиятини кучайтириш учун прозерин қўлланилади. Миастенияда туғрук фаолиятини тезлаштириш учун ҳар 3–4 соатда 2 мл прозерин т/о га қилинади. Агар брадикардия бўлмаса, прозерин ушбу дозада венага томчилатиб юборилади. Тиббий кўрсатмаларга қараб, перидурал анестезия орқали кесар қирқиши ўтказилиши мумкин.

Туғиш пайтида беморнинг аҳволи оғирлашса ёки булбар фалажлик белгилари пайдо бўлса, 1 кг тана вазнига 1 мг ***преднизолон*** биратўла венадан томчилатиб юборилади. Масалан, 60 кг тана вазнига 60 мг преднизолон бир кунда бир марта қилинади. Туғруқдан сўнг дорини ушбу дозада 1 ҳафта мобайнида қонора ичиш тавсия этилади. Агар мия-

стения белгилари кескин камая бошласа, 30 мг преднизолон ҳар кун эрталаб ичишга берилади. Бундай пайтларда булбар фалажлик белгиларига эътибор қаратилади. Беморни ҳар доим невропатолог кўриб туриши ва даволаш муолажаларини айнан у назоратга олиши керак. Шунингдек, беморга ***калимин*** 30–60 мг дан кунига 2–3 маҳал, ***калий хлорид*** 1 г дан 3 маҳал овқат пайтида ичиш учун берилади. Бу дориларни қабул қилиш бемор тукқанидан кейин ҳам давом эттирилади.

Неонатал миастенияда ёрдам кўрсатиш йўллари. Аввалambор, бола эҳтиёт бўлиб эмизилади, нафас олиш фаолияти ва аспирация профилактикаси таъминланади. Дорилардан *калимин* ёки *прозерин* 1–2 мг миқдорда кукун ҳолида ҳар куни бир маҳал болага ичирилади ёки назогастрал зонд орқали юборилади. Шунингдек, *прозеринниng* 0,05 % ли эритмаси 0,1 мл миқдорда ҳар куни м/и га қилиниши мумкин. Даволаш муолажалари стационарда ўтказилади ва миастения белгилари ўтиб кетгунча чақалоқ тўла врач назоратига олинади. Миастения белгилари 3–4 кун ичида ўтиб кетса, врач буни тезда пайқай олиши ва АХЭД беришни тўхтатиши лозим. Миастения белгилари ўтиб кетгунча кўкрак сути билан эмизиш тўхтатиб турилади.

Миастенияда қўлланиладиган ва қўллаш мумкин бўлмаган баъзи дорилар ҳақида маълумот 6.7-жадвалда келтирилган.

6.7-жадвал. **Миастенияда хавфсиз ва хавфли дорилар ҳақида маълумот**

Фармакологик дорилар гуруҳи	Хавфсиз дорилар	Хавфли дорилар
Антибактериал дорилар	Цефалоспоринлар, невиграмон, изониазид, рифампицин, левомицитин, нитрофуранлар (фуразолидон, фуразидин ва б.к)	Пенициллиннинг катта дозаси, ампициллин, тетрациклин, полимиксин В, ципрофлоксацин, аминогликозидлар (стрептомицин, гентамицин, канамицин, амикацин, тобрамицин), линкомицин, сулфаниламидлар
Аналгетиклар ва яллиғланишга қарши дорилар	Аспирин, яллигланишга карши ностероид дорилар	D-пенициллинамин, хинин, хлорохин, морфий воситалари
Юрак-кон томир касалликларида ишлатиладиган дорилар	Дигоксин, резерпин, метилдофа, верошпирон, триамтерен	Бета-адреноблокаторлар (атенолол, пропранолол, бисопролол ва б.к), хинидин, лидокаин, новокаи-

6.7-жадвалнинг давоми

		намид, кальций антогонистлари (верапамил, дилтиазем, нифедипин ва б.к), ганглиоблокаторлар
Эпилепсияни даволашда ишлатиладиган дорилар	Валпроатлар (депакин, конвулекс ва б.к)	Карбамазепин, дифенин, триметин, барбитуратлар (тиопентал-натрий, гексе-нал, фенобарбитал ва б.к),
Психотроп дорилар	Тиоридазин (сонапакс), кам дозали бензодиазепинлар (клоназепам)	Нейролептиклар, амитриптилин, юкори дозали бензодиазепинлар, транквлизаторлар (грандаксиндан бошка)
Эндокринологик дорилар		Қалконсимон без гармонлари (тиреоидин ва б.к), окситоцин, орал контрацептив дорилар.
Бошка дорилар		Миорелаксантлар, диуретиклар таркибида магний сакловчи дорилар (магний сульфат, панангин, аспаркам), йод сакловчи контраст воситалар

Шунингдек, ортикча жисмоний меҳнат қилиш ва қуёшда кўп қолиб кетиш мумкин эмас. Ширинликлар ва хамирли овқатларни истеъмол қилиш чекланади.

МИОТОНИЯЛАР

Қискарган мускулларни қайта бўшаштириш қийинлиги билан кечадиган патологик ҳолатга ***миотония*** деб айтилади. Масалан, беморга «қўлингизни мушт қилинг» деб топшириқ берилса, у ҳеч қийналмай қўлини мушт қилади. Ундан «энди муштингизни очинг» деб сўралса, у муштини қийналиб зўрға очади, яъни қискарган мускулнинг бўшаши жуда қийин кечади. Ушбу ҳолат миотония ҳисобланади. Аммо бемордан бу ҳаракатларни қайта-қайта бажариш сўралса, мускулларнинг қискариб-бўшаши енгиллаша боради. Миотоник реакцияларга кўплаб мисоллар келтириш мумкин. Масалан, мускулга неврологик болғача билан урган жойда чукурча пайдо бўлади, яъни ўша жойдаги мускул қискаради. Бирок қискарган мускулнинг бўшашиб яна жойига қайтиши жуда секин кечади. Демак, миотонияда мускулларнинг механик қўзға-

лувчанлиги ошган бўлади. Соғлом одамда қисқарган мускул тез бўшашади: болғача билан тенарга урса, бош бармоқ букилади ва яна ўз жойига қайтади. Миотоник реакцияларни тананинг барча скелет мускулларида чақириш мумкин. Диффуз гипертрофияси сабабли беморнинг тана тузилиши атлетик типда бўлса-да, мускуллар кучи пасайган бўлади.

Эслатма. *Миотоник реакциялар совуқда кучаяди, иссиқда пасаяди.*

Одатда, миотоник реакциялар, яъни мускуллар спазми 10–30 сония, кам ҳолларда 60 сониягача давом этади. Бир хил, яъни стереотип ҳаракатлар кетма-кет такрорланаверса – миотоник спазмлар сустлашади ва ҳаракат равонлашади. Бироз дам олгандан сўнг бемордан ҳаракатларни яна такрорлаш сўралса, давомли мускуллар спазми яна вужудга келади. Демак, миотоник реакциялар ихтиёрий ҳаракатлар бошида кузатилади.

Миотоник реакцияларни нафақат тана мускуллари, балки тил ва кўзни юмиб-очувчи мускулларда ҳам кузатиш мумкин. Агар беморнинг тилига неврологик болғача билан урса, ўша жойда чуқурча пайдо бўлади ва бир неча сониягача сақланиб туради. Агар беморга кўзларини чирт юмиб туриб, кейин уларни очиш буюрилса, у кўзларини қийналиб очади. Демак, миотоник реакциялар кўз мускулларида ҳам учрайди. Мускуллар спазми чайнов мускулларида ҳам кузатилади. Бу эса беморнинг овқат чайнаши ва равон гапиришига халақит беради.

Пай рефлексларини текшириб туриб ҳам миотоник реакцияларни чақириш мумкин. Бунга *миотоник рефлекс* деб айтилади. Агар бемор иккала тиззаси билан курсига чиқиб турса ва шу ҳолатда ахилл рефлекс текширилса, қисқарган болдир мускуллари жуда секин бўшашади. Тизза рефлексини чақирганда ҳам қисқарган сон мускуллари секин бўшашади. Миотоник рефлекслар оғир ҳолатларда кузатилади.

Миотоник реакцияларни ЭМГ текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин: мускулни ихтиёрий қисқартирганда бир неча сония мобайнида паст амплитудали юқори частотали (100–150 Гц) тўлқинлар пайдо бўлади ва кейин пасая бошлайди. ЭМГ да миотоник реакция жуда қиска вақт, яъни 500 мс давом этади. Миотоник реакциялар полимиозит, миопатия, шу жумладан, метаболик миопатия, (айниқса, гликогенозлар) ва гипотиреозда ҳам кузатилади. Миотоник реакциялар соғлом одамларда ҳам учраб туради. Масалан, совуқ сувга қўлимизни ювганда қўл панжаларимизни букиб-очишда қийналишимиз ёки совуқ сув оқадиган сойларда чўмилганда оёқ мускуллари қотиб қолишини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Миотониянинг асосий турлари билан танишиб чиқамиз.

ТУҒМА МИОТОНИЯЛАР

Туғма миотониялар аввал «Томсен миотонияси» номи билан юритилган. Чунки, унинг клиник белгилари дастлаб 1876 йили инглиялик врач Томсен томонидан ёзилган. Томсеннинг ўзи ва оила аъзоларида ушбу касаллик кузатилган. Томсеннинг тўрт авлодида, яъни 20 кишида миотония белгилари аникланган. Касаллик аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Орадан деярли 100 йил ўтгач, яъни 1972 йили Беккер туғма миотониянинг аутосом-рецессив типда наслга узатиладиган турини аниклади ва унинг клиник симптомлари Томсен миотониясидан бироз фарқ қилишини кўрсатиб берди. Шундан сўнг аутосом-доминант типда наслга узатиладиган туғма миотониялар «Томсен миотонияси», аутосом-рецессив типда наслга узатиладиганлари «Беккер миотонияси» деб атала бошланди.

ТОМСЕН МИОТОНИЯСИ

Бу касалликда миотоник реакциялар (спазмлар) бола туғилган заҳоти кўзга ташланади, баъзида эса эрта болалик даврида бошланади. Аввалига миотоник реакциялар енгилроқ кўринишда намоён бўлади, кейинчалик кучая боради. Чақалоқ йиғлаганда қотиб қолиши, овозининг ингичка бўлиб чиқиши ва кейин очилиб кетиши, тўхтаб-тўхтаб эмиши миотоник реакция белгилари бўлиши мумкин. Касаллик белгилари кучайиб боришига совқотиш, турли вирусли инфекция ва жароҳатлар туртки бўлади. Шунинг учун ҳам, миотоник реакциялар кейинроқ, яъни болалик даврида яққол намоён бўлади. Айникса, бундай болалар тез бажариш мумкин бўлган ҳаракатларда қийналишади, сакраб ўйнай олишмайди, тез ўтириб-туришда қийналишади. Масалан, болага «Бирдан ўтириб ўрнингдан турчи» дейилса, у бирдан ўтиради-ю, тураётганда энгашиб қотиб қолади. Чунки қисқарган оёқ мускуллари тез ёзилиб кетмайди. Шундай бўлса-да, у бироздан сўнг каддини ростлаб олади.

Миотоник реакциялар тананинг барча мускулларида, шу жумладан окуляр мускуллар, чайнов мускуллари ва тилда ҳам кузатилади. Барча миотоник реакциялар, яъни давомли мускуллар спазми Томсен миотонияси учун ҳам жуда хос. Бундай болалар югуриб ўйнаганда, совукроқ душ қабул қилганда ва сойларда сузганда мускуллари дарров тортишиб қолади. Бемор атлетик тана тузилишига эга бўлсада, мускуллар кучи бироз пасайган бўлади. Аммо мускуллар атрофияси ва фалажликлар кузатилмайди. Сезги бузилишлари, мияча симптомлари, эндокринопатия ва интеллект бузилишлари бўлмайди.

Мускулларнинг механик қузғалувчанлиги ошади, яъни мускулга болғача билан урганда тез қисқарган мускул секин бўшашади. ЭМГ текширувида миотоник реакция аниқланади. Қиёсий ташхис бошқа этиологияли миотониялар билан ўтказилади. Касаллик бироз енгил кечади. Прогноз ҳам оғир эмас.

БЕККЕР МИОТОНИЯСИ

Беккер миотонияси Томсен миотониясига қараганда оғирроқ кечади ва миотоник реакциялар тананинг барча мускулларига тарқалади. Касаллик белгилари туғилган бола заҳоти ёки бироз кеч, яъни 13 ёшгача бўлган даврда бошланади. Бола йиғлаганда, кулганда қаттиқ бақирганда чайнов ва мимик мускуллар ҳамда овоз пайлари қотиб қолади, қўлига бирор нарсани ушлаб олса, уни ташлаб юбора олмай узоқ вақт ушлаб туради. Чунки қисқарган қўл панжаси тез бўшамайди. Тилига бармоқнинг учи билан урганда пайдо бўлган чуқурча узоқ вақт сақланиб туради. Мимик ва чайнов мускуллари спазми сабабли бола равон эма олмайди, тўхтаб-тўхтаб эмади. Қаттиқ юмилган кўзларини очишга қийналади. Совуқда ва ҳаяжонланганда симптомлар кучаяди.

Беккер миотониясининг Томсен миотониясидан фарқ қилувчи белгилари: 1) Беккер миотонияси аутосом-рецессив, Томсен миотонияси аутосом-доминант типда наслга узатилади; 2) Беккер миотонияси, асосан, спорадик ҳолатда кўп учраса, Томсен миотонияси оилавий бўлиб учрайди; 3) Беккер миотониясида миотоник реакциялар Томсен миотониясига қараганда кучлироқ ифодаланган. 4) Беккер миотониясида қонда КФК миқдори, одатда ошади, Томсен миотониясида эса нормада бўлади. 5) Беккер миотонияси бироз кеч бошланади ва оғирроқ миотоник реакциялар билан намоён бўлади. Бироқ иккала миотонияда ҳам генетик нуқсон 7-хромосомада (7q23–35) жойлашган.

ЭЙЛЕНБУРГ ТУҒМА ПАРАМИОТОНИЯСИ

Эйленбург парамиотонияси – фақат совуқ таъсирида пайдо бўладиган миотония. Бошқа пайтлари миотоник реакциялар кузатилмайди. Демак, бу касаллик ҳақиқий миотониялар гуруҳига кирмайди. Шу боис парамиотония деб номланган. Касаллик 10 ёшгача бўлган даврда бошланади. Одатда, йиллар ўтиши билан миотония белгилари йўқ бўлиб кетади. Генетик дефект 17-хромосомада (17q23–25) жойлашган. Аутосом-доминант типда наслга узатилади.

КУРШМАНН-БАТТЕН-ШТЕЙНЕРТ ДИСТРОФИК МИОТОНИЯСИ

Этиологияси. Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Патологик ген 19-хромосомада (19q13.2) жойлашган бўлиб, унинг пенетрантлик даражаси жуда юқори. Касаллик, асосан, 16–20 ёшларда бошланади.

Клиникаси. Клиникасида миотоник реакциялар ва миопатик синдром устунлик қилади. Шунингдек, нейроэндокрин бузилишлар, юрак-қон томир фаолияти патологияси, суяк-бўғим деформацияси ва кўрув фаолияти бузилиши ҳам кузатилади. Миотоник спазмлар, асосан, бармоқларни букувчи ва чайнов мускулларида кузатилади. Ушбу спазмлар ҳаракатни бошлаш пайтида вужудга келади, яъни бемор бармоқларини мушт қилиб букмоқчи бўлса, чайнов ҳаракатларини амалга оширса, миотоник спазмлар рўй беради. Мускуллар атрофияси ривожланган сайин миотоник реакциялар сустлаша боради. Шунинг учун ҳам, касалликнинг сўнгги босқичида миотоник спазмлар кам кузатилади ва уларни чақириш учун мускулларга неврологик болғача билан уришга тўғри келади. Болғача билан урган жойда мускул толалари қисқариши сабабли чуқурча пайдо бўлади ва узоқ вақт ўз ҳолига қайтмай туради. ЭНМГ текширувларида миотоник реакция аниқланади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-доминант типда наслга узатилади.
- Касаллик 16–20 ёшларда бошланади.
- Миотоник реакциялар билан миопатик синдром биргаликда намоён бўлади.
- Эндокрин бузилишлар (жинсий безлар атрофияси, эректил дисфункция, либидонинг сусайиши, ҳайз кўришнинг бузилиши).
- Катаракта.
- Юрак-кон томир фаолияти бузилади.
- ЭНМГ – миотоник реакция.
- Зўрайиб боради.

Даволаш. Миотония билан касалланган беморни даволашда фенитоин (дифенин) карбамазепин, новокаинамид, хинидин каби дорилар қўлланилади. Уларнинг ичида фенитоин бирмунча самарали бўлиб, бир кунда 1 кг тана вазнига 5 мг дан ичиш учун берилади. Агар беморнинг тана вазни 50 кг бўлса, бир кунда 250 мг фенитоин қабул қилинади. Новокаинамид кунига 200 мг дан 2–3 маҳал ичишга тавсия этилади. Нифедипин 10 мг дан кунига 3 маҳал берилади. Дистрофик миотонияларда

кам миқдорда кортикостероидлар тавсия қилиниши мумкин. Таркибида калий сақловчи дорилар (калимин, калий хлорид, панангин, аспаркам) ва бета-адреноблокаторлар (анаприлин, атенолол, метопролол) мумкин эмас. Чунки улар миотоник реакцияларни кучайтириши мумкин. Шунингдек, электрофизиотерапевтик муолажалар ҳам тақиқланади.

ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯЛАР

Пароксизмал миоплегиялар – калий метаболизми бузилиши сабабли рўй берадиган мускулларнинг ўтиб кетувчи фалажликлари. Бу пайтда мускул толаларининг қўзғалиш ва қисқариш фаолияти издан чиққан бўлади.

Бирламчи ва ***иккиламчи*** пароксизмал миоплегиялар фарқланади. Касалликнинг бирламчи турлари ***наслий пароксизмал миоплегиялар*** деб аталади. Наслий миоплегиялар оилавий бўлиб учрайди ва уларнинг негизида калий метаболизми ва мускул толалари мембранаси қўзғалувчанлигининг генетик бузилишлари ётади. Иккиламчи миоплегиялар орттирилган миоплегиялар бўлиб, улар организмда сув-электролит алмашинувининг бузилиши сабабли ривожланади.

Иккиламчи пароксизмал миоплегияларнинг асосий сабаблари:

- организмда калий йўқолишига сабаб бўлувчи сурункали кечувчи диарея ва кетма-кет қусишлар;
- диуретикларни сурункали тарзда ёки катта дозада қабул қилиш;
- гипералдостеронизм, тиреотоксикоз;
- сурункали буйрак ва буйракусти бези етишмовчилиги;
- узоқ давом этувчи комалар, сунъий овқатлантириш, кахексия;
- волемик эритмаларни назоратсиз қуйиш;
- экзоген ва эндоген интоксикациялар.

Демак, организмда калий миқдори ва метаболизмига салбий таъсир кўрсатувчи ҳар қандай касаллик ва патологик ҳолатлар пароксизмал миоплегиялар ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин.

Барча пароксизмал миоплегиялар учун хос бўлган умумий симптомлар:

- скелет мускулларда тўсатдан ҳолсизлик, яъни фалажлик пайдо бўлиши;
- фалажликларнинг барча (кам ҳолларда баъзи) мускулларда рўй бериши;
- фалажланган мускулларда кучли гипотония ёки атония аникланиши, пай рефлекслари сўниши;

– фалажликлар бир неча дақиқадан бир неча соатгача ушланиб туриши ва сўнгра ўтиб кетиши;
– юз мускуллари ва нафас олишда иштирок этувчи мускулларда фалажликлар деярли кузатилмаслиги;
– миоплегия хуружи пайтида ЭМГ да мускулларнинг электр қўзғалувчанлиги сўниши;
– юрак ритми бузилиши.

Наслий пароксизмал миоплегиянинг қуйидаги 3 тури фарқланади:

1) гипокалиемик;
2) гиперкалиемик;
3) нормокалиемик.

ГИПОКАЛИЕМИК НАСЛИЙ ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯ

Гипокалиемик пароксизмал миоплегия 1853 йили француз врачлари *P. Cavare ва S. Lavrie* томонидан аникланган. 1885 йил бу касаллик клиникаси ва кечиши немис неврологи *K. Westphal* томонидан ёзиб қолдирилган.

Этиологияси. Касаллик аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтади. Патологик ген 1-хромосомада (1q31–32) жойлашган. Касаллик 10–20 ёшларда бошланади ва эркакларда кўп учрайди. Туртки бўлувчи омиллар – углеводларга бой овқатлар ва ош тузини кўп истеъмол қилиш, ўткир стресс, спиртли ичимликлар ичиш, диуретиклар (лазикс) қабул қилиш, совуқда қолиб кетиш ва оғир жисмоний меҳнат.

Клиникаси. Миоплегик хуруж тунда ёки эрта саҳарда тўсатдан рўй беради. Хуруж тананинг барча скелет мускулларида тарқалган ёки локал кўринишда пайдо бўлади. Бу пайтда мускуллар кучи ва тонуси тўсатдан йўқолади, пай рефлекслари сўнади. Баъзида нафас олишда иштирок этувчи мускуллар ҳам фалажланади. Мимик ва окуляр мускуллар сақланиб қолади.

Хуруж 2–10 соат, баъзида 2 кунгача давом этади. Тикланиш дистал мускуллардан жуда секин бошланади, кейинроқ проксимал мускуллар тикланади. Касаллик аста-секин зўрая бориб, нафас олиш мускуллари фалажлиги ва юрак фаолияти пасайиши оқибатида ўлим билан тугаши мумкин. Хуруж пайтида вегетатив бузилишлар, яъни олигурия ёки анурия ҳам кузатилади. Хуружлараро даврда патологик неврологик симптомлар аникланмайди. Баъзи беморларда 40–50 ёшга бориб хуружлар сони камаяди ва бутунлай тўхтайди.

Ташхис қўйиш алгоритми:

- аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтиши;
- касалликнинг 10–20 ёшларда бошланиши;
- тўсатдан пайдо бўлган миоплегиялар ўртача 2–10 соат (баъзида 1-2 кун) сақланиши;
- мускуллар тонуси кескин пасайиши ва пай рефлекслари сўниши;
- хуруж пайтида қонда калий миқдори 3 ммол/л дан пастга тушиб кетиши (нормада 3,4–5,6 ммол/л);
- хуруж пайтида венадан калий хлор юборилса, миоплегия белгилари тезда ўтиб кетиши.

Давоси. Хуруж пайтида зудлик билан тез ёрдам кўрсатиш лозим. Бунинг учун 4 % ли 40 мл калий хлор 5 % ли 500 мл глюкоза эритмасига қўшиб бир неча соат мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, калий хлоридни кунига 10–15 г дан ичиш учун бериш ҳам миоплегик хуружни тўхтатади.

Хуружлараро даврда таркибида калий сақловчи озиқ-овқатларни (қуритилган мевалар, айниқса, ўрик, сут маҳсулотлари, картошка, олхўри) кўп истеъмол қилиш тавсия этилади. Кундалик рационда углеводлар ва ош тузи камайтирилади. Спиронолактон 100 мг дан кунига 1–2 маҳал берилади. Спиринолактон – алдостерон антагонисти бўлиб, сийдик оркали калий ажралиб чиқишини камайтиради. Шунингдек, диакарбни 250 мг дан кунига 4 маҳал ичиш ҳам миоплегик хуружлар ривожланишининг олдини олади. Диакарб калий препаратлари билан биргаликда тавсия этилади. Шунингдек, тиамин хлорид (B_1 витамини) кунига 50–100 мг дан берилиши мақсадга мувофиқ. Беморда тиреотоксикоз аниқланса, унга қарши даволаш муолажалари ҳам ўтказилади.

ГИПЕРКАЛИЕМИК НАСЛИЙ ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯ

Гиперкалиемик миоплегия 1956 йили швециялик педиатр *J.Gamstorp* томонидан ёзиб қолдирилган. Миоплегиянинг ушбу тури гипокалиемик миоплегига караганда бир неча баробар кам учрайди.

Этиологияси. Касаллик аутосом-доминант типда наслга узатилади. Мутант ген юқори пенетрантликка эга бўлиб, 17-хромосомада (17q23–25) жойлашган. Оч қолиш, калийга бой бўлган озиқ-овқатларни кўп истеъмол қилиш, ортиқча жисмоний меҳнат ва стресс гиперкалиемик хуружлар бошланишига туртки бўлади.

Клиникаси. Касаллик, кўпинча, 10 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Миоплегик хуружлар кундуз куни бошланади ва асосан, локал миоплегиялар билан намоён бўлади. Миоплегия хуружи, асосан, бир неча дақиқа давом этади ва кам ҳолларда 1 соатга чўзилади. Хуружлар, асосан, оёк-қўлларнинг проксимал, кам ҳолларда дистал мускулларида рўй беради. Хуруж тўсатдан бошланади. Бу пайтда боланинг оёк-қўллари шол бўлиб тўсатдан йиқилиб қолади, ўрнидан тура олмай шалпайиб ётади. Уни ўрнидан турғизмоқчи бўлсангиз, осилиб қолган оёк-қўллари билан ҳеч қандай ҳаракатлар қила олмайди. Хуруж бошлашидан олдин оёк-қўлларда парестезиялар кузатилиши мумкин. Бироқ сезги бузилмайди. Хуруж пайтида мускуллар кучи ва тонуси йўқолади, пай рефлекслари сўнади. Бу пайтда Хвостек симптоми аниқланади. Баъзида миотоник реакциялар кузатилади. Совуқ ҳаво мускуллар ҳолсизлигини кучайтиради. Хуруж ўтгач диурез кучаяди ва мускулларда оғриқлар пайдо бўлади. Гипокалиемик миоплегиядан фарқли ўлароқ, хуружлараро даврда мускуллар ҳолсизлиги кам ривожланган бўлади. Хуруж пайтида қон плазмасидаги калий миқдори 5,5 ммол/л дан ошади.

Ташхис қўйиш алгоритми:

- аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилиши;
- 10 ёшгача бўлган даврда ривожланиши;
- асосан, локал миоплегиялар билан намоён бўлиши;
- мускуллар тонуси ва пай рефлекслари сўниши;
- миоплегик хуруж бир неча дақиқа давом этиши (баъзан 1 соат);
- хуруж пайтида қонда калий миқдори ошиб кетиши (5 ммол/л дан ошади);
- хуруж пайтида калий хлор эритмаси ичирилса, миоплегия кучайиши.

Хуруж пайтида тез ёрдам кўрсатиш. Гиперкалиемик миоплегик хуружлар тез ўтиб кетганлиги боис, баъзида тез ёрдам кўрсатишга улгуриб бўлмайди. Енгил ҳолатларда беморга углеводли овқатлар бериш, ош тузи эритмасини ичириш ёки енгил жисмоний ҳаракатлар қилдириш ҳам миоплегик хуруж ўтиб кетишига ёрдам беради. Хуружни бартараф этиш учун 20 мл кальций глюконат ёки 40 % ли 20 мл глюкоза вена ичига юборилади. Бемор калийга бой бўлган озик-овқатларни (масалан, қуритилган меваларни) истеъмол қилмаслиги керак. Профилактик мақсадда диакарб, фуросемид қабул қилиб туриш тавсия этилади. Пароксизмал миоплегияларда диакарб тавсия этилишига сабаб, у организмда енгил метаболик ацидозни юзага келтиради ва калий метаболизмига таъсир қилиб миоплегиялар ривожланишининг олдини олади. Диакарб кунига 500–1000 мг миқдорда тавсия этилади.

НОРМОКАЛИЕМИК НАСЛИЙ ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯ

Миоплегиянинг нормокалиемик тури 1961 йили *Y. Poskancer O. Kerr* томонидан алоҳида касаллик сифатида ёзиб қолдирилган. Касаллик 10 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтади. Нормокалиемик миоплегия тўсатдан пайдо бўлмайди, балки бироз секин ривожланади. Миоплегия пайтида мускуллар тонуси ва пай рефлекслари пасаяди. Миоплегик хуружлар кучли жисмоний меҳнатдан сўнг, спиртли ичимликлар истеъмол қилганда, совукда колганда ва ўткир стрессдан сўнг ривожланади. Қонда калий миқдори нормада бўлади. Хуружлар давомийлиги бир неча кундан 3 ҳафтагача давом этади, яъни ихтиёрий ҳаракатлар жуда суст тикланади. Калий хлорид миоплегик хуружларни қўзғаб юборади.

Ташхис қўйиш алгоритми:

- аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтиши;
- 10 ёшгача бўлган даврда бошланиши;
- миоплегик хуруж секин пайдо бўлиши ва қайта тикланиши 3 ҳафтагача чўзилиши;
- мускуллар тонуси ва пай рефлекслари пасайиши;
- хуруж пайтида калий миқдори нормада бўлиши;
- хуруж пайтида венадан калий хлор юборилса, хуруж кучайиши.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ҳали ишлаб чиқилмаган. Кунига 8–10 г ош тузи истеъмол қилинса, нормокалиемик миоплегик хуружлар олди олинади.

Назорат учун саволлар

1. Миопатиянинг умумий симптомлари ҳақида сўзлаб беринг.
2. Дистал ва проксимал миопатияларга нималар киради?
3. Миопатияларда даволаш тамойиллари қандай?
4. Миастения этиопатогенези ҳақида сўзлаб беринг.
5. Миастеник синдромнинг қандай турларини биласиз?
6. Миастеник кризларда қандай ёрдам кўрсатилади?.
7. Миотония қандай касаллик?
8. Туғма миотониялар ҳақида сўзлаб беринг.
9. Пароксизмал миоплегиялар этиопатогенези қандай?
10. Пароксизмал миоплегиянинг қайси тури кўп учрайди?
11. Миоплегияларда тез ёрдам қандай кўрсатилади?

VII БОБ ПИРАМИДАЛ СИСТЕМА ВА МИЯЧА ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН КЕЧУВЧИ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАР

ЁН АМИОТРОФИК СКЛЕРОЗ

Ён амитрофик склероз (ЁАСК) – нерв системасининг марказий ва периферик мотонейронлари дегенерацияси билан кечувчи, зўрайиб борувчи сурункали касаллик.

Эпидемиологияси. Ён амиотрофик склероз умумий популяцияда 100 000 аҳоли сонига 1,2–7,3 кишида учрайди. Эркаклар кўпроқ касалланишади. Касаллик, одатда, 50 ёшдан кейин бошланади, бироқ у 20 ёшдан 80 ёшгача бўлган даврда ҳам учрайверади. ЁАСК нинг деярли 90 % и спорадик тарзда учраса, 10 % и оилавий бўлиб учрайди. ЁАСК нинг энг кўп учрайдиган тури – бу бўйин соҳалари зарарланиши билан кечувчи туридир.

Этиологияси ва патогенези. ЁАСК этиологияси ва патогенези ҳали тўла ўрганилмаган. Кам ҳолларда унинг ривожланиши супероксиддисмутаза-1 гени мутацияси билан боғлиқ. Бироқ яна қайси генлар мутацияси касаллик ривожланишига туртки бўлиши мумкин? Бу савол очиқлигича қолмоқда. Чунки жуда кўп ҳолларда касаллик клиникаси тўла намоён бўлса-да, генетик бузилишлар аниқланмайди. Демак, ЁАСК ривожланиши бир қанча салбий омилларнинг ҳаракат системаси ҳужайраларига патологик таъсир кўрсатиши билан боғлиқ. Бу ерда нерв системасининг айнан мотор ҳужайраларига таъсир кўрсатувчи нейротроп вирус мавжудлиги тушунарли, албатта. Лекин бу вирус ҳали топилганича йўқ. Ҳозирча мутахассислар ЁАСК ривожланиши бир қанча, яъни вирусоген, генетик, иммунологик, цитотоксик, метаболик омилларнинг комплекс тарзда таъсир кўрсатиши билан боғлиқ, деган фикрдалар.

Патоморфологияси. Дегенератив жараёнлар орқа миянинг олдинги шохи нейронлари, ён устундан ўтувчи пирамидал йўллар ва булбар нейронларнинг мотор ҳужайраларида кузатилади. Шунингдек, бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг пирамидал нейронлар бошланувчи қавати (III ва IV қаватлар), кортико-нуклеар ва кортикоспинал йўллар ҳам атрофияга учрайди. Патологик жараён бу билан тўхтаб қолмайди, яъни у пирамидал йўллар ўтадиган барча тузилмалар, яъни мия оёқчалари, кўприк, узунчоқ мия ва орқа мия тузилмаларини ҳам қамраб олади. Орқа мия тузилмаларида кечувчи дегенератив жараёнлар

дастлаб бўйин кенглиги сегментларида кузатилса, кейинчалик бу жараён тепага, яъни булбар нервлар томон ва пастга, яъни кўкрак сегментлари томон давом этади. Булбар нейронлар билан биргаликда V ва VII нервларнинг мотор ҳужайралари ҳам атрофияга учрайди. Дегенератив жараён беморнинг бутун умри мобайнида тўхтовсиз давом этади.

Таснифи. Ён амиотрофик склерознинг ягона қабул килинган таснифи йўқ. Бугунги кунда аксарият давлатларда касалликнинг қуйидаги таснифи қўллаб келинмоқда:

Ён амиотрофик склероз таснифи (*Hudson A. J., 1990*).

I. Спорадик ЁАСК.

II. Классик ЁАСК:

- булбар
- бўйин
- кўкрак
- бел
- тарқалган
- респиратор тури

III. Зўрайиб борувчи булбар фалажлик.

IV. Мускулларнинг зўрайиб борувчи атрофияси.

V. Бирламчи ён амиотрофик склероз

Оилавий ЁАСК

1) Аутосом-доминант:
   - СОД-1 мутацияси билан
   - СОД-1 мутацияси бўлмаган
2) Аутосом-рецессив:
   - СОД-1 мутацияси билан ассоциялашган ва бошка турлари
   - ЁАСК–паркинсонизм–деменция

Клиникаси. Клиник амалиётда ЁАСК нинг қуйидаги турлари фарқланади:

1) бўйин-кўкрак;
2) булбар;
3) бел-думғаза;
4) церебрал.

ЁАСК нинг ***бўйин-кўкрак*** тури 50% ҳолатларда учрайди. Унинг бу турида аралашган тетрапарез кузатилади, яъни қўлларда периферик, оёкларда марказий фалажлик. Аввал бир томонда қўл панжасининг кучи пасаяди, фасцикуляр тебранишлар ва атрофиялар пайдо бўла бошлайди. Кейинчалик бу жараён иккинчи қўлга ўтади. У ерда ҳам атрофик жараён дистал мускуллардан бошланиб, аста-секин

проксимал мускулларга ўтади. Оёкларда эса спастик фалажлик белгилари вужудга келади.

ЁАСК нинг ***булбар тури*** 25 % ҳолатларда учрайди. Касалликнинг бошланғич даврида дисфония ва дизартрия аломатлари пайдо бўлади ва улар кучайиб боради. Тилда эса атрофиялар ва фасцикуляр тебранишлар юзага келади. Юмшоқ танглай фалажланади, ютқин ва мандибуляр рефлекслар сўнади ва орал автоматизми рефлекслари пайдо бўлади. Бу белгилар асимметрик тарзда юзага келиб, кейин симметрик тус олади. Кейинчалик псевдобулбар фалажлик белгилари қўшилади. Бу эса дегенератив жараён кортиконуклеар йўлларга ўтганлигини кўрсатади. Булбар фалажлик оғир кечиб, тез орада нафас олиш функциялари бузила бошлайди.

Патологик жараён орқа мия томон силжий бошласа, спастик тетрапарез белгилари пайдо бўлади. Касаллик ривожланган сайин спастик тетрапарез аралашган тетрапарезга ўтади, яъни қўлларда периферик, оёкларда эса марказий фалажлик шаклланади. Бу симптомлар аввал тананинг бир томонида бошланиб, кейинчалик иккинчи томонга ўтади.

ЁАСК нинг ***бел-думғаза тури*** нисбатан кам, яъни 25 % беморда учрайди. Оёкларда периферик фалажлик белгилари, яъни фибрилляция ва фасцикуляциялар, атрофиялар пайдо бўлади, пателляр ва ахилл рефлекслари сўнади. Кейинчалик касаллик юқорига силжий бошлаганлиги сабабли патологик пирамидал симптомлар вужудга келиши мумкин. Баъзан улар касалликнинг бошланғич даврида ҳам аниқланади.

ЁАСК нинг ***церебрал тури*** жуда кам (1–2 %) учрайди. Церебрал тури симптомлари олдинги марказий пушта нейронлари, кортикоспинал ва кортиконуклеар йўлларнинг дегенерацияси сабабли юзага келади. Аввал асимметрик тарзда спастик фалажлик белгилари ривожлана бошлайди, спастик юриш пайдо бўлади: бемор қадам ташлаш учун оёғини кўтаради-ю, ўзи хоҳлаган жойга ташлай олмайди, оёғи титраб кетади (спастик титроқ), гўёки унга бўйсунмайди. Кейинчалик псевдобулбар фалажлик белгилари вужудга келади ва унинг шаклланиши иккала ярим шардаги кортиконуклеар йўллар дегенерацияси билан боғлиқ. Периферик фалажлик белгилари кузатилмайди ёки кам намоён бўлади. Бу эса ЁАСК учун хос эмас. Чунки касалликнинг ҳар қандай турида ҳам марказий, ҳам периферик фалажлик белгилари эртами-кечми барибир пайдо бўлади. Шу боис ён амиотрофик склерознинг церебрал тури ***мотор нейрони касалликлари*** сирасига ҳам киритилган. Унда марказий ҳаракат нейронлари зарарланиш белгилари аниқланади-ю, бироқ периферик нейронлар зарарланиши ҳатто электромиографик текширувларда ҳам аниқланмайди.

Касалликнинг церебрал турига тўғри ташхис қўйиш анча мушкул. Уни бир қатор кортикал ва субкортикал дегенерациялар билан кечувчи касалликлар билан қиёслаш керак. Айникса, таркоқ склероз, лейкодистрофиялар, лакунар инсультлар ва шу каби бошқа касалликларни инкор қилишга тўғри келади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Мускуллар фибрилляцияси ва фасцикуляцияси.
- Мускулларнинг спастик гипертонуси.
- Мускуллар атрофияси.
- Булбар фалажлик.
- ЭНМГ ва ЭМГ ўзгаришлар.

Демак, марказий ва периферик фалажликлар, булбар фалажлик ҳамда марказий ва периферик мотонейронлар зарарланишини тасдикловчи ЭНМГ ва ЭМГ ўзгаришлари ЁАСК ташхисини қўйишда қийинчилик туғдирмайди. Клиник симптомларнинг асимметрик тарзда бошланиши ва кейинчалик симметрик тус олишига ҳам эътибор қаратиш лозим.

> ***Эслатма.*** *Ён амиотрофик склероз доимо зўрайиб борувчи касаллик. Унда ҳеч қандай ремиссия кузатилмайди.*

Ён амиотрофик склерознинг асосий симптомлари қандай намоён бўлишига таъриф бериб ўтамиз.

Фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар касаллик клиникаси яққол намоён бўла бошлашидан анча илгари пайдо бўлади. Касалликнинг бундай бошланиши ЁАСК учун жуда хос. Фибрилляция ва фасцикуляциялар кўпроқ елка мускулларида кузатилади. Улар узоқ вақт сақланиб қолади ва касалликнинг сўнгги босқичларида сўна бошлайди. Бу белгиларнинг бир жойда сўниб, бошқа жойда пайдо бўлиши ҳам ушбу касаллик учун жуда хос. Фибрилляция ва фасцикуляциялар кузатилаётган жойга қараб, патологик жараён қайси спинал сегментларда кетаётганлигини аниқлаб олиш мумкин.

Мускулларда спастик гипертонус ҳам эрта намоён бўлади, яъни мускуллар атрофияси бошлашидан анча илгари пай ва периостал рефлекслар ошади, патологик пирамидал симптомлар (Якобсон-Ляске, Россолимо, Бабинский) юзага келади. Бора-бора мускулларда спастик тонус шу даражага етадики, иккала оёк чўзилиб қотиб қолади, уни тизза бўғимида букиб бўлмайди. Бемор оёғини сал қимирлатса ҳам Бабинский симптоми пайдо бўлаверади. Оёкда клонусни пайдо қилиш махсус текширишни ҳам талаб қилмайди, бунинг учун тиззанинг ён

томонидан уриб юборишнинг ўзи кифоя. Бирок касалликнинг энг сўнгги боскичи, яъни бемор «тушакка михланиб» қолганида спастик гипертонус йўқолиб, барча мускулларни атония ва атрофия эгаллаб олади. Демак, ён амиотрофик склерознинг энг сўнгги боскичи учун атрофик тетраплегия хос.

Мускуллар атрофияси ҳам ён амиотрофик склероз учун жуда хос бўлган белгилардан бўлиб, аввал бир томондан бошланади. Атрофия аввал қўлларнинг дистал мускулларида намоён бўлиб, кейинчалик проксимал мускулларга тарқалади. Дастлаб озишни тенар ва гипотенарда кузатиш мумкин, улар кичрайиб бўшашиб қолади. Қаерда фибрилляция ва фасцикуляциялар кузатилса, атрофиялар ўша ердан бошланади. Мускуллар атрофияга учрагач, фибрилляция ва фасцикуляциялар тўхтайди. Мускуллар атрофияси аста-секин бошқа мускулларга ўтади, яъни эрта пайдо бўлган спастик фалажлик белгилари чекиниб, периферик фалажлик белгилари кучая боради. Бу ҳолатни, айникса, ЁАСК нинг бўйин кенглиги зарарланиши билан кечадиган турида яққол кузатиш мумкин.

Булбар фалажлик ҳам ЁАСК учун жуда хос бўлган синдром бўлиб, у айникса, касалликнинг булбар турида яққол кўринади. Ушбу синдром дисфагия, дисфония, дизартрия, тил мускуллари атрофияси ва фасцикуляциялар билан намоён бўлади. Кейинчалик чайнов мускуллари ва мимик мускуллар атрофияга учрайди. Бемор сув ичолмайдиган, овқатни чайнаб юта олмайдиган бўлиб қолади. Оғзини яхши юма олмагани ва ютиш функцияси бузилганлиги сабабли оғзидан сўлак оқиб туради. Бора-бора беморнинг товуши ҳам чиқмай қолади.

ЁАСК нинг ҳақиқий турлари учун руҳият, координация, сезги ва тос функциялари бузилишлари хос эмас. Беморнинг интеллекти умрининг охиригача сақланиб қолади.

Лаборатор ва инструментал текширувлар

1. **Лаборатор текширувлар.** Қонда креатинфосфокиназа (КФК) миқдори ошади. Бу ЁАСК учун хос. Шунингдек, конда креатинин, АЛТ, АСТ ва ЛДГ миқдори, ликворда эса оқсил миқдори бироз ошади.
2. **ЭНМГ ва ЭМГ текширувлари** ёрдамида патологик жараён локализацияси, қайси спинал сегментлар зарарланган, дегенерация даражаси, мотонейронларнинг функционал ҳолатини аниқлаб олиш мумкин. ЭНМГ ва ЭМГ текширувлари динамикада ҳам ўтказиб турилади. Улар қиёсий ташхис учун ҳам ўта муҳим.
3. **МРТ текширувида** ЁАСК учун хос бўлган специфик

белги – бу орқа мия атрофияси. МРТ текшируви ЁАСК ни бошқа касалликлар билан киёслаш учун ҳам аҳамиятлидир.

Қиёсий ташхис. Ён амиотрофик склероз вертеброген ишемик миелопатиялар, айникса, цервикал миелопатия, бош мия ва орқа мия ўсмалари, краниоспинал ўсмалар, сирингомиелия, сирингобулбия, Кеннеди булбоспинал амиотрофияси, Аран-Дюшенн спинал амиотрофияси, кана энцефалити, окулофарингеал миодистрофия, Куршман-Баттен-Штейнерт дистрофик миотонияси, миастения, Ламберт-Итон синдроми, мултифокал мотор невропатия, Исаакс нейромиотонияси, диабетик проксимал мотор полинейропатия, Штрюмпел оилавий спастик параплегияси, сурункали лимфолейкоз, дисциркулятор энцефалопатия, мултисистем атрофия, гипертиреоз ва гиперпаратиреоз (кам ҳолларда) каби билан қиёсий ташхис ўтказилади.

Давоси. Самарали даволаш усули ҳануз ишлаб чиқилмаган. Касаллик ривожланишини бир неча ойга (3-5 ойга) тўхтатувчи ва ягона патогенетик таъсирга эга бўлган дори – бу рилузол. Рилузол кунига 100 мг дан доимо ичишга буюрилади. Ҳар 3 ойда қонда АЛТ, АСТ, ЛДГ миқдори текшириб турилади, чунки рилузол узоқ вақт қабул қилинса, токсик гепатит ривожланади. Рилузол нейронлардан қўзғатувчи глутамат аминокислотасининг ажралиб чикишини тўхтатиб туради. Ушбу аминокислота пирамидал нейронларда дегенератив жараёнлар бошланишига туртки бўлади.

Симптоматик даво воситаларидан метаболиклар, аминокислоталар, иммуномодуляторлар, витаминлар, поливитаминлар, миорелаксантлар, анаболик гормонлар, антиагрегантлар, антиконвулсантлар, холинолитиклар (атропин), антидепрессантлар ва тинчлантирувчи дорилар тавсия этилади. Мускуллар спастикасини пасайтириш учун баклофен 10 мг дан кунига 3 маҳал, тизанидин 2 мг дан кунига 3 маҳал, мидокальм 50-100 мг дан кунига 2-3 маҳал ичишга буюрилади.

Мускуллар метаболизмини яхшилаш учун 10 % ли 10 мл триметилгидразин пропианат эритмаси 0,9 % ли 200 мл натрий хлорид эритмасига қўшиб венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, карнитин 250 мг дан кунига 4 маҳал, калий оротат 1 г дан кунига 3 маҳал, глутамин кислотаси 250 мг дан кунига 4–6 маҳал ичишга буюрилади. Ретаболил 1 мл, пиридоксин гидрохлорид 200 – 600 мг (4–6 мл), токоферол ацетат 200 мг (2 мл) м/и га қилинади. Тиоктацидни кунига 600 мг дан 15-20 кун ичиш буюрилади. Шунингдек, бир неча ой мобайнида поливитаминлар ҳам ичилади.

Фасцикуляция ва крампиларни пасайтириш учун карбамазепин 200 мг дан кунига 2–3 маҳал, диазепам 2,5–5 мг кунига 2- 3 маҳал тавсия

этилади. Депрессия ва функционал оғриқларни бартараф этиш учун флуоксетин 20 мг, феварин 50 мг, амитриптилин 25 мг дан кунига 2-3 маҳал ичишга тавсия этилади. Беморни яхши парвариш қилиш ва психотерапия муолажаларини ўтказиб туриш ҳам жуда аҳамиятлидир.

Прогнози. ЁАСК – зўрайиб борувчи оғир дегенератив касаллик. Касаллик турига қараб, беморлар 3–12 йил яшашади. Айниқса, унинг булбар тури ҳаёт учун ўта хавфли.

НАСЛИЙ СПАСТИК ПАРАПЛЕГИЯ (ШТРЮМПЕЛ КАСАЛЛИГИ)

Штрюмпел спастик параплегияси – оилавий бўлиб учровчи ва иккала оёқнинг зўрайиб борувчи спастик фалажлиги билан намоён бўлувчи наслий-дегенератив касаллик. Наслдан-наслга, асосан, аутосом-доминант, кам ҳолларда аутосом-рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда узатилади. ***Касаллик 10 ёшдан кейин бошланади.*** Турли муаллифлар фикрича, касаллик ўрта ёшда ҳам учраши мумкин, бироқ унинг 10 ёшгача бўлган даврда учраши ҳақида маълумотлар йўқ. Эркаклар бироз кўп касалланишади.

Бу касаллик дастлаб, яъни 1875–76 йиллар *Erb* ва *Charcot* томонидан аниқланган. Кейинроқ, яъни 1886 йили *Strumpell* бу касалликнинг оилавий тарзда учрашига эътибор қаратди ва уни *«Оилавий спастик фалажлик»* деб атади.

КХТ-10: *G11.4. Наслий спастик параплегия.*

Патоморфологияси. Орқа миянинг кўкрак соҳаси ён устунлари, яъни бел кенглигининг юқори ва бўйин кенглигининг пастки қисмида пирамидал йўллар дегенерацияга учрайди. Шунинг учун ҳам касалликнинг асосий белгиси – пастки спастик параплегиядир. Шунингдек, енгил даражада ифодаланган дегенератив жараёнлар олдинги марказий пушта, орқа миянинг олдинги шохи ва мияча йўлларида аниқланади.

Клиникаси. Касаллик белгилари аста-секин пайдо бўлади ва зўрайиб боради. Мускуллар тонуси ошганлиги сабабли бемор илк бор оёқларининг «қотишиб», юриши қийинлашганидан шикоят қилади. Врачга мурожаат қилган бемор *«Иккала оёғимга худди тош осиб қўйгандек, юраётганимда бемалол оёқ ташлаб ололмайман, оёқларим тез чарчайди, айниқса, зинапоядан чиқиш қийин»* деб шикоят қилади. Беморнинг болалик даври анамнези йиғилса, одатда, унинг кеч юра бошлагани аниқланади.

Йиллар ўтиб иккала оёқдаги спастик фалажлик белгилари кучая боради. Бунинг натижасида беморнинг қадам ташлаши янада қийин-

лашади, яъни *спастик юриш* шаклланади: бемор қадам ташлаш учун оёғини ердан кўтарса ҳам, туширса ҳам унинг оёқлари титрай бошлайди ва у титраётган оёқлари билан кичик қадамлар ташлаб юради. Демак, сенситив (табетик) юришдан фарқли ўлароқ, спастик юришда бемор катта қадам ташлаб юра олмайди ва кўзи билан оёқ ташлашини назорат қилавермайди.

Иккала оёқда ҳам ***гиперрефлексия*** ва ***патологик пирамидал симптомлар*** эрта пайдо бўлади. Бора-бора пай рефлекслари шу қадар ошадики, тизза рефлексини чақираётганда оёқда ***клонус*** пайдо бўлади ва бир муддат тўхтамай туради. Умуман олганда, Штрюмпел параплегияси талабаларга пастки (марказий) спастик параплегияни мукаммал ўргатиш учун жуда қулай патология. Чунки унда пастки марказий фалажлик учун хос бўлган барча пирамидал симптомлар аниқланади: гиперрефлексия, мускуллар тонусининг спастик тарзда ошиши, барча патологик пирамидал симптомлар (Бабинский, Оппенгейм, Гордон, Шеффер, Россолимо), тизза копқоғи ва оёқ панжаси клонуси. Мускулларнинг спастик гипертонуси сабабли иккала оёқ ҳам ичкарига бироз бурилган бўлади. Агар беморнинг иккала қўлтиғидан кўтарса, унинг оёқлари бир-бирига яқинлашади ва бир оёқнинг панжаси иккинчи оёқ панжаси устига миниб туради. Марказий фалажлик учун хос бўлган барча патологик белгилар аниқлансада, мускуллар кучи деярли ўзгармайди. Касалликнинг кейинги босқичларида оёқ панжалари деформацияси ва контрактураси ривожланади. Бир неча йиллардан кейин касаллик белгилари қўлларга таркалади.

Қандай симптомлар кузатилмайди? Ушбу касалликда сезгининг ҳеч қайси тури бузилмайди. Оғриқ ва парестезиялар бўлмайди. Краниал нервлар зарарланмайди. Олий руҳий фаолият, яъни хотира, интеллект ва нутқ сақланиб қолади. Мияча симптомлари кузатилмайди. Тос аъзолари функцияси бузилмайди.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Ўсмирлик даврида ва кам ҳолларда ўрта ёшда бошланиши.
- Оилавий бўлиб учраши ва аста-секин зўрайиб бориши.
- Асосан аутосом-доминант типда наслга узатилиши.
- Иккала оёқда зўрайиб борувчи спастик фалажлик кузатилиши.
- Атаксиянинг ҳеч қайси тури кузатилмаслиги.
- Оғриқлар бўлмаслиги.
- Сезги, хотира, нутқ ва интеллектнинг сақланиб қолиши.
- Тос аъзолари функцияси бузилмаслиги.
- МРТ да орқа мия атрофияси.

Кечиши ва прогнози. Касалллик, одатда, аста-секин зўрая боради ва йиллаб давом этади. Кам ҳолларда у маълум бир босқичга етгач, тўхтаб қолади ва ҳатто қўлларга ўтмаслиги ҳам мумкин. Масалан, касаллик 15 ёшда бошланса, унинг белгилари 30 ёшгача ривожланади ва иккала оёғи фалажланган бемор ногиронлик аравасига михланиб қолади. У сақланиб қолган қўллари билан ўзини-ўзи эплаб юради. Ўлим, одатда, иккиламчи қўшилган инфекциялар (сил, зотилжам, урогенитал инфекциялар) асорати сабабли рўй беради.

НАСЛИЙ СПИНАЛ АМИОТРОФИЯЛАР

Спинал амиотрофиялар – орқа миянинг олдинги шохи ҳаракат нейронлари дегенерацияси билан кечувчи наслий касалликлар. Спинал амиотрофиялар КХТ-10 да G12 рубрикасида «*Спинал мускуллар атрофияси ва ёндош синдромлар*» номи билан келтирилган.

Таснифи. Нерв-мускул касалликлари бўйича Халқаро эксперт-лар гуруҳи тавсиясига биноан спинал амиотрофияларнинг қуйидаги клиник турлари фаркланади (7.1-жадвал).

7.1-жадвал. **Спинал амиотрофияларнинг клиник турлари**

А) Болалик ва ўсмирлик ёшида бошланувчи спинал амиотрофиялар
1-типдаги болалар спинал амиотрофияси (Вердниг-Гоффман спинал амиотрофияси)
2-типдаги болалар спинал амиотрофия (оралик вариант)
3-типдаги спинал амиотрофия (Кугелберг-Веландер касаллиги ёки ювенил спинал амиотрофия)
Фасио-Лонде болалар булбоспинал амиотрофияси (зўрайиб борувчи болалар булбар фалажлиги)
Клиник таснифга кирмаган типлар
Б) Катта ёшда бошланувчи спинал амиотрофиялар
Кеннеди булбоспинал амиотрофияси
Спинал амиотрофиянинг дистал тури
Клиник таснифга кирмаган типлар

БОЛАЛИК ВА ЎСМИРЛИК ДАВРИДА БОШЛАНУВЧИ НАСЛИЙ СПИНАЛ АМИОТРОФИЯЛАР

Тарихи. Спинал амиотрофия дастлаб 1891 йили *G. Werdnig* томонидан ёзилган. *G. Werdnig* болаларда симметрик ва диффуз тарзда учрайдиган мускуллар атрофиясини кузатди ва бу атрофиялар орқа миянинг олдинги шохчалари зарарланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, деган фикрга келди. 1892 йили *J. Hoffmann* ушбу касалликни алоҳида нозология сифатида ажратди. 1893 йили *G. Werdnig ва J. Hoffmann* ўз кузатувлари асосида шундай хулосага келишди: «Мускулларнинг диффуз атрофияси сабаби – орқа миянинг олдинги шохчалари мотор ҳужайралари дегенерацияси». Улар бу касалликни «Болаларда учрайдиган спинал мускуллар атрофияси» деб аташди ва тўхтовсиз зўрайиб боришини таъкидлаб ўтишди.

1956 йили E. Kugelberg ва L. Welander спинал амиотрофияларнинг бироз кечроқ бошланадиган янги нозологик турини ажратишди ва уни «Ўсмирлик даврида бошлайдиган спинал мускуллар атрофияси» деб аташди. Улар бу касалликнинг болалар спинал амиотрофиясига қараганда бироз енгил кечишини ҳам кўрсатиб ўтишди.

Кейинчалик мутахассислар клиник симптомларнинг бошланиш даври, касалликнинг кечиши ва оғирлик даражасига қараб болалик ва ўсмирлик ёшида бошланадиган спинал амиотрофияларнинг 3 типини ажратишди.

1-тип – Верднг-Гоффманн спинал амиотрофияси.

2-тип – Спинал амиотрофиянинг оралиқ варианти.

3-тип – Кугелберг-Веландер касаллиги ёки ювенил спинал амиотрофия.

Этиологияси. Болалик ва ўсмирлик даврида бошланадиган спинал амиотрофиялар аутосом-рецессив типда наслдан-наслга ўтади. Ушбу 3 та типга кирувчи спинал амиотрофиялар гени 5q11.2–13.3 хромосомада жойлашган. Бу эса битта геннинг турли хил мутациялари мавжудлигидан далолат беради.

Патоморфологияси. Барча спинал амиотрофияларда ***орқа миянинг олдинги шохи ҳужайралари ва олдинги илдизчаларида дегенерациялар*** кузатилади. Верднг-Гоффманн амиотрофиясида эса қўшимча равишда краниал нервлар (V, VI, VII, IX, X, XI, XII нервлар) ядролари ҳам дегенерацияга учрайди. Скелет мускулларини ёруғлик микроскопияси орқали текширганда 1- ва 2-тип толалар атрофияси аниқланади. Электрон микроскопияда миофибрилланинг диффуз еми-

рилиши, саркоплазматик тўр фрагментацияси ва миоцитлар ядроси кичрайиши аниқланади.

БОЛАЛАР СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИНИНГ 1-ТИПИ (ВЕРДНИГ-ГОФФМАНН КАСАЛЛИГИ)

Этиологияси. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Унинг белгилари пренатал даврда ёки бола 6 ойга тўлгунга қадар пайдо бўла бошлайди.

Клиникаси. Бола онанинг қорнидалиги пайтидаёқ суст ривожланади ва кеч қимирлай бошлайди. Бундай бола, одатда, йиғламай туғилади ва ўта нимжон бўлади. Чақалоқнинг барча мускулларида гипотония аниқланади, орадан бир-икки ой ўтмасдан мускулларда атрофиялар ривожланади. Атрофияга учраётган мускулларда фибрилляция ва фасцикуляциялар кузатилади.

Атрофиялар, асосан, спинал мускуллар ва қўл-оёқларнинг проксимал мускулларида пайдо бўлади ва кейинчалик тананинг барча мускулларини қамраб олади. Атрофиянинг тўла атония билан намоён бўлиши «шалпайган бола» деб аталмиш синдромни юзага келтиради. Бундай болани деярли қўлда ушлаб туриб бўлмайди: унинг боши, қўллари ва оёқлари осилиб ётади, ҳатто боланинг гавдасини ёйсимон букиш ҳам мумкин. Болани ерга орқаси билан ётқизиб қўйса, у деярли қимирламайди, иккала оёғи ёзилган ҳолатда ташқарига қайрилиб ётади. Унинг кўзлари қимирлаши мумкин, холос. Агар боланинг спинал мускулларига диққат билан назар солинса, уларда фибрилляция ва фасцикуляцияларни кузатиш мумкин. Фибрилляция ва фасцикуляциялар мускуллар тўла атрофияга учраб бўлгач йўқолади. Пай рефлекслари умуман чақирилмайди. Қовурғалараро мускуллар атрофияси сабабли кўкрак қафаси кичраяди ва унда деформация ривожланади. Умуртқа поғонасида кучли кифоз аниқланади.

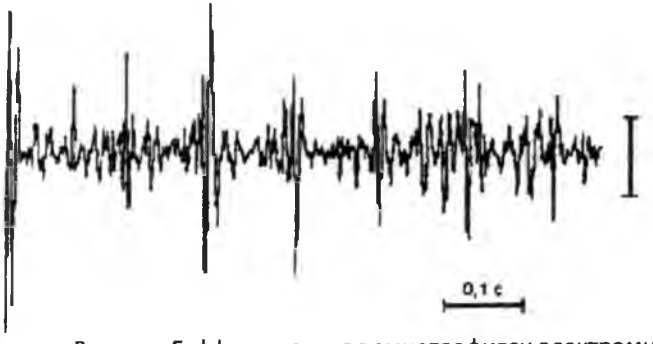
Бола деярли ўтира олмайди. Агар касаллик белгилари бироз кеч, яъни бола 3 ойга тўлгандан сўнг бошланса, у гавдасини тутиб ўтириши мумкин. Аммо бола тик туриб эркин қадам ташлай олмайди.

V ва VII нервлар ядроси дегенерацияси сабабли чайнов ва мимик мускулларда ҳам фалажлик белгилари вужудга келади. Бола эмаётганда тез чарчаб қолади ва тўхтаб-тўхтаб эмади. Бола эмган сутини юта олмай қалқиб кетади (дисфагия), йиғласа овози чиқмайди (дисфония), танглай ва ютқум рефлекслари деярли чақирилмайди. Ушбу булбар симптомлар IX, X, XI нервлар ядролари дегенерацияси сабабли юзага келади. Булбар рефлекслар сўниши оқибатида болада

йўталиш ва қусиш рефлекслари ҳам кузатилмайди. Бунинг натижасида ўзи ожиз бўлган болада респиратор инфекциялар тез-тез пайдо бўлади ва аспирацион зотилжам тез ривожланади. Будай болани жуда эҳтиёткорлик билан эмизиш зарур. Чунки сутнинг нафас йўлларига кетиб қолиши сабабли эмаётган бола ўлиб қолиши ҳам мумкин.

Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланмайди. Когнитив функциялар бузилмайди. Мияча зарарланиши белгилари аниқланмайди. Сезги бузилишлари кузатилмайди. Тос аъзолари функцияси ҳам сақланиб қолади.

Лаборатор ва инструментал текширувлар. Қонда КФК миқдори нормада ёки бироз ошган бўлади. ЭНМГ текширувларда периферик ҳаракат аксонлари бўйлаб импульслар ўтказиш тезлиги ўзгамайди. ЭМГ текширувида эса орқа миянинг олдинги шохи зарарланиши белгилари аниқланади (7.1-расм).



7.1-расм. Верднига-Гоффманн спинал амиотрофияси электромиограммаси. Қўлнинг икки бошли мускулидан (m.biceps brachii) тери электродлари орқали ёзилган.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Пренатал даврда ёки бола 6 ойга тўлгунга қадар бошланиши.
- «Шалпайган бола» синдроми.
- Атрофияларнинг симметрик тарзда намоён бўлиши.
- Жисмоний ривожланишдан орқада қолиши.
- Скелет мускуллари биоптатида атрофия ва гипертрофияга учраган мускул толалари аниқланиши.
- ЭМГ да орқа миянинг олдинги шохлари ядролари зарарланиши белгилари.

- Тез ривожланиб ва зўрайиб бориши.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис, биринчи навбатда, миотубуляр миопатия, марказий стержен касаллиги, неонатал миастения, туғма миодистрофия ва метаболик миопатиялар билан ўтказилади.

Кечиши ва прогноз. Касаллик бетўхтов равишда зўрайиб боради ва бола 2 йил умр кўради. Респиратор инфекциялар, яъни зотилжам бола ўлимига бевосита сабаб бўлади.

БОЛАЛАР СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИНИНГ 2-ТИПИ (ОРАЛИҚ ВАРИАНТ)

Клиникаси. Касаллик белгилари бола ҳаётининг дастлабки 6–18 ойлигида пайдо бўла бошлайди. Мускуллар атрофиясининг яққол клиник белгилари бола 14–24 ойга етгунча шаклланади. Дастлаб гавданинг барча скелет мускулларида ҳолсизлик ва гипотония ривожланади. Бола тўла бўлса, мускулларда бошланаётган атрофиялар кўзга ташланмаслиги мумкин. Атрофиялар дастлаб спинал ва проксимал мускулларда пайдо бўлиб, кейинчалик дистал мускулларга ўтади. Атрофиялар симметрик тарзда намоён бўлади. Атрофияга учраётган мускулларда диффуз тарзда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар кузатилади. Бундай ҳолларда болдир мускуллари псевдогипертофиясига эътибор қаратиш лозим. Дюшенн миопатиясини эслатувчи бу симптом аксарият болаларда ривожланади. Спинал амиотрофиянинг 1-типидан фарқли ўлароқ, краниал нервлар зарарланмайди.

Бола ўта нимжон, ҳаракатлари суст ва тез чарчаб қолади. Уни ечинтирса, тез совқотади ва бутун танасида цианотик белгилар пайдо бўлади, кўкимтир вена томирлари тери орқали яққол кўзга ташланади. Бола қўлларини олдинга чўзса, унда тремор кузатилади. Бола ўз ўрнида ўтира олади, бироқ ҳар доим ҳам тик туриб мустақил равишда юра олмайди. Агар унга ёрдам берса, қадам ташлаб юриши мумкин. Оёқ панжаси осилиб қолади ва кўп ҳолларда *eqvina varus* шаклини олади. Тос-сон мускуллари атрофияси ва атонияси сабабли оёқ тос-сон бўғимида кўп чиқади. Пай рефлекслари пасаяди ва бола 2 ёшга етмасдан бутунлай сўнади. Спинал ва қовурғалараро мускуллар атрофияси сабабли кўкрак қафаси деформацияга учрайди. Бола 2–3 ёшга етмасдан умуртқа поғонаси қийшайиб, унда кучли кифосколиоз ривожланади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Боланинг ёши 6–18 ой бўлган даврларда бошланиши.

- Спинал ва проксимал мускулларда симметрик гипотония ва атрофия.
- Мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар.
- Мускуллар биоптатида толалар атрофияси ва гипертрофияси.
- ЭМГ – орқа миянинг олдинги шохи зарарланиши белгилари.
- Касалликнинг тўхтовсиз зўрайиб бориши.
- Краниал нервлар зарарланмаслиги.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис Верднг-Гоффманн спинал амиотрофияси, Дюшенн миопатияси ва шунга ўхшаш кичик ёшда бошланувчи турли этиологияли миопатиялар билан ўтказилади.

Кечиши ва прогноз. Касаллик тўхтовсиз зўрайиб боради. Бола 3–4 ёшгача яшайди. Ўлимнинг бевосита сабаби – зотилжам.

БОЛАЛАР СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИНИНГ 3-ТИПИ (КУГЕЛБЕРГ-ВЕЛАНДЕР КАСАЛЛИГИ)

Клиникаси. Касаллик 5–17 ёшларда бошланади. Унинг дастлабки клиник белгиси худди бошқа спинал амиотрофиялардаги каби мускуллар ҳолсизлигидир. Мускуллар ҳолсизлиги дастлаб спинал ва проксимал мускулларда пайдо бўлади. Бундай болалар ўз тенгдошлари билан чопқиллаб ўйнай олмайди, тез-тез йиқиладиган бўлади, баланд жойларга чиқа олмайди ва тез чарчаб қолади. Бора-бора бола ўрнидан ҳам қийналиб турадиган бўлади. Одатда, мана шу даврда боланинг ота-онаси хавотирга тушиб, уни докторга олиб боради. Вақт ўтиб боланинг спинал ва тос-сон мускуллари оза бошлайди. Атрофиялар симметрик тарзда жойлашади. Атрофиялар пайдо бўлишидан анча илгари мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар вужудга келади. Фибрилляция ва фасцикуляцияларнинг қаерда пайдо бўлишига қараб атрофиялар қайси мускулларда ривожланишини олдиндан билиб олиш мумкин. Касалликнинг сўнгги босқичларида қўлнинг проксимал мускуллари атрофияга учрайди. Демак, анча вақтгача қўллардаги ҳаракат сақланиб қолади. Аммо касалликнинг дастлабки босқичидаёқ қўлларда ҳам мускулларнинг диффуз гипотониясини кузатиш мумкин. Сўнгги босқичларда аксарият беморларда болдир мускуллари псевдогипертрофияси ривожланади.

Пай рефлекслари сўна бошлайди ва кейинчалик бутунлай йўқолади. Бора-бора сколиоз, кўкрак қафаси деформацияси ва оёк

бўғимлари контрактураси ривожланади. Бу патологик ўзгаришларнинг асосий сабаби – скелет мускулларининг диффуз атрофияси.

Қонда КФК миқдори ошади, ЭМГ орқа миянинг олдинги шохи зарарланишини кўрсатади. Периферик мотор нейронлари бўйлаб импульсларнинг ўтказиш тезлиги пасаймайди. Мускул биоптати ёруғлик микроскопида кўрилса, нормал мускул толалари сони камайганлиги ва мускул толалари атрофияси, шунингдек, баъзи мускул толаларининг гипертрофияси аниқланади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Касаллик белгилари 5–17 ёшларда бошланиши.
- Тос-сон мускулларида бошланган атрофиянинг кейинчалик қўлларнинг проксимал мускулларига ўтиши.
- Кўп ҳолларда болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Озаётган мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар.
- Мускул биоптатида нормал, атрофия ва гипертрофияга учраган толалар аниқланиши.
- ЭМГ да фибрилляция ва фасцикуляциялар аниқланиши.
- Когнитив бузилишлар бўлмаслиги.
- Енгил кечиши.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис авваламбор Дюшен ва Эрб миопатиялари, миотубуляр миопатия, марказий стержен касаллиги билан ўтказилади.

Кечиши ва прогноз. Бошқа спинал амиотрофияларга қараганда нисбатан енгил кечади. Бемор бир неча йилгача ногиронлик даражасига тушмай яшайди.

КЕЧ БОШЛАНУВЧИ СПИНАЛ АМИОТРОФИЯЛАР КЕННЕДИ БУЛБОСПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИ

Этиологияси. Х-хромосомага бириккан ҳолда наслга узатилади. Патологик ген Xq13 хромосомада жойлашган ва 40–60 ёшларда бошланади. Касаллик 1968 йили *W. Kennedy* томонидан ёзилган.

Патоморфологияси. Дегенератив ўзгаришлар булбар нервлар ядроси ва орқа миянинг олдинги шохи ҳужайраларида кузатилади. Скелет мускуллари биоптатида нормал толалар сони камайиб, атрофия ва гипертрофияга учраган мускул толалари кўплиги аниқланади.

Клиникаси. Асосий клиник белгилари – мускуллар кучсизлиги, атрофия ва булбар симптомлар. Дастлаб қўлларнинг проксимал гуруҳ

мускулларида холсизлик, фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар бошланади. Кейинчалик уларда атрофиялар пайдо бўлади, бицепс ва трицепс рефлекслар сўна бошлайди. Касаллик ривожланган сайин булбар симптомлар, яъни ***дисфагия, дисфония, дизартрия, тилда фибрилляция ва атрофиялар вужудга келади.*** Тос-сон мускуллари касалликнинг сўнгги босқичларида фалажланиб атрофияга учрайди. Беморнинг ўтириб-туриши ва юриши худди миопатияларни эслатади: у қийналиб ўрнидан туради, зинапоядан зўрға кўтарилади ва «ўрдак» юриш пайдо бўлади. Кўп учрайдиган ва ўта хос белгилардан бири – ***болдир мускуллари псевдогипертрофияси***. Аксарият беморларда гинекомастия ривожланади. Электрон микроскопияда миофибриллалар емирилиши, миоцитлар ядроларининг бир жойга тўпланиб колиши, саркоплазматик тўр фрагментацияси аниқланади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Х-хромосомага бирикиб рецессив типда наслдан-наслга ўтиши.
- Фақат 40–60 ёшдаги эркаклар касалланиши.
- Аввал қўллар, кейинчалик оёқларнинг проксимал мускулларида симметрик атрофиялар аниқланиши.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Булбар симптомлар – дисфагия, дисфония, дизартрия, тилда атрофия ва фибрилляциялар.
- Гинекомастия, интенсион тремор.
- Когнитив бузилишлар кузатилмаслиги.
- Скелет мускуллари биоптатида атрофия ва гипертрофияга учраган толалар борлиги.
- Қонда КФК миқдори ошиши.
- ЭМГ – периферик спинал мотонейронлар дегенерацияси.
- Енгил кечиши.

Қиёсий ташхис. Ён амиотрофик склероз, сирингомиелия, бошқа спинал амиотрофиялар, краниоспинал ўсмалар, Ландузи-Дежерин миопатияси билан қиёсий ташхис ўтказилади.

Кечиши ва прогноз. Енгил кечади ва бирмунча йиллар ҳаракат қобилияти сақланиб қолади.

АРАН-ДЮШЕН СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИ

Аран-Дюшен спинал амиотрофияси катта ёшдагилар, яъни 40-60 ёшларда бошланади. Унинг дастлабки симптомлари – қўл панжалари

мускуллари атрофияси. Атрофиялар тенар ва гипотенарда яққол кўзга ташланади. Атрофик жараён бир неча йиллардан сўнг қўл ва оёқларнинг проксимал мускулларига тарқалади. Қўл панжаси эса маймун панжасига ўхшаб қолади. Баъзида атрофик жараён тил ва ютқум мускулларига тарқайди. Касаллик жуда суст кечади ёки маълум бир босқичга бориб тўхтаб қолади. Ҳозирда бу касалликка алоҳида нозология сифатида қаралмайди.

МИЯЧА АТАКСИЯЛАРИ ВА СПИНАЛ ДЕГЕНЕРАЦИЯЛАР

КХТ-10 да мияча атаксиялари ва пирамидал дегенерациялар билан намоён бўлувчи касалликлар G10–G13 рукнда «*Асосан, марказий нерв системасининг зарарланиши билан кечувчи систем атрофиялар*» номи билан юритилади.

Атаксиялар ва спинал дегенерациялар

G11. Наслий атаксиялар.

G11.0. Зўраймайдиган туғма атаксиялар.

G11.1. Эрта бошланувчи мияча атаксиялари.

G11.2. Кеч бошланувчи мияча атаксиялари.

G11.3. ДНК репарацияси бузилиши билан кечувчи мияча атаксияси.

G11.4. Наслий спастик параплегиялар.

G11.8. Бошқа наслий атаксиялар.

G11.9. Ноаниқ наслий атаксиялар.

Мияча атаксияси – мувозанат ва юришнинг бузилиши (атаксия), нистагм, скандирлашган нутқ, дисметрия, интенсион титраш, адиодохокинез, мускуллар гипотонияси, мегалография ва патологик асинергиялар билан намоён бўлувчи симптомлар мажмуаси.

Мияча атаксияси 2 турга ажратилади: ***1) статик*** – гавда атаксияси билан намоён бўладиган ҳолат; ***2) динамик*** – оёк-қўллар ҳаракати дискоординацияси билан намоён бўладиган ҳолат.

Этиологик нуқтаи назардан қуйидаги мияча атаксиялари фарқланади.

1. **Миячанинг бирламчи атаксиялари (дегенерациялари).** Бунга наслий атаксиялар киради ва уларнинг асосида хромосом бузилишлар ётади. Юзага келган дегенератив ва дисметаболик жараёнлар касаллик клиникаси, кечиши ва прогнозини белгилаб беради.

2. **Миячанинг иккиламчи атаксиялари.** Улар миячани зарарловчи бошқа касалликлар сабабли ривожланади. Булар – турли интоксикациялар, гипотиреоз, инфекциялар, қон томир касалликлари, ўсмалар, паранеопластик синдромлар ва ҳ.к.

Миячанинг бирламчи атаксиялари қайси ёшда бошланишига қараб ҳам 2 турга ажратилади:

1) эрта, яъни 20 ёшгача бошланувчи атаксиялар;
2) кеч, яъни 20 ёшдан сўнг бошланувчи атаксиялар.

Патоморфологик нуқтаи назардан ***миячанинг бирламчи атаксиялари*** 3 гуруҳга ажратиб ўрганилади.

1. **Миячанинг пўстлоқ дегенерацияси.** Фақат мияча атаксияси билан намоён бўлади, чунки дегенератив жараёнлар миячанинг пўстлоқ ҳужайраларида кечади. МРТ текширувида мияча атрофияси кузатилади.
2. **Оливопонтоцеребелляр дегенерация.** Дегенератив жараёнлар мияча пўстлоғи, мияча оёқчалари ва унинг ядролари, ретинанинг ганглиоз ҳужайралари, ўрта мия (қора модда ва кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ядроси), пастки оливалар, Варолий кўприги ядролари, мия устунининг ўтказувчи йўллари, булбар нервлар ядролари ва баъзан бош мия катта ярим шарлари пўстлоқ ҳужайраларида кечади. Шунинг учун ҳам, мияча симптомларидан ташқари, экстрапирамидал симптомлар (гиперкинезлар, акинетик-ригид синдром) ва пирамидал бузилишлар (спастик фалажликлар), амблиопия, офталмоплегия, булбар синдром ва деменция каби белгилар кузатилади.
3. **Спиноцеребелляр дегенерация.** Мияча симптомлари (атаксиялар) орқа миянинг ўтказувчи йўллари зарарланиши (спастик фалажликлар, чуқур ва юзаки сезги бузилишлари) билан намоён бўлади. Баъзида периферик нервлар зарарланиши сенсомотор невропатиялар ва арефлексиялар билан биргаликда кузатилади.

Миячанинг бирламчи атаксиялари клиникаси юқорида кўрсатилган тарзда аниқ бир симптомлар билан кузатилмаслиги мумкин. Шу боис миячанинг бирламчи атаксиялари бир қанча нозологик турларга бўлиниб кетган. Баъзан уларнинг клиникаси шу қадар ўхшаш бўладики, тўғри ташхис қўйиш учун анамнез ва клиник симптомларнинг ўзи етарли бўлмай колади ва, албатта, молекуляр-генетик текширувлар (ДНК тести) ўтказишга тўғри келади. МРТ текширувлари эса дегенера-

тив жараёнлар кайси тўкималарда кетаётганлигини аниқлашга ёрдам берса-да, бирламчи атаксиялар сабабини аник кўрсатиб бера олмайди.

ФРИДРЕЙХ ОИЛАВИЙ АТАКСИЯСИ

КХТ-10: G11.1. *Эрта бошланувчи мияча атаксияси*

Фридрейх оилавий атаксияси – нерв системасининг наслий-дегенератив касаллиги бўлиб, унинг асосий белгилари *сенситив* ва *мияча атаксияси, арефлексия* ва *мускуллар атониясидир*. Ушбу касаллик 1861 йили немис неврологи *N. Friedreich* томонидан аниқланган. Кейинчалик бошка олимлар томонидан унинг генетикаси ва клиник кўринишлари ўрганилган. Бугунги таснифларда Фридрейх атаксияси – эрта бошланувчи (20 ёшгача) атаксиялар гуруҳига киради, аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Патологик ген 9-хромосоманинг 9q13–q21.1 локусида жойлашган.

Патоморфологияси. Орқа миянинг орқа устунидан ўтувчи Голл ва Бурдах йўллари (айникса, Голл йўллари), ён устундан ўтувчи спиноцеребелляр (Флексиг ва Говерс) йўлларда дегенерация кузатилади. Дегенератив ўзгаришлар, шунингдек, орқа миянинг олдинги шохлари, мияча пўстлоғи, экстрапирамидал ядролар ва бош мия катта ярим шарларида ҳам рўй беради.

Клиникаси. Дастлабки клиник симптомлар 5–20 ёшларда пайдо бўла бошлайди. Аммо касаллик энг кўп бошланадиган давр – бу 6–12 ёшлар. Аввал ҳаракатларда уқувсизлик пайдо бўлади ва бемор тўғри юра олмайди. Бу белгилар, айникса, чайқалиб юриш аста-секин кучая боради: бемор катта қадамлар ташлаб, ён томонларга оғиб юрадиган бўлиб қолади. Бора-бора йиқилиб кетмаслик учун девор ушлаб юради, яъни динамик атаксия шакллана бошлайди.

Пай ва периостал рефлекслар пасаяди ва бутунлай йўқолади. Аввалига ахилл, кейин эса тизза рефлекси сўнади, бироқ бицепс ва трицепс рефлекслар узоқ вақт сакланиб қолади. Чуқур сезги эрта бузилиб, мускуллар тонуси пасая боради. Вибрация сезгиси ҳам эрта бузила бошлайди. Кейинчалик тўла арефлексия ва мускуллар атонияси ривожланади. Фридрейх касаллиги учун атаксия, арефлексия ва мускуллар гипотониясининг биргаликда намоён бўлиши жуда хос. Мияча йўллари зарарланиши сабабли мияча атаксияси, чуқур сезги йўллари зарарланганлиги сабабли сенситив атаксия пайдо бўлади. Касалликнинг сўнгги босқичларида оёкнинг дистал мускулларида диффуз атрофия ривожланади ва Фридрейх оёқ панжаси шаклланади (7.2-расм).



7.2-расм. Фридрейх оёқ панжаси.

Бемор мустақил равишда юролмай қолади. Бемор қадам ташлаш учун оёғини юқорига кўтаради, бу пайтда бутун гавдаси ва оёқлари қалтираб кетади. Оёқ панжасини ерга қаттиқ уриб чайқалиб юради. Бундай беморлар оёқ остига қараб юришади, қадамларини кўзи билан назорат қилишади, йўқса чайқалиб кетишади. Оёқ остига қараб юриш сенситив атаксия билан кечадиган барча касалликлар учун жуда хос. Бундай юришни ***табетик юриш*** деб ҳам аташади. Оёқ остига қараб юриш сенситив атаксия учун, оёқларни ён томонларга ташлаб катта қадамлар билан юриш эса мияча атаксиялари учун хос. Топик ўчоқни аниқлашда бунга эътибор қаратиш лозим. Бундай беморлар товон-тизза ва бармоқ-буруни синовларини қийналиб бажаришади, айниқса, тизза-товон синовини бажариш анча мушкул бўлади

Ромберг синовида кучли атаксия аниқланади, айниқса, касалликнинг сўнгги боскичларида бемор ўтирган ҳолатда ҳам чайқалиб ўтиради. Уларда мияча ва унинг йўллари зарарланиши учун хос бўлган барча симптомларни кузатиш мумкин. Булар – нистагм, скандирлашган нутқ, дисметрия, мегалография, адиодохокинез, Стюарт-Холмс симптоми ва ҳ.к. Табиийки бундай беморлар ўзини-ўзи эплай олмайдиган бўлиб қолишади. Уларда кейинчалик сколиоз ривожланади.

Краниал нервлар зарарланиши хос эмас, юзаки сезги бузилмайди, оғриқлар бўлмайди. Жуда кам ҳолларда патологик пирамидал симптомлар, айниқса, Бабинский симптоми кузатилади. Аммо улар Пьер Мари атаксиясидаги каби якқол намоён бўлмайди. Баъзан интеллект сусаяди.

Беморларда гипертрофик кардиомиопатия, гипогонадизм, инфантилизм ва катаракта ҳам аниқланади. Ремиссия кузатилмайди ва касаллик зўрайиб бораверади. Бундай беморлар тез-тез касалланадиган бўлиб қолишади. Касаллик, одатда, 15–20 йил давом этади. Бемор юрак етишмовчилигидан ёки қўшимча равишда пайдо бўлган инфекциялардан вафот этади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Болалик ва ўсмирлик ёшида бошланиши.

- Атаксия, арефлексия ва чуқур сезги бузилиши.
- Сколиоз кузатилиши.
- Эндокрин бузилишлар (қандли диабет, ўсишдан тўхташ, гипогонадизм).
- Миокардиодистрофия аниқланиши.
- Катаракта кузатилиши.
- МРТ да мияча чувалчанги, мия устуни ва, айниқса, орқа мияда атрофиялар.
- ДНК тестида 9-хромосоманинг 9q13–q21.1 локусида патология аниқланиши.

Фридрейх атаксияси, авваламбор, tabes dorsalis, Пьер Мари атаксияси, тарқоқ склероз ва бир қатор спиноцеребеллар дегенерациялар билан қиёсий ташхис ўтказилади.

ПЬЕР МАРИ АТАКСИЯСИ



Пьер Мари
(1853–1940)

Пьер Мари мияча атаксияси — мияча атаксияси билан кечувчи зўрайиб борувчи сурункали наслий касаллик. 1893 йили француз невропатологи *P. Marie* томонидан ёзилган. Ўша даврда буюк француз невропатологи Пьер Мари бир қатор дегенератив касалликлар, шунингдек, мияча атаксиялари билан намоён бўлувчи касалликлар клиникасини ўрганган ва ёзиб қолдирган. Клиник турлари ва бошланиш даври билан фарқ қилган касалликларни у алоҳида патология сифатида ажратишга уринган. Бугунги кунда унинг номи билан аталадиган мияча атаксиясини ҳам алоҳида касаллик, деб ҳисоблаган. Бу фикр 100 йилдан ошиқ ҳукм сурди. 1980 йили Л.О. Бадалян Пьер Мари атаксиясини оливопонтоцеребеллар дегенерациянинг бир тури, деб ажратиш фикрини илгари сурди. КХТ-10 да «Пьер Мари атаксияси» йўқ. Ушбу таснифда Пьер Мари атаксияси кеч бошланувчи (20 ёшдан сўнг) мияча атаксиясига киритилган: *G11.2. Кеч бошланувчи мияча атаксияси.* Лекин бир қатор замонавий дарсликларда унинг аввалги номи сақланиб қолган.

Пьер Мари атаксияси наслий касаллик бўлиб, у наслдан-наслга аутосом-доминант типда узатилади. Касаллик 20–45 ёшларда бошланади.

Клиникаси ва кечиши. Асосий клиник белгиси – ***бу мияча атаксияси***. Беморда статик ва динамик атаксия биргаликда намоён бўлади. Шунингдек, нистагм, интенсион титраш, адиодохокинез, скандирлашган нутқ каби бир катор мияча симптомлари ҳам кузатилади. Иккинчи жуда хос симптомлардан бири – ***бу пастки спастик параплегия***: иккала оёқда ҳам мускулларнинг спастик гипертонуси аникланади, тизза ва ахилл рефлекслари ошиб кетади, деярли барча патологик рефлекслар чакирилади, мускуллар кучи бироз пасаяди. Қўлларда спастик фалажлик белгилари енгилрок намоён бўлади. ***Краниал нервлар патологияси*** ҳам кўп кузатилади: кўрув нерви атрофияси, амблиопия, кўрув майдон кискариши, птоз, узоклаштирувчи нерв фалажи, конвергенция сустлиги. Баъзан Аржил-Робертсон симптоми аникланади.

Олий руҳий функцияларнинг бузилиши, яъни гипамнезия, деменция ва депрессия кузатилади. Чуқур сезги, яъни мускул-бўғим сезгиси бузилмайди. Демак, Пьер Мари атаксияси учун сенситив атаксия хос эмас. Умуртка поғонаси деформацияси кузатилмайди. Пьер Мари атаксияси билан касалланганларнинг якин қариндошларида олигофрения белгилари аникланиши мумкин.

Патоморфологик текширувлар мияча, Варолий кўприги, орка миянинг Говерс ва Флексиг тутамларида ҳамда кортикоспинал йўлларда атрофик ўзгаришларни кўрсатади. Орқа миянинг орка устунидаги Голл ва Бурдах йўллари кам ўзгаради.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Касалликнинг 20–45 ёшда бошланиши.
- Наслдан-наслга аутосом-доминант типда узатилиши.
- Асосий клиник белгилари – кучли ифодаланган мияча атаксияси, оёкларда мускуллар тонусининг спастик тарзда ошиши ва патологик пирамидал симптомлар бўлиши.
- Краниал нервлар патологияси – кўрув нерви атрофияси, кўз тўр пардаси дегенерацияси, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланиши.
- Деменция, депрессия, гипамнезия.
- Сенситив атаксия деярли учрамайди.
- МРТ текширувида мияча гипоплазияси ва атрофияси, Варолий кўприги атрофияси.
- Касалликнинг зўрайиб бориши.

Қиёсий ташхис. Пьер Мари атаксиясини, аввалambор, Фридрейх атаксияси билан киёслаш зарур. Чунки уларнинг симптомлари бир-бирига жуда ўхшаб кетади. Уларнинг киёсий белгиларини келтириб ўтамиз (7.2-жадвал).

7.2-жадвал. **Фридрейх ва Пьер Мари атаксиялари қиёсий белгилари**

Белгилар	Фридрейх атаксияси	Пьер Мари атаксияси
Бошланиш даври	5–15 ёшлар	20–45 ёшлар
Оилавий бўлиб учраши	Жуда хос	Хос эмас
Наслга узатилиши	Аутосом-рецессив типда	Аутосом-доминант типда
Атаксия	Сенситив↑+мияча↓	Мияча атаксияси
Юриш	Табетик юриш	Мияча юриш
Фридрейх оёқ панжаси	Жуда хос	Кузатилмайди
Мускул-бўғим сезгиси	Бузилган	Деярли бузилмайди
Вибрация сезгиси	Бузилган	Деярли бузилмайди
Пай рефлекслари	Эрта пасаяди ва сўнади	Жуда юкори
Мускуллар атрофияси	Хос эмас	Хос эмас
Патологик пирамидал симптомлар	Кузатилиши мумкин	Бир қанча патологик симптомлар чақирилади
Мускуллар тонуси	Жуда пасайган	Спастик тарзда ошган
Умуртқа поғонаси	Кифосколиоз	Ўзгармайди
Краниал нервлар	Хос эмас	Асосан, II, III, VI нервлар
Эндокрин бузилишлар	Инфантилизм, гипогонадизм	Хос эмас
Кардиомиопатия	Хос	Хос эмас
Олий рухий функциялар	Деярли бузилмайди	Деменция, гипамнезия, депрессия
Оғрик ва парестезиялар	Хос эмас	Хос эмас
Кечиши	Зўрайиб борувчи	Зўрайиб борувчи
Патоморфология	Асосан Голл ва Бурдах йўллари атрофияси	Асосан, мияча йўллари атрофияси

АТАКСИЯ-ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЯ (ЛУИ-БАР СИНДРОМИ)

Луи-Бар синдроми – зўрайиб борувчи мияча атаксиялари ва телеангиэктазиялар билан намоён бўлувчи наслий касаллик. 1941

йили *Lois Bar* томонидан аниқланган. Касаллик аутосом-рецессив типда наслдан-наслга ўтади. Атаксия-телеангиэктазия гени 11-хромосоманинг узун елкасида 11q22–23 локусда жойлашган. Касаллик белгилари 1–3 ёшларда бошланади ва зўрайиб боради.

КХТ-10. *G11.3. ДНК репарациясининг бузилиши билан кечувчи мияча атаксияси.*

Патоморфологияси. Миячанинг пўстлоқ ядролари (айниқса, Пуркинье ҳужайралари), пўстлоғости ядролари (*nucleus dentatus, emboliformis, globosus, fastigii*) ва ўтказувчи йўллари кучли дегенерацияга учрайди. Дегенератив жараёнлар, шунингдек, стриопаллидар система тузилмалари, бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида ҳам аниқланади. Бош мия ва орқа мияни боғловчи деярли барча афферент ва эфферент йўллар атрофияга учрайди.

Бир қатор эндокрин аъзолар, айниқса, тимус ва жинсий аъзоларда гипоплазия аниқланади. Талоқ ҳам кичрайган, лимфатик тугунлар бужмайган бўлади. Организмнинг веноз системасида патологик ўзгаришлар аниқланади, яъни МНС ва мия пардалари веналари, териости ва шиллиқ қават веналарида дилатациялар аниқланади.

Клиникаси ва кечиши. Луи-Бар синдромининг асосий белгиси – ***бу зўрайиб борувчи мияча атаксияси ва телеангиэктазиялар***. Бундай болалар, одатда, жуда нимжон туғилган бўлишади, кеч юра бошлашади. Тик туролмаслик ва тўғри юролмаслик, мускуллар гипотонияси ва барча ҳаракатлардаги уқувсизлик – касалликнинг дастлабки белгилари. Кейинчалик атаксия белгилари кучая бориб, параллел равишда мияча зарарланиши учун хос бўлган барча симптомлар намоён бўла бошлайди. Булар интенсион тремор, адиодохокинез, нистагм скандирлашган нутк ва ҳ.к. Танадаги барча мускуллар гипотонияси худди периферик тетрапарезни эслатади, бироқ мускуллар кучи пасаймайди. Экстрапирамидал бузилишлардан ***гипомимия, атетоз*** ва ***хореик гиперкинезларни*** кузатиш мумкин. Баъзида булбар синдром аниқланади.

Телеангиэктазиялар, асосан, веноз хусусиятга эга бўлиб, улар кўз склераси ва конъюнктиваси, кўз қовоғи ва унинг атрофи, қулоқ супраси, бурун усти, тирсак соҳаси ва тизза чуқурчасида жойлашади. Жуда кам ҳолларда телеангиэктазия қўл ва оёкнинг ташқи юзасида, қаттиқ ва юмшоқ танглайнинг шиллиқ пардасида аниқланади. Терида пигмент доғлар, депигментация ўчоклари, кератоз ва склеродермия ҳам кузатилади. Боланинг сочи кўп тўкилади. Телеангиэктазиялар геморрагик аломатларнинг йўқлиги билан ажралиб туради.

Эндокрин бузилишлар гипогонадизм, ўсишдан орқада колиш,

қандли диабет каби белгилар билан намоён бўлади. Шунингдек, тимуснинг дисплазияси ва иммун системаси ривожланишининг дефектлари сабабли вирусли респиратор касалликлар кўп кузатилади ва улар болани янада нимжон қилиб қўяди.

Хавфли онкологик касалликлар, яъни лимфома, медуллобластома, астроцитомалар ва ички аъзоларнинг саратон касалликлари кўп учрайди. Битта беморнинг ўзида бир нечта хавфли ўсмаларни аниқлаш мумкин. Бунинг сабаби – эндокрин аъзолар, хусусан, тимуснинг ривожланмай қолиши, иммун системадаги наслий дефектлар ва тез-тез кузатиладиган вирусли инфекциялар билан боғлиқ. Шу боис, бу ўсмалар кейинроқ ривожланади.

Нейропсихологик бузилишлар турли даражадаги ақлий заифлик (олигофрения) билан намоён бўлади.

Ички аъзолар касалликлари – бронхит, бронхопневмония, бронхоэктаза, пневмосклероз кўп учрайди.

Прогнози. Касаллик зўрайган сайин бола мустақил ҳаракатланиш қобилиятини йўқота боради. У 15 ёшга етмай бутунлай «тўшакка михланиб қолади» ва 20–25 ёшларда вирусли инфекциялар ёки онкологик асоратлардан вафот этади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилиши.
- Касалликнинг 1–3 ёшларда бошланиши.
- Асосий симптомлари – мияча атаксияси ва телеангиэктазия.
- Эндокрин бузилишлар – гипогонадизм, ўсишдан орқада қолиш, қандли диабет, тимус дисплазияси.
- Вирусли инфекциялар ва онкологик касалликларга мойиллик.
- Турли даражада ифодаланган ақлий заифлик.
- Ички аъзолар касалликлари – бронхит, зотилжам, бронхоэктаза, пневмосклероз.
- Қонда алфа-фетопротеин миқдори ошиши.
- Қонда иммуноглобулинлар (IgA, IgG, IgE) миқдори камайиши.
- ДНК тести: патологик ген 11-хромосома узун елкасининг 11q22–23 локусида жойлашганлиги.
- МРТ да мияча атрофияси, баъзи ички аъзоларда ўсмалар аниқланиши.

ОЛИВОПОНТОЦЕРЕБЕЛЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯЛАР

Оливопонтоцеребелляр дегенерациялар – мияча атаксиялари билан кечувчи ва сурункали тарзда зўрайиб борувчи наслий-дегенератив касалликлар. Дегенератив жараён пастки оливалар, кўприк ва мияча тузилмаларида кечади. 1900 йили француз неврологлари *J.Dejerine ва A. Thomaslар* томонидан ёзилган. Наслдан-наслга, асосан, аутосом-доминант типда, жуда кам ҳолларда аутосом-рецессив типда (II типи) ўтади. Касаллик, асосан, 30–40 ёшларда учрайди.

1970 йили немис неврологлари *B.W. Konigsmark ва L.P. Weiner* оливопонтоцеребелляр дегенерациянинг 5 та асосий типини ажратишди.

I – Менцел
II – Фиклер-Винклер
III – ретинал дегенерация
IV – Шут-Хаймакер
V – деменция, офталмоплегия ва экстрапирамидал бузилишлар

Менцел типи (I тип). Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Касаллик клиникаси 14–60 ёшларда (кўпинча, 30–40 ёшларда) бошланади. *Мияча симптомлари:* статик ва динамик атаксия, мускуллар гипотонияси, скандирлашган нутқ, нистагм, интенсион титраш, Стюарт-Холмс симптоми ва ҳ.к. *Экстрапирамидал бузилишлар*: гиперкинезлар, бошнинг тремори. *Каудал гуруҳ нервлари патологияси*: дизартрия, дисфагия, дисфония. *Кам ҳолларда*: спастик фалажликлар, чукур ва юзаки сезги бузилишлари, кўзларни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси, деменция.

Фиклер-Винклер типи (II тип). Аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Бошланиш даври – 20–80 ёшлар. *Асосий белгилари:* мускуллар гипотонияси, адиодохокинез, дизметрия, интенсион тремор, мегалография, бармоқ-бурун синовида интенсия, товон-тизза синовида атаксия. Демак, атаксия белгилари, асосан, қўл ва оёкларда намоён бўлади. Пай рефлекслари пасаяди, бироқ фалажликлар ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Спорадик тарзда кам учрайди.

Ретинал дегенерация типи (III тип). Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Бошланиш даври – 1–34 ёшлар. Аммо болалик ва ўсмирлик даврида кўп учрайди. *Асосий симптомлари:* кўришнинг кескин пасайиши ва кейинчалик амавроз ривожланиши. Амавроз иккала кўзда ҳам кузатилади. Ретинанинг пигмент дегенерацияси офталмопле-

гия ва нистагм билан намоён бўлади. Шунингдек, атаксия, дизартрия, бош ва оёк-қўллар тремори ва пирамидал симптомлар кўп кузатилади. Гоҳида сегментар (диссоциалашган) типда юзаки сезги бузилишлари аниқланади.

Шут-Хаймакер типи (IV тип). Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Бошланиш даври – 17–30 ёшлар. Касаллик клиникаси баъзида мияча атаксиялари устунлиги билан, гоҳида спастик параплегиялар устунлиги билан намоён бўлади. Иккала ҳолатда ҳам булбар фалажликлар (дисфагия, дизартрия), юз нерви фалажлиги, чуқур сезги бузилишлари кузатилиши мумкин.

Деменция, офталмоплегия ва экстрапирамидал бузилишлар типи (V тип). Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Бошланиш даври – 7–45 ёшлар. Номидан кўриниб турганидек, асосий симптомлари – зўрайиб борувчи ақлий заифлик (деменция), офталмоплегия ва экстрапирамидал бузилишлар (акинетикригид синдром). Мияча атаксияси ҳам касалликнинг доимий белгиларидан ҳисобланади. Турли даражада ифодаланган дизартрия ҳам учрайди.

> ***Эслатма.*** *Оливопонтоцеребелляр дегенерацияларнинг барча типида мияча атаксияси кузатилади.*

Ташхис қўйиш алгоритми

- Наслий касаллик ҳисобланиши ва унинг типига қараб, 1 ёшдан 80 ёшгача бўлган даврларда учраши.
- Касалликнинг ҳамма типида мияча атаксиялари кузатилиши.
- Фиклер-Винклер типидан бошқа барча типлари наслдан-наслга аутосом-доминант типда узатилиши.
- Мияча, мия устуни, айниқса, оливалар ва базал ганглиялар атрофияси.
- ДНК тестида хромосомалар дефектлари.
- Барча типлари зўрайиб борувчи хусусиятга эгалиги.
- Ўртача яшаш даври 7–14 ёшни ташкил этиши.

МИЯЧАНИНГ ЗЎРАЙМАЙДИГАН ТУҒМА АТАКСИЯСИ

КХТ-10: G11. Наслий атаксиялар бўлимида G11.0 коди остида «Зўраймайдиган наслий атаксия» номи билан юритилади. «Миячанинг зўраймайдиган туғма атаксияси» ташхиси қўйилган беморда

мияча аплазияси ёки гипоплазияси, чувалчанг агенезияси ва шу каби бошқа наслий дефектлар аниқланади.

Клиникаси. Клиник симптомлар бола 1 ёшга тўлмасдан бошланади. Дастлабки белгилар – ***мияча атаксияси ва тарқалган тремор***. Тремор тананинг барча қисми, яъни бош, қўллар ва оёқларда кузатилади. Шунингдек, ақлий ривожланиш ва жисмоний ўсишдан орқада қолиш, дизартрия, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси, амблиопия, эшитишнинг пасайиши, гидроцефалия, пирамидал симптомлар аниқланади. Касаллик белгилари, одатда, 10–12 ёшгача шаклланиб боради ва кейин ривожланишдан тўхтайди. Шунинг учун ҳам атаксиянинг бу турига «Зўраймайдиган мияча атаксияси» номи берилган. Бола туғилганидан бош миянинг КТ ва МРТ текширувларида миячанинг туғма дефектлари аниқланади. ***Айнан ушбу туғма дефект касаллик клиникасини белгилаб беради.*** Маълумки, миячанинг 3 та оёғи МНС нинг барча тузилмалари, айниқса, мия устуни тузилмалари билан узвий боғлиқ. Шунингдек, мияча боланинг руҳий ривожланишида ҳам катта аҳамиятга эга. Шу боис, ушбу касалликда мияча атаксиясидан ташқари бошқа неврологик ва нейропсихологик симптомлар ҳам кузатилади.

ХОЛМСНИНГ ЦЕРЕБЕЛЛООЛИВАР АТРОФИЯСИ

Этиологияси. Миячанинг наслий атакциялари ичида энг кам учрайдиган тури бўлиб, аутосом-доминант типда наслга узатилади. Патологик ген 11-хромосомада жойлашган.

Клиникаси. Касаллик, асосан, 40–50 ёшларда бошланади. Мияча атаксияси, кўпинча, оёқларда кузатилиб (товон-тизза синовида атаксия), узоқ вақт қўлларга ўтмай туради. Дизартрия ҳам юзага келади. Касаллик белгилари бирмунча секин ривожланиб ва зўрайиб боради. МРТ текширувида мияча чувалчангининг бир қисмида ва мияча ярим шарлари пўстлоғида атрофия кузатилади, IV қоринча ва кўприк-мияча бурчаги цистернаси кенгайган бўлади. Мия устунида эса атрофиялар кузатилмайди.

БОШҚА СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯР ВА ПИРАМИДАЛ ДЕГЕНЕРАЦИЯЛАР

Troyer синдроми

Эрта болалик даврида бошланади. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Бола мотор ва нутқ ривожланишидан орқада

қолиб ўсади. Касалликнинг асосий симптомлари – зўрайиб борувчи спастик парапарез, дистал амиотрофия, дизартрия ва псевдобулбар синдром. ЭНМГ текширувларида периферик нервлар бўйлаб импульс ўтказувчанлиги тезлиги пасаяди.

Руҳий ривожланишдан орқада қолиш билан кечувчи наслий спастик параплегия

Эрта болалик даврида бошланади. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Бола психомотор ривожланишдан орқада қолиб ўсади ва параллел равишда пастки спастик парапарез ривожланади. Бундай болаларда микроцефалия, дизартрия ва дистал мускулларда енгил атрофиялар кузатилиши мумкин.

Кўришнинг бузилиши билан намоён бўлувчи наслий спастик параплегия

Эрта ёшда бошланади. Кўпинча, аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Ретинанинг пигмент дегенерацияси ёки кўрув нервлари атрофияси сабабли амблиопия ва амавроз ривожланади. Доимий равишда пастки спастик параплегия ҳам кузатилади.

Сенсор невропатия билан намоён бўлувчи наслий спастик параплегия

Наслдан-наслга аутосом-доминант ва аутосом-рецессив типда узатилади. Пастки спастик параплегия зўрайиб борувчи сенсор невропатия (кўпинча, оёқларда) ва оғир трофик бузилишлар билан намоён бўлади. ЭНМГ текширувларида сезги нервлари бўйлаб қўзғалиш потенциали аниқланмайди, ҳаракат нервлари бўйлаб эса импульслар ўтказувчанлиги тезлиги сақланиб қолади.

Е витамини дефицити сабабли ривожланган спиноцеребелляр атаксия

Жуда кам учрайди. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга ўтади. Касаллик 15 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Клиник симптомлари Фридрейх атаксиясига жуда ўхшаб кетади, яъни мияча ва сенситив атаксияси, арефлексия, дизартрия, чуқур сезги бузилишлари аниқланади. Фридрейх атаксиясидан фарқланувчи асосий белги – бу кардиомиопатия ва кифосколиоз йўқлиги. Яна бир муҳим белги конда – Е витамини миқдорининг жуда камлиги.

Маринеску-Шегрен синдроми

Жуда кам учрайди. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади ва 10 ёшгача бўлган болалар касалланишади. Ушбу синдром учун қуйидаги триада хос: ***мияча атаксияси, катаракта ва ақлий заифлик.*** Касаллик аввал катаракта билан бошланади, сўнгра колган симптомлар қўшилади. Демак, дастлаб бемор окулистга олиб

борилади. Неврологик ва нейропсихологик симптомлар пайдо бўлгандан сўнг, унда Маринеску-Шегрен синдроми ривожланганлиги маълум бўлиб қолади.

Бундай болалар ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиб ўсишади. МРТ текширувларида мияча чувалчанги ва миячанинг пўстлоқ ҳужайраларида (Пуркинье ҳужайралари) кучли дегенерациялар аниқланади. Шунингдек, мия устуни ядролари, пастки олива ва бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида ҳам атрофиялар кузатилади.

Хантнинг миоклоник диссинергияси ёки миоклонус-атаксия

Жуда кам учрайди. Аутосом-доминант ёки аутосом-рецессив типда наслдан-наслга ўтади. Касаллик 7–21 ёшларда бошланади. Клиникаси мияча атаксияси, асосан, динамик атаксия, миоклоник гиперкинезлар ва тарқалган эпилептик хуружлардан иборат. Касаллик зўрайиб борувчи хусусиятга эга. МРТ текширувида миячанинг тишсимон ядроси ва юқори оливалар атрофияси аниқланади.

Мачадо-Жозеф касаллиги

Миячанинг наслий атаксиялари ичида нисбатан кўп учрайди. Касаллик 20–60 ёшларда бошланади ва аста-секин зўрайиб борувчи хусусиятга эга. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик гени 14-хромосоманинг 14q24.3–q32 локусида жойлашган. Асосий симптомлари – мияча атаксияси, марказий пирамидал етишмовчилик, периферик амиотрофиялар, экстрапирамидал бузилишлар, яъни мускуллар дистонияси, акинетик-ригид синдром.

Клиник симптомларнинг устуворлигига қараб касалликнинг 4 типи фарқланади.

I тип. Экстрапирамидал ва пирамидал бузилишлар устунлиги билан кечувчи.

II тип. Мияча атаксияси, экстрапирамидал ва пирамидал бузилишлар устунлиги билан кечувчи.

III тип. Мияча бузилишлари ва периферик амиотрофиялар устунлиги билан кечувчи.

IV тип. Акинетик-ригид синдром енгил ифодаланган мияча атаксияси, дистал мотор ва сенсор невропатия ва амиотрофиялар билан намоён бўлувчи.

Шунингдек, зўрайиб борувчи ташқи офталмоплегия, мимик мускуллар миоклонияси, тил мускуллари фасцикуляциялари ҳам кузатилади. Ушбу касаллик учун ***«бўртиб турувчи кўзлар» феномени*** хос бўлиб, жуда кенгайган кўз ёриқларидан ҳаракатсиз кўз олмаси бўртиб туради. Бу ҳолат юқори қовокнинг ретракцияси ва офталмоплегия сабабли юзага келади. МРТ текширувида мияча чувалчанги, пўстлоғи

ва Варолий кўприги атрофияси кузатилади. Лекин бу атрофиялар енгил ифодаланган бўлади.

Прогнози. Касаллик бошлангандан кейин бемор ўртача 20 йил умр кўради.

Давоси ва профилактикаси. Бугунги кунда наслий атаксияларнинг патогенетик даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Генетиканинг ривожланиши бу муаммони муваффақиятли ҳал қилиши мумкин. Ҳозирча симптоматик даволаш муолажалари, яъни витаминлар, миорелаксантлар, антихолинэстераз дорилар, метаболиклар, иммунитетни кучайтирувчи дорилар, антиоксидантлар, микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар қўлланилади. Шунингдек, рефлексотерапия, физиотерапия, бадантарбия каби қўшимча даволаш муолажалари ўтказилади.

Наслий атаксиялар профилактикаси. Оила қуришдан олдин йигит-қизлар тиббий-генетик текширувлардан ўтишлари лозим. Ўзбекистоннинг баъзи вилоятларида якин қариндош-уруғлар орасида турмуш қуриш ҳанузгача учраб туради. Бунга қарши умумий амалиёт шифокорлари тарғибот ишларини олиб боришади. Айниқса, наслий дефектлар билан фарзанд кўрган оилаларда яна фарзанд кўриш масаласини тиббий-генетик текширувлардан сўнг ҳал қилиш керак.

Назорат учун саволлар

1. Ён амиотрофик склероз ҳақида сўзлаб беринг.
2. Оилавий спастик параплегия нима?
3. Наслий спинал амиотрофияларнинг клиник турларини биласизми?
4. Кеннеди булбоспинал амиотрофияси қандай касаллик?
5. Мича атаксияларининг қандай турларини биласиз?
6. Холмснинг церебеллооливар атрофияси ҳақида сўзлаб беринг.
7. Яна қандай амиотрофияларни биласиз?
8. Маринеску-Шегрен синдроми нима?
9. Мачадо-Жозеф касаллиги ҳақида сўзлаб беринг.
10. Наслий касалликлар профилактикаси қандай амалга оширилади?

VIII БОБ ЭКСТРАПИРАМИДАЛ СИСТЕМА КАСАЛЛИКЛАРИ

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ

Паркинсон касаллиги – мушаклар ригидлиги, гипокинезия ва тинч ҳолатдаги тремор билан намоён бўлувчи нерв системасининг зўрайиб борувчи дегенератив касаллиги. «Паркинсонизм» тушунчасини юқорида санаб ўтилган 3 та симптом билан намоён бўлувчи ҳар қандай патологик ҳолатлар ёки касалликларга нисбатан қўллаш мумкин. Бирламчи (идиопатик) ва иккиламчи (симптоматик) паркинсонизм фарқ қилинади. ***Бирламчи паркинсонизм*** деганда, Паркинсон касаллиги тушунилади. Бошқа касалликлар (қон томир касалликлари, бош мия жароҳатлари, инфекциялар ва ҳ.к.) сабабли ривожланган паркинсонизм ***иккиламчи паркинсонизм*** ҳисобланади.

Эпидемиологияси. Умумий популяцияда паркинсонизм 0,1–0,3 % аҳоли орасида тарқалган. Касаллик энг кўп учрайдиган давр 55–60 ёшлар бўлиб, ёш ошган сайин касалланганлар сони оша боради. Умумий популяцияда 60 ёшдан ошганларнинг 0,8–1 % ида паркинсонизм аниқланади, 70–79 ёшларда эса бу кўрсаткич 2–3 % га етади. Паркинсонизм 20–40 ёшларда ҳам кузатилади. Унинг ювенил тури 20 ёшгача бўлган даврда ҳам учрайди. Эркаклар кўпроқ касалланишади.

Тарихи. 1817 йили англиялик врач Жеймс Паркинсон (J.Parkinson, 1755–1824) *«Титроқ фалажлик ҳақида қисса»* номли кичкина бир китобчани чоп эттиради. Ушбу китобчада у ўз замонасигача ноаниқ бўлган бир касаллик ҳақида маълумот беради. Бу хасталикка унинг ўзи чалинган бўлиб, ўзида кечаётган касаллик аломатларини ён дафтарига ёзиб юради ва кейинчалик худди шундай касалликни 6 нафар беморда кузатади. Паркинсон уларнинг барчаси 50 ёшдан ошганлигига эътибор қаратади ва «ушбу касаллик 50 ёшдан ошганларда учрайди» деган хулосага келади. Шу билан бирга ўзида ва ўзи кузатувга олган беморларда бир хил аломатларни, яъни титраш, мушакларнинг қотиши ва вакт



Жеймс Паркинсон (1755–1824)

ўтган сайин ҳаракатларнинг чегараланиб боришига эътибор қаратади.

Жеймс Паркинсон ўлимидан 50 йил ўтгач, яъни 1874 йили машҳур француз неврологи Жан Мартен Шарко бу касалликни чукур ўргана бошлайди, ундан ўлганларнинг миясини очиб текширади, бирок ҳеч қандай патологик ўзгаришлар топмайди. Ж.М. Шарко таклифи билан 1877 йили бу касаллик «Паркинсон касаллиги» деб номланади.

1918 йили эпидемик (летаргик) энцефалит пандемиясини кузатган венгриялик олим Экономо касалликнинг сурункали боскичида Паркинсон касаллигига хос симптомларни кузатади. Ўша даврдан бошлаб ушбу касалликка ўхшаб кечувчи патологик ҳолатларни «паркинсонизм синдроми» деб атай бошлашади. Бу пайтда патоморфологик тадқиқотлар эндигина ривожлана бошлаган эди ва олимлар паркинсонизмдан ўлганлар миясини очиб текширишганида кора модда кичрайиб атрофияга учраганини аниклашади.

Таснифи. Паркинсонизмнинг бир неча таснифлари мавжуд. Улар, асосан, касалликнинг клиник турларини ифодалайди, яъни титрокли, титрокли-ригидли ёки ригидли-титрокли, акинетик-ригид, аралаш паркинсонизм.

Паркинсонизмнинг халқаро таснифи (Stacy M., Jankovic J., 1992).

I. Паркинсон касаллиги (бирламчи, идиопатик паркинсонизм).

II. Иккиламчи паркинсонизм (симптоматик паркинсонизм)

- Қон-томир (васкуляр)
- Посттравматик
- Токсик
- Метаболик
- Энцефалитик
- Бош миянинг ҳажмли жараёнларида
- Гидроцефалияда
- Дорилар асорати

III. Экстрапирамидал дегенерацияларда паркинсонизм

- Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик
- Шай-Дрежер синдроми
- Оливопонтоцеребелляр дегенерация
- Стриониграл дегенерация
- Кортикобазал дегенерация
- ЁАСК+паркинсонизм+деменция (Гуам синдроми)
- Галлерворден-Шпатц касаллиги

- Вилсон касаллиги
- Оилавий паркинсонизм+деменция
- Базал ганглияларнинг систем кальцификацияси
- Хантингтон хореяси
- Нейроакантоцитоз
- Кройстфелд-Якоб касаллиги
- Спиноцеребелляр-ниграл дегенерация
- Глутаматдегидрогеназа етишмовчилиги
- Алсхаймер касаллиги, Пик касаллиги.

Этиологияси. Паркинсонизм полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг асосий сабабларини келтириб ўтамиз.

Наслий омиллар. Паркинсон касаллиги этиологиясида наслий омилларга асосий урғу берилади. Унда патологик геннинг аутосом-доминант типда наслга узатилиши аниқланган. Бу эса касаллик фарзандларга тўла ўтади, дегани эмас. Ваҳоланки, Паркинсон касаллигининг ўзи эмас, балки унга мойиллик авлоддан-авлодга узатилади. Демак, ушбу патологияга мойиллиги бор одамларда турли салбий омиллар Паркинсон касаллиги ривожланишига туртки бўлиши мумкин. Паркинсон касаллигига мойиллик деганда, L-тирозингидроксилаза ферментининг туғма етишмовчилиги тушунилади. Чунки, бу фермент тирозиннинг L-ДОФА га айланишини таъминлайди.

Турли интоксикациялар – олтингугурт, марганец, қўрғошин, метил ва этил спиртлари, фосфорорганик бирикмалар, ис гази, яъни дофаминергик нейронлар фаолиятини издан чиқарувчи заҳарли моддалар.

Нейротроп вируслар – экстрапирамидал ядролар, айниқса, кора модда зарарланишини юзага келтирувчи вирусли инфекциялар. Масалан, летаргик энцефалит вируслари, грипп ва бошқа нейротроп вируслар.

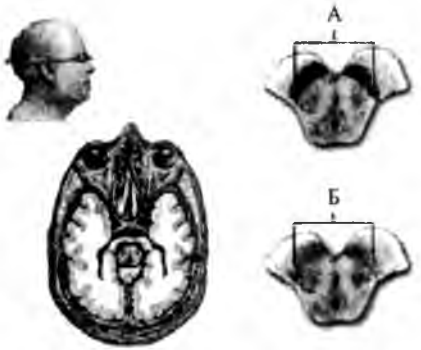
Дориларнинг ножўя таъсири ва асорати – айниқса, нейролептиклар (аминазин, галоперидол) билан даволаш асоратлари. Шунингдек, метилдопа, яллиғланишга қарши ностероид дорилар, циннаризин, дипразин, церукал, циклоспорин, валпроат натрий, флуоксетинлар ҳам этиологик омил бўлиши мумкин.

Цереброваскуляр бузилишлар – дисциркулятор энцефалопатия, Бинсвангер касаллиги, пўстлоғости ва фронтал соҳа инсультлари.

Бош мия жароҳатлари – бош миянинг кетма-кет эзилишлари, айниқса, пешона ва пўстлоғости соҳалари (масалан, боксчиларда)

Бошқа омиллар (гиёҳвандлик, ичкиликбозлик ва ҳ.к.).

Патогенези. XX асрнинг 60-йиллари паркинсонизмнинг дофаминергик назарияси яратилди. Қора моддада меланин сақловчи нейронлар (дофаминергик нейронлар) дегенерацияси – Паркинсон касаллиги ва иккиламчи паркинсонизм сабаби, деган хулосага келинди. Паркинсонизмда қора модда соғлом одамникига қараганда атрофияга учраб кичрайиб колади (8.1-расм).



8.1-расм. Қора модда соғлом одамда (а) ва Паркинсон касаллигида (б).



8.2-расм. Дофамин синтез қилиниши ва постсинаптик нейронга узатилиш схемаси.

Маълумки, дофамин пресинаптик нейронларда ишлаб чиқарилади ва уларнинг пуфакчаларида (везикулаларда) тўпланади (8.2-расм). Везикулаларда тўпланган дофамин нерв импульслари таъсири остида синаптик ёрикка ажралиб чиқади. Синаптик ёрикка тушган дофамин (ДА) постсинаптик мемранада жойлашган дофаминергик рецепторлар билан боғланади ва бунинг натижасида нерв импульслари бошка нейронга узатилади. Паркинсонизмда ушбу физиологик жараён бузилади. Бунинг асосий сабаби – L-тирозингидроксилаза ферментининг туғма етишмовчилигидир. Бу фермент тирозиннинг L-диоксифенилаланинга (L-ДОФА) айланишини таъминлайди. Шу кетма-кетликда L-ДОФА дофаминга, дофамин норадреналинга, норадреналин эса адреналинга айланади. Паркинсонизмда бу жараёнлар издан чиқади.

Қора модданинг дофаминергик нейронлари атро-

фияси нафақат Паркинсон касаллиги, балки мияда кечадиган инволюцион жараёнлар, лакунар инсультлар ва бош мия жароҳатларида ҳам кузатилади. Иккала ҳолатда ҳам тиразингидроксилаза етишмовчилиги юзага келиб, ДОФА ва ДА синтези камая бошлайди.

Соғлом одамда ДА синтез қилувчи қора модда ҳужайралари стриатумнинг холинергик нейронларига тормозловчи таъсир кўрсатади. Қора модда ҳужайралари дегенерацияси сабабли ДА етишмовчилиги юзага келса, у ҳолда стриар тананинг холинергик нейронлари фаоллаша бошлайди. Маълумки, ацетилхолин (АХ) ушбу нейронлар медиаторидир. Ушбу патологик жараёнлар оқибатида АХ миқдори оша бошлайди, ДА эса камаяди, яъни мияда медиаторлар дисбаланси юзага келади. Стриатумдаги холинергик нейронларнинг ортиқча фаоллашуви паллидар система фаолиятини издан чиқаради, шу боис, гипокинезия ва мушаклар ригидлиги ривожланади. Ушбу иккала симптом паркинсонизм клиникасини белгилаб берувчи асосий симптомдир. Шундай килиб, экстрапирамидал ядроларда рўй берадиган медиаторлар дисбаланси, яъни ДА миқдори ошиб кетиши ва АХ камайиши паркинсонизм патогенезида туртки вазифасини ўтайди.

Иккиламчи паркинсонизм ушбу касалликка наслий мойиллиги бор ҳар қандай одамда ва ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин. Наслий мойиллик деганда, тиразингидроксилаза ферментининг яширин етишмовчилиги кўзда тутилади. Қора модданинг дофаминергик нейронлари зарарланишига ва иккиламчи паркинсонизм ривожланишига сабаб бўлувчи хатарли омиллар жуда кўп. Улар юқорида кўрсатиб ўтилди.

Паркинсонизмда пайдо бўладиган тремор патогенезида серотонин ва гистамин медиаторлари орасидаги дисбаланс етакчи ўринни эгаллайди. Ушбу тремор МНС томонидан бошқарилиб, агонист ва антагонист мушакларнинг галма-гал қисқаришлари сабабли рўй беради. Тремор нима учун ихтиёрий ҳаракатлар пайтида пасаяди ёки сўнади? Чунки уни юзага келтираётган мотор импульслар ихтиёрий ҳаракатлар туфайли пайдо бўлган мотор импульслар томонидан бостирилади. Бу ҳолатни мотор импульслар десинхронизацияси деб аташади. Паркинсонизмда кўп кузатиладиган вегетатив бузилишлар эса гипоталамус ядроларида рўй бераётган патокимёвий ўзгаришлар билан боғлиқ.

Клиникаси. Паркинсонизм клиникасини белгилаб берувчи асосий симптомлар – ***булар ихтиёрий ҳаракатлар бузилиши, мушаклар ригидлиги ва тинч ҳолатдаги тремор.*** Улар қуйидагилардан иборат:

1) гипокинезия – ҳаракатлар сустлиги;

2) олигокинезия – ҳаракатлар камлиги;
3) акинезия – ҳаракатлар йўқлиги;
4) мушаклар ригидлиги;
5) тинч ҳолатдаги тремор.

Паркинсонизмда ҳаракатлар ҳажми камайган бўлса-да, мушаклар кучи сақланиб қолади. Бу касалликда юзага келадиган аксарият симптомлар мушаклар тонуси ошуви билан боғлиқ. Барча букилувчи мушаклар тонуси ошганлиги боис, беморнинг ташқи кўриниши «тиланчи» ҳолатини эслатади – беморнинг боши олдинга эгилган, гавдаси букчайган, қўллари тирсак ва оёқлари тизза бўғимида букилган бўлади (8.3-расм). Бундай беморнинг букилган қўллари титраб туради ва у кичик қадамлар ташлаб юради. Бу ҳолат «қўғирчоқ юриш» деб аталади. Унинг юз кўриниши ниқобсимон (гипомимия, амимия), кўзлари бир нуқтага қадалган ва юз-кўзларида ҳиссий аломатлар аниқланмайди.



8.3-расм. Паркинсон касаллиги: а – тўғридан кўриниши; б – ён томондан; в – ўтиргандаги ҳолат.

Паркинсонизмда ***мушаклар тонуси пластик тарзда ошади:*** мушаклар тонусини текшираётган врач аввалига қаршилик сезмайди, кейинчалик эса тўлқинсимон қаршилик сеза бошлайди (тишли ғилдирак симптоми) ва мушак тонусини текшириш қийинлаша боради. Демак, спастик гипертонусдан фарқли ўлароқ, пластик гипертонусда мушаклар тонусини текширган сайин, у қотишиб бораверади.

Беморнинг хатти-ҳаракатлари ўзига хос тарзда ўзгаради. У курсида ўтирса, қотиб қолган одамни, тик турса – ҳайкални эслатади. Курсида ўтирган беморга ўрнингизда туриб менга қараб юринг, деб кўрсатма берилса, у анча вақтгача (1–5 дақиқа) ўрнидан туролмайди.

Унга ўрнидан туриш яна эслатилса ҳам, буни эплай олмаслиги мумкин. Бемор ўрнидан тургандан кейин ҳам, олдинга қадам ташла олмай бир оз вақт қотиб туради. Бу ҳолатни ***«оёқнинг ерга ёпишиб қолиш»*** симптоми деб аташади. Агар беморнинг орқасидан озгина туртиб юборилса, у худди қўғирчоққа ўхшаб олдинга юра бошлайди (пропулсия), ён томондан туртилса – ён томонга қараб бир-икки қадам ташлаб қўяди (латеропулсия), олд томонидан туртилса – орқага қараб юра (ретропулсия) бошлайди. Шунинг учун ҳам, бундай ҳаракатлар ***«Робот юриши»*** номини олган. Демак, беморга туриш, юриш ва юриб кетгандан сўнг тўхташ ўта мушкул. Бу синамаларни текшираётганда врач жуда эҳтиёт бўлиши керак, чунки бемор тез-тез юриб кетиб йиқилиши мумкин.

Паркинсонизмнинг ҳар қандай турида постурал рефлекслар ўзгаради, яъни улар сустлашади ёки бутунлай йўқолади. ***Постурал рефлекслар*** деганда, тана, бош ва қўл-оёқларнинг маълум бир ҳолатда туриши ва ҳаракатларини белгилаб берувчи рефлекслар тушунилади. Бу рефлекслар позотоник ёки позостатик рефлекслар деб ҳам аталади. Одам ўрнидан туриб юрганида унинг қадам ташлашлари ёки бошқа ҳаракатларнинг бир-бирига мутаносиблигини постурал рефлексларга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Демак, паркинсонизмда ҳар қандай мустақил ихтиёрий ҳаракатларни амалга ошириш мушкул. Аммо бу симптомларнинг қай тарзда ифодаланиши касаллик даражасига боғлиқ: енгил ҳолатларда бемор кичик қадамлар билан бўлса-да, бировнинг ёрдамисиз ўзи юради ва ҳожатини ўзи бажаради, оғир ҳолатларда эса бунинг имкони бўлмайди.

Нутқ бузилиши. Беморнинг ***нутқи монотон*** бўлиб, оҳиста товуш чиқариб бир хил оҳангда гапиради, гапирган сайин нутқ сўна боради. Сўниқ нутқ ва ифодасиз чеҳра – паркинсонизмнинг ҳар қандай тури учун хос белгилар. Бундай бемор кулганида оғзи икки томонга резинкадек чўзилади, холос. Бу ҳолат ***«кўндаланг кулги»*** деб аталади.

Ёзишнинг бузилиши. Беморнинг ҳуснихатига қараб ҳам тўғри ташхис қўйиш мумкин. У дастлаб катта ҳарфлар билан ёзади, сўнгра ҳарфлар кичрайиб боради (***микрография***) ва бора-бора тўғри чизиққа айланади. Бир невропатолог армияда хизмат қилиб юрган ўғлининг уйга ёзган хатларига қараб, унда паркинсонизм аломатларини кўради ва хавотир олиб у хизмат қилаётган ҳарбий бўлимга боради. Ўғлини кўргач, унинг боши ва танасида таёқлардан қолган изларга кўзи тушади. Отасининг сўраб-суриштиришлари ва врач сифатида қўйган

ташхиси посттравматик паркинсонизм бўлиб чикади (вокеа шўролар даврида рўй берган).

Рефлекслар. Пай рефлекслари ўзгармайди ёки бироз ошади. Қорин рефлекслари сақланиб қолади. Тизза рефлексини текширганда кўтарилган оёқ бироз муддат пастга тушмасдан муаллақ қотиб туради ва аста-секин туша бошлайди. Патологик пирамидал симптомлар идиопатик (бирламчи) паркинсонизмда кузатилмайди. Бу симптомлар иккиламчи паркинсонизмда кузатилиши мумкин.

Сезги бузилиши ва оғриқлар. Сезги бузилишлари паркинсонизм учун хос эмас. Бироқ оёк-қўлларнинг дистал қисми, бўйин ва энса соҳаси ҳамда белда турли даражада ифодаланган оғриқлар кузатилиши мумкин.

Руҳий-ҳиссий ва когнитив бузилишлар паркинсонизмда кўп учрайди. Чунки экстрапирамидал ядроларнинг аксарият қисми ҳиссий реакциялар учун масъул Папес айланаси таркибига киради. Шунингдек, ЭПС барча руҳий функцияларни назорат қилувчи марказ – пешона бўлаги билан ҳам чамбарчас боғланган. Паркинсонизмда ипохондрия, психастения ва обсессив бузилишлар турли даражада намоён бўлади. Бемор жуда эзма бўлиб қолади, бир гапни ҳадеб такрорлайверади, арзимаган нарсага аразлайди ва йиғлаб юборади, бирон нарсани талаб қилса, айтганидан қолмайди. Баъзи беморлар, аксинча, одамови бўлиб қолишади. Депрессияга мойил ҳам паркинсонизм учун жуда хос ва бу ҳолат, кўркув, хавотир билан биргаликда намоён бўлади. Паришонхотирлик ва хотира бузилишлар деярли ҳар доим учрайди ва йиллар ўтиб кучая боради. Кейинчалик деменция ривожланади.

Вегетатив бузилишлар. Вегетатив функциялар кўпроқ парасимпатик типда бузилади, яъни гиперсаливация, брадикардия, артериал гипотония, ортостатик коллапс ва гипергидроз кузатилади.

Тос аъзолари функцияси. Сийдик пуфаги мушаклари сустлиги ва марказий бошқариш дисфункцияси сабабли сийдик тута олмаслик ва сийишга бўлган кистовнинг тезлашуви вужудга келади. Беморлар кабзиятдан ҳам азият чекишади ва улар «ичакларим қотиб ётибди» деб шикоят қилишаверади.

Бирламчи ва иккиламчи паркинсонизмга хос белгилар

I. Паркинсон касаллиги (бирламчи, идиопатик паркинсонизм) учун хос бўлган белгилар

- Симптомларнинг секин-аста бир томондан (асимметрик тарзда) бошланиши.
- Тинч ҳолатда тремор кузатилиши.

- Симптомларнинг (тремор ва ригидлик) доимо асимметрик тарзда кечиши ва бошланган томонда кучли ифодаланиши;
- Леводофа дориларига ўта сезгирлиги (яққол ижобий натижа кузатилиши).
- Леводофа дорилари самарасининг 5 йил мобайнида (баъзида ундан ҳам кўп) сақланиб қолиши.
- Леводофа дорилари таъсирида дискинезиялар ривожланиши (одатда бир неча йиллардан сўнг).
- Тўхтовсиз зўрайиб бориши ва узоқ йиллар (10 йилдан ошиқ) кечиши.

II. Иккиламчи (симптоматик) паркинсонизм учун хос бўлган белгилар

- Бошқа касалликлар (цереброваскуляр касалликлар, бош мия жароҳатлари, энцефалитлар, нейролептиклар қабул қилиш, кимёвий интоксикациялар ва б.қ) сабабли ривожланиши.
- Ўткир ёки нимўткир бошланиши ва кейинчалик секинлашуви ёки тўлқинсимон кечиши.
- Симптомларнинг кўпинча симметрик тарзда намоён бўлиши.
- Экстрапирамидал бузилишлардан ташқари бошқа неврологик симптомлар (пирамидал, сезги, мияча ва ҳ.к.) ҳам кузатилиши.
- Турли даражада ифодаланган турғун вегетатив бузилишлар ва тез-тез синкопал хуружлар кузатилиши (айниқса, касаллик бошланишида).

Энди иккиламчи (симптоматик) паркинсонизмнинг клиник турлари билан танишиб чиқамиз.

Васкуляр паркинсонизм – цереброваскуляр бузилишлар сабабли ривожланган паркинсонизм. Унинг асосий сабаблари – иккала ярим шарда ҳам кузатиладиган инсультлар, айниқса, пўстлоғости инсультлари, тез-тез кузатилувчи ТИА, медиал геморрагиялар ва дисциркулятор энцефалопатия. Паркинсонизмнинг бу турида дастлаб пирамидал (гемипарез, монопарез), сезги (гемианестезия, моноанестезия) ва нейропсихологик (афазия, апраксия, агнозия) бузилишлар кузатилади. Шунингдек, булбар фалажлик (дисфагия, дисфония, дизартрия) ва координатор бузилишлар (мияча симптомлари) ҳам кузатилиши мумкин. Паркинсонизм белгилари кейинрок шаклланади. Клиник симптомлар ўткир (инсульт ва ТИА да) ёки сурункали (ДЦЭ да) тарзда ривожланади.

Пўстлоғости инсультларида паркинсонизм белгилари касалликнинг дастлабки онларидаёқ пайдо бўлиши мумкин. Аммо бир қатор симптомлар дарров регрессга учрайди. Ангио- ва нейровизуализация текширувларида бош мияни қон билан таъминловчи артериялар патологияси ва мия тўқимасида турли ҳажмдаги инфарктлар аниқланади. Касаллик ремиссиялар билан кечади, гипертоник кризлар паркинсонизм белгиларини кучайтириб юбориши мумкин. Церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшиловчи дорилар ижобий натижа беради. Леводофа дорилари унча ёрдам беравермайди. Васкуляр паркинсонизм Паркинсон касаллигидан деярли 10 баробар кам учрайди.

Токсик паркинсонизм – ўткир ёки сурункали заҳарланишлар сабабли ривожланган паркинсонизм. Айниқса, ис гази, олтингугурт, марганец, қўрғошин каби дофаминергик нейронларга заҳарли таъсир кўрсатувчи моддалар токсик паркинсонизм ривожланишига сабабчи бўлади. Токсик паркинсонизм симптомлари симметрик тарзда намоён бўлади ва мушаклар ригидлигига қараганда тремор кўпроқ кузатилади. Кучли заҳарланишларда касаллик белгилари ўткир бошланса, сурункали заҳарланишларда аста-секин ривожланади. Паркинсонизм белгилари билан биргаликда токсик энцефалопатия, полинейропатия, вегетатив бузилишлар ва кардиоваскуляр симптомлар пайдо бўлади. Уларнинг аксарияти паркинсонизм симптомларидан анча илгари вужудга келиши мумкин.

Умумий интоксикация сабабли бош оғриғи ва айланиши, уйқучанлик, жисмоний ва руҳий чарчаш, гиперсаливация, гипергидроз, акроцианоз, тахикардия, артериал гипотензия ёки гипертензия каби симптомлар кўп кузатилади. Кўп ҳолларда ушбу бузилишлар паркинсонизм симптомларидан устун келади. Неврологик текширувларда патологик пирамидал симптомлар, координация ва сезги бузилишлари (айниқса, полиневритик типда) аниқланади. Паркинсонизмни даволаш учун қўлланиладиган дорилар кам самарали бўлади, баъзан бемор аҳволини оғирлаштиради ҳам. Касалликни юзага келтирган токсинни аниқлаб, унга қарши антитодлар бериш жуда самарали ҳисобланади.

Дорилар сабабли ривожланган паркинсонизм. Миянинг дофаминергик рецепторлари фаолиятини издан чиқарувчи дориларни узоқ муддат ёки катта миқдорда истъемол қилганда ривожланади. Бу ҳолат, айниқса, нейролептикларни қабул қилганда рўй беради. Шунингдек, метилдофа, циннаризин, пиполфен, церукал, циклоспорин, валпроат натрий, яллиғланишга қарши қўлланиладиган ностe-

роид дорилар ҳам муттасил равишда ёки катта дозада қабул қилинса, паркинсонизм аломатларини юзага келтириши мумкин.

Нейролептиклар сабабли ривожланган паркинсонизмда клиник симптомлар тез, яъни бир неча соат ёки кунлар ичида ривожланади. Аввал гипокинезия белгилари, кейинроқ мушаклар ригидлиги пайдо бўлади. Пластик гипертонус қўл мушакларида кучлироқ, оёқларда эса енгилроқ ифодаланади. Шунингдек, блефароспазм, кўзларнинг тоник титрашлари, орал гиперкинез, тризм, миоклониялар, бўйин ва елка мушакларида пароксизмал дистониялар, психомотор қўзғалишлар ҳам кўп кузатилади. Барча симптомларнинг симметрик тарзда намоён бўлиши, уни Паркинсон касаллигидан фарқлаб туради. Паркинсонизмни юзага келтирган дорилар тўхтатилгач, касаллик белгилари тез орада орқага қайтади.

Посттравматик паркинсонизм – бош мия жароҳатлари сабабли ривожланадиган паркинсонизм. Айниқса, доимий тарзда рўй берадиган бош мия жароҳатлари (масалан, боксчиларда) паркинсонизм ривожланишига сабаб бўлади. Посттравматик паркинсонизм бош миянинг ёпиқ жароҳатларида кўп кузатилади. Экстрапирамидал тузилмалар шикастланиши ва микрогеморрагиялар асосий патогенетик омил ҳисобланади. Паркинсонизм белгилари билан биргаликда пирамидал симптомлар, сезги ва координация бузилишлари, вестибулопатиялар, эпилептик хуружлар ҳам кўп кузатилади. Посттравматик паркинсонизм Паркинсон касаллигига қараганда енгилроқ кечади, симптомлар аста-секин ривожланади ва кўпинча бир босқичга етиб тўхтайди. Когнитив ва психоэмоционал бузилишлар паркинсонизм белгиларига қараганда кучлироқ намоён бўлади. МРТ да нафақат базал ганглиялар, балки пўстлоқда ҳам диффуз атрофия аниқланади, мия қоринчалари кенгаяди.

Постэнцефалитик паркинсонизм – ўтказилган пўстлоғости энцефалитларидан сўнг ривожланадиган паркинсонизм. Бунга эпидемик летаргик энцефалит (Экономо энцефалити) яққол мисол бўла олади. Симптоматик паркинсонизм ҳақида пайдо бўлган биринчи фикр, айнан Экономо энцефалитидан сўнг юзага келган. Ушбу касалликнинг сурункали босқичи паркинсонизм белгилари билан кечади. Постэнцефалитик паркинсонизмда мушакларнинг пластик гипертонуси жуда кучли ифодаланган бўлади. Аксарият ҳолларда, мушаклар ригидлиги шу қадар кучли бўладики, бемор оёқ-қўлларини на бука олади, на ёза олади. Бунинг оқибатида у тўшакка михланиб қолади. Ушбу касалликда паркинсонизмнинг барча белгиларини кузатиш мумкин, яъни амимия ёки гипомимия, акинезия ёки

гипокинезия, олигокинезия, мушаклар ригидлиги, тремор, монотон нутк, микрография ва ҳ.к. Шунингдек, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар патологияси (ғилайлик, диплопия) ва кучли даражада ифодаланган вегетатив бузилишлар аниқланади. Айниқса, гиперсаливация, гипергидроз, терининг ёғ билан қопланиши ва юқори даражадаги уйқучанлик (гиперсомния) постэнцефалитик паркинсонизмнинг доимий белгиларидир.

Тескари Аржил-Робертсон симптоми, яъни қорачиқнинг ёруғликка сезгирлиги сақланиб, конвергенция ва аккомодация бузилиши, деярли ҳар доим кузатилади. Ушбу белгилар мия устунининг орал қисми зарарланиши билан боғлиқ. Шунингдек, пўстлоғости тузилмаларини зарарлайдиган вирусли инфекцияларнинг сурункали босқичларида ҳам паркинсонизм синдроми ривожланади. Беморнинг тафаккур доираси ва руҳий-ҳиссий ҳолати фикрлар карахтлиги, эмоционал тўмтоқлик, депрессия ва ипохондрия билан намоён бўлади. Эндокрин бузилишлардан адипозогенитал дистрофия, глюкозурия ва кахексия кўп кузатилади.

Бошқа касалликларда ривожланган паркинсонизм. Паркинсонизм синдроми нерв системасининг баъзи наслий ва дегенератив касалликларида ҳам кузатилади. Бунга гепатолентикуляр дегенерация, зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик, Алсхаймер ва Пик касалликлари, Хантингтон хореяси, Шай-Дрежер синдроми, Галлерворден–Шпатц касаллиги, Левининг диффуз таначалари, стриониграл ва спиноцеребелляр дегенерацияларни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бу касалликлар ҳақида маълумотлар бошқа бобларда келтирилган.

Ташхис қўйиш алгоритми. Паркинсонизм ташхисини қўйиш кетма-кет равишда 3 босқичда олиб борилади.

1- босқич – паркинсонизм синдроми бор-йўқлигини аниқлаш.

2-босқич – Паркинсон касаллигини инкор қилувчи симптомларни аниқлаш.

3-босқич – Паркинсон касаллигини тасдиқловчи симптомларни аниқлаш.

А. Биринчи босқич. Текширилаётган беморда паркинсонизм синдроми борми ёки йўқми, деган саволга жавоб излашдан иборат. Бунинг учун қуйидаги симптомларни аниқлаб олиш керак:

1) гипокинезия;
2) мушаклар ригидлиги;
3) тинч ҳолатдаги тремор.

В. Иккинчи босқич. Паркинсон касаллигини инкор килувчи симптомларни аниқлашдан иборат. Қуйидаги ҳолатлар ва белгилар аникланса, Паркинсон касаллиги инкор қилинади:

- бемор бир неча бор ТИА ва инсульт, бош мия жароҳатлари, энцефалит ва бошқа церебрал касалликлар ўтказган бўлса;
- касаллик бошланишидан олдин нейролептиклар билан даволанган бўлса;
- Симптомларнинг 3 йил мобайнида фақат бир томонлама намоён бўлиши;
- Узоқ давом этувчи ремиссия аникланса;
- нигоҳнинг супрануклеар фалажи аникланса;
- Паркинсонизмга боғлиқ бўлмаган бошқа неврологик бузилишлар (гемипарез, гемианестезия, кортикал афазия, атаксия, булбар синдром) аникланса;
- кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар эрта намоён бўлса;
- кучли даражада ифодаланган деменция эрта намоён бўлса;
- леводофа билан даволашдан натижа бўлмаса.

С. Учинчи босқич. Паркинсон касаллигини тасдиқловчи симптомларни аниқлашдан иборат. Учинчи босқич аниқ ташхис қўйиш учун зарур. Бунинг учун куйида ҳолатлар (белгилар) нинг камида учтаси бўлиши керак:

- симптомларнинг асимметрик тарзда бошланиши;
- пайдо бўлган симптомларнинг тўхтовсиз зўрайиб бориши;
- тинч ҳолатдаги тремор мавжудлиги;
- симптомлар асимметриясининг сақланиб қолиши;
- леводофага жуда катта ижобий натижа бўлиши;
- леводофага жавобан кучли дискинезиялар пайдо бўлиши;
- леводофанинг ижобий таъсири 5 йилдан ортиқ сақланиши;
- касалликнинг узоқ йиллар (10 йилдан ортиқ) ремиссиясиз кечиши.

Паркинсон касаллигида симптомлар даражасини баҳолаш учун Хен-Яр шкаласидан кўп фойдаланилади (8.1-жадвал).

8.1-жадвал. **Хен ва Яр (Hoehn, Yahr, 1967) шкаласи**

Оғирлик даражаси, балл	Белгилар ва уларнинг ривожланганлик даражаси
0	Паркинсонизм белгилари йўқ.
1	Белгилар фақат бир томонда аниқланади.
1,5	Бир томонлама белгилари бор, аксиал мускулларга ҳам тарқалган.
2	Икки томонлама белгилар пайдо бўлган, мувозанат бузилмаган.
2,5	Икки томонлама енгил белгилар. Чақирилган ретропулсияни енга олиш қобилияти сақланган.
3	Икки томонлама белгилар ўрта даражада ифодаланган, енгил постурал турғунсизлик. Бироқ ўзга ёрдамга муҳтож эмас.
4	Ҳаракатлар кескин чегараланган, шундай бўлса-да, мустақил тик туриб юра олади.
5	Бемор тўшакка «михланиб» қолган.

Лаборатор ва инструментал текширувлар. Паркинсонизм ташхиси клиник симптомларга асосланиб қўйилади. Лаборатор ва инструментал текширувлар, асосан, касаллик этиологиясини аниқлаш учун қўлланилади. Масалан, паркинсонизм белгилари аниқланган беморнинг қонида церулоплазмин миқдори пасайиб, сийдикда мис ажралиб чиқиши кўпайган бўлса – бу Паркинсон касаллиги эмас, балки Вилсон касаллигидир. Шунга ўхшаш текширувлар ёрдамида иккиламчи паркинсонизм сабаблари аниқлаб олинади. Идиопатик паркинсонизм, яъни Паркинсон касаллиги ташхисини қўйиш учун эса генетик текширувлар ўтказилади. Масалан, ювенил паркинсонизм ташхисига иқрор бўлиш учун ДНК тести орқали паркин гени мутацияси аниқланади.

Бош миянинг КТ/МРТ текширувлари фақат касаллик этиологиясини аниқлашда ёрдам беради ва улар паркинсонизм учун хос бўлган специфик белгиларни кўрсатиб бера олмайди. Ушбу текширув натижалари клиник текширув натижаларини тўлдиради ва бирламчи паркинсонизмни иккиламчи паркинсонизмдан фарқлаш учун ёрдам беради. Масалан, экстрапирамидал ядролар соҳасидаги лакунар инсульт белгилари, ўсмалар, гидроцефалия каби патологик ҳолатлар ва касалликлар, яъни паркинсонизм сабабларини аниқлашда КТ/МРТ текширувларидан фойдаланилади.

Базал ядроларда дофамин алмашинуви бузилишларини ПЭТ орқали текшириб билиш мумкин. Бу мақсадда таркибида ДОФА сақловчи контраст юборилади ва унинг базал ядроларда кам миқдорда тўпланишига қараб Паркинсон касаллиги аниқланади. Аммо ташхисни тўғри аниқлаш учун ўта аҳамиятли текширув – бу клиник текширув. Этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар, ушбу касалликнинг деярли ҳар бир клиник белгиси (айниқса, гипокинезия, мушаклар ригидлиги ва тинч ҳолатдаги тремор) ташхисни тўғри аниқлашга катта ёрдам беради. Агар врач ушбу касалликка хос 3–4 та белгини беморда кузатса, у паркинсонизм ташхисини қўйишга ҳақлидир. Қўшимча текширувлар эса унинг этиологиясини аниқлаш учун зарур.

Даволаш. Паркинсонизм (бирламчи ёки иккиламчи) ташхиси қуйилганидан ва унинг сабаби аниқланганидан сўнг даволаш алгоритми тузиб чиқилади. Ҳар бир врач беморни даволашга индивидуал тарзда ёндашуви ва умумқабул қилинган даволаш стандартларига амал қилиши керак.

Даволашни бошлашдан олдин қуйидаги вазиятлар ўрганилади:

1) беморнинг ёши ва касаллик бошланган вақт;
2) касаллик тури (бирламчи ёки иккиламчи паркинсонизм);
3) иккиламчи паркинсонизм сабаби;
4) йўлдош касалликлар ва уларнинг оғирлик даражаси;
5) паркинсонизм даражаси ва унинг кечиши;
6) функционал бузилишлар даражаси.

Паркинсонизмнинг ҳар қандай турида беморни даволашнинг аввал консерватив йўли танланади. Патогенетик ва симптоматик даволаш усуллари биргаликда олиб борилади. Беморни даволашга киришаётган ҳар бир врач антипаркинсоник дорилар ва уларнинг таъсир механизмидан воқиф бўлиши керак.

Антипаркинсоник дорилар таъсири қуйидагилардан иборат:

1) бош мияда дофамин синтезини кучайтиради;
2) дофаминнинг пресинаптик мембранадан синаптик ёрикка ўтишини жадаллаштиради;
3) дофаминнинг пресинаптик тузилмаларда қайта сўрилишини камайтиради ёки тўхтатади;
4) постсинаптик дофамин рецепторлари фаоллигини оширади;
5) дофамин парчаланишини камайтиради ёки тўхтатади;

6) нейронлардаги дегенератив жараёнларга тўсқинлик қилади;

7) касаллик зўрайишини камайтиради.

Даволашни бошлашдан олдин паркинсонизм қайси босқичда эканлиги, албатта эътиборга олинади. Чунки унинг бошланғич ва сўнгги даврларида даволаш тартиби бирмунча фарқ қилади. Касаллик ривожланишини буткул тўхтатиб бўлмайди. Бугунги кунда мавжуд бўлган барча даволаш усуллари, ҳаттоки жарроҳлик муолажалари ҳам касаллик ривожланишини батамом тўхтата олмайди.

Паркинсонизмга қарши дорилар ичида леводофа дорилари жуда самарали бўлса-да, унинг асоратлари ҳам кўп, масалан, турли дискинезиялар. Дискинезияларни бартараф этиш ҳам анча мушкул. Шунинг учун леводофа дориларининг дозасини ошираверишдан эҳтиёт бўлиш лозим. Демак, даволашдан мақсад касаллик ривожланишига тўсқинлик қилиш, бузилган функцияларни имкон қадар қайта тиклашга интилиш ва беморни ногирон бўлиб қолишдан асрашдир.

Босқичма-босқич даволаш алгоритми. Паркинсонизмнинг бошланғич даврида беморни даволаш, одатда, битта дори (монотерапия) билан олиб борилади ва у кам дозада тавсия этилади. Бу даврда даволашни бирданига бир нечта дорилар билан бошлаш (политерапия) шарт эмас. Агар бироз вақт ўтгач, кўзланган натижага эришилмаса, қўшимча равишда иккинчи дорини бериш мумкин.

Паркинсонизмда қўлланиладиган асосий дори воситалари

1. Антихолинергик дорилар (марказий холинолитиклар) – циклодол, паркопан, бипериден.
2. Леводофа дорилари – наком, мадопар.
3. Амантадинлар – ПК-Мерц, мидантан, протексин, габирол, виретит, симметрил.
4. МАО-Б ингибиторлари – селегин, разагилин.
5. Дофамин рецепторлари агонистлари – бромокриптин, перголид, каберголин, пирибедил, прамипексол, ропинирол.

8.2-жадвал. **Паркинсонизмда кўп тавсия этиладиган дорилар**

Номи	Ишлаб чиқарилиш шакли, таркиби ва дозаси	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
Антихолинергик дорилар (марказий холинолитиклар)			
Тригексифенидил *(циклодол, паркопан)*	2 ва 5 мг ли таблеткалар	1 мг дан кунига	Алоҳида тавсия этилса

8.2-жадвалнинг давоми

		3 маҳал	– 6–10 мг. Леводофа дорилари билан тавсия этилса – 3–6 мг.
Бипериден ***(акинетон)***	2 ва 5 мг ли таблеткалар	1 мг дан кунига 3 маҳал	Алоҳида тавсия этилса – 6–10 мг. Леводофа дорилари билан тавсия этилса – 3–6 мг.
	Леводофа дорилари		
Наком, синемет	Таблетка (250 мг леводофа+25 мг карбидопа)	½ табл. кунига 2 маҳал	3-6 табл. (8 табл. дан ошмаслиги керак)
Мадопар ва унинг дори шакллари	Мадопар–125 (100 мг леводофа+25 мг бензеразид), капсула	1 капс. кунига 2-3 маҳал	400-800 мг (леводофа дозаси)
	Мадопар–250 (200 мг леводофа+50 мг бензеразид), таблетка ва.капсула	1 табл. (капс.) кунига 2-3 маҳал	400-800 мг (леводофа дозаси)
	Мадопар–125 (100 мг леводофа+25 мг бензеразид). Дисперсияга учраб тез таъсир қилувчи таблеткалар	1 табл. дан кунига 2-3 маҳал	400-800 мг (леводофа дозаси)
	Мадопар–HBS (100 мг леводофа+25 мг бензеразид), капсула	1 капс. кунига 2-3 маҳал	400-800 мг (леводофа дозаси)

Изоҳ. *Мадопарнинг бир кунлик максимал дозасини 1000 мг га (таркибидаги леводофа дозаси) етказиш мумкин. Аксарият ҳолларда, оптимал терапевтик доза 400–600 мг ни ташкил қилади (шу доза 3 га бўлиб, ҳар 8 соатда берилади). Самарали натижага 1 ой вақт кетиши мумкин.*

8.2-жадвалнинг давоми

Моноаминоксидаза-Б (МАО-Б) селектив ингибиторлари			
Селегин *(юмекс, депренил, селегос, элдеприл)*	5 ва 10 мг ли таблеткалар	1 табл. (5 ва 10 мг) кунига 1 маҳал	10 мг кунига 2 маҳал
Разагилин *(азилект)*	1 мг	1 мг дан кунига 1 маҳал	2 мг кунига 1 маҳал
Изоҳ. *Бу дорилар куннинг биринчи ярмида ичиш тавсия этилади. МАО-Б гуруҳига кирувчи дорилар катта дозада тавсия этилмайди. Чунки уларнинг дозаси оширилгани билан, самараси юқори бўлмаган.*			
Амантадинлар			
Амантадин *(ПК-Мерц, мидантан, протексин, габирол, вирегит, симметрил)*	100 ли таблеткалар, 500 мл эритмаси (таркибида 200 мг амантадин сульфат).	1 табл. 2–4 маҳал (200–400 мг). Эритмаси 3 соат мобайнида кунига 1–2 маҳал қуйилади.	Табл. – 600 мг. Эритм.– 400 мг
Дофамин рецепторлари агонистлари			
Дорининг фармакологик номи	**Синонимлари**	**1 таблеткадаги фаол модданинг дозаси (мг)**	**Бир кунлик минимал ва максимал дозалари (мг)**
Бромокриптин	**Бромокриптин**	2,5; 5; 10;	7,5–40
	Парлодел	2,5	7,5–40
Перголид	Пермакс	0,05; 0,25; 1,0	0,75–5,0
Каберголин	Достинекс	0,5	1,5–4,0
	Кабзар	0,5	1,5–4,0
Пирибедил	Прономан	50	100–250
Прамипексол	Мирапекс	0,125; 0,25; 1,0; 1,5	1,5–4,5
Ропинирол	Реквип	0,25	3–12

Антихолинергик дорилар (марказий холинолитиклар). Бу дорилар Паркинсон касаллигида узоқ йиллардан буён қўллаб келинган дастлабки дорилардан ҳисобланади. Марказий холинолитиклар МНС да М-холинорецепторларни камалга олади ва шу йўл билан паркинсонизм белгиларини камайтиради. Бу дориларнинг яккол намоёндаси – ***тригексфенидил*** (циклодол, паркопан) ва ***бипериден*** (акинетон). Улар 1 табл. дан кунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади (8.2-жадвалга қаранг). ***Марказий холинолитиклар паркин-***

сонизмда кузатиладиган треморни сезиларли даражада пасайтиради, бироқ мушаклар ригидлигига уларнинг таъсири паст. Ушбу дорилар паркинсонизмнинг дастлабки босқичи ва енгил кечишида самарали бўлиб, асосан, унинг титроқли ва титрокли-ригид турларида буюрилади. Касаллик зўрайган сайин марказий холинолитиклар таъсири ҳам пасая боради. Шунинг учун ҳам, уларнинг дозасини доимо ошириб боришга тўғри келади. Бу эса когнитив функцияларга (айникса, хотирага) салбий таъсир кўрсатади, галлюцинацияларни юзага келтиради, аккомодация жараёнини издан чиқариб кўриш функциясини сустлаштиради, оғиз қуришини юзага келтиради, юрак уришини тезлаштиради, сийдик тутилишига сабаб бўлади. Шу боис, 60 ёшдан ошган беморларга бу дориларни тавсия этиш жуда чегараланган. Марказий холинолитиклар глаукома ва простата бези аденомасида ҳам тавсия этилмайди. Уларни катта дозада қабул килаётган бемор, ичишни бирдан тўхтатса – кучли ригидлик ва тўла акинезия ривожланади, у бир кунда «тўшакка михланиб» қолади. Шу вазият юзага келмаслиги учун, беморнинг яқинлари огоҳлантирилиши ва дорини беморга белгиланган дозада бериб боришлари керак. Дорининг ножўя таъсирлари юзага келса, унинг дозаси аста-секинлик билан пасайтирилади.

Агарда паркинсонизм тремор ва гиперсаливация билан намоён бўлса, у ҳолда даволашни марказий холинолитиклар билан бошлаш мумкин. Чунки бу дорилар гиперсаливацияни сезиларли даражада пасайтиради. Марказий холинолитиклар треморни бутунлай тўхтата олмаслигини эсда тутиш лозим. Марказий холинолитиклар нейролептикларнинг ножўя таъсири сабабли ривожланган паркинсонизмда ўта самаралидир. Шунинг учун ҳам, психиатрия амалиётида классик нейролептиклар (аминазин, галоперидол) тавсия этилган беморларга марказий холинолитиклар (циклодол, паркопан) ҳам берилади.

Паркинсонизм билан касалланган беморларни даволашда таъсир доираси кенг ва самарали дориларнинг пайдо бўлиши, марказий холинолитикларни қўллашни четга суриб қўйди. Бу дорилар, албатта, леводофа дориларидир.

Эслатма. *Таркибида леводофа сақловчи дорилар яратилиши Паркинсон касаллигини даволашда жуда катта бурилиш ясади. Ҳатто бу дориларни диагностик синама (леводофа синамаси) сифатида қўллай бошлашди: синама ижобий натижа берса, Паркинсон касаллиги бор, бермаса – йўқ, деган ҳақли хулосага келинди.*

Леводофа дорилари (наком, мадопар). Барча антипаркинсоник дорилар ичида энг самаралиси – булар таркибида леводофа сақловчи дорилар. Леводофа дорилари идиопатик паркинсонизмда ўта самарали бўлиб, жуда кенг қўлланилади. Бу дорилар иккиламчи паркинсонизмда ҳам беморларни даволашда ишлатилади. Леводофа дорилари етарли даражада ва узоқ вақт мобайнида берилса-ю, бирок беморда ижобий натижа кузатилмаса, демак, «Паркинсон касаллиги» ташхиси нотўғри қўйилган. Касалликнинг дастлабки боскичида леводофа дорилари паркинсонизмнинг барча белгиларини сўндиради. Шунинг учун ҳам, бу касалликда «леводофа синамаси» ўтказилади. Бирок нейролептиклар сабабли ривожланган паркинсонизмда леводофа дориларининг таъсири ўта паст.

Леводофа (L–ДОФА) ингичка ичакдан тез сўрилади, ГЭБ дан яхши ўтади ва қора модданинг (substantia nigra) сақланиб қолган нейронларига яхши сингади. Бу ерда леводофа дофаминга айланади. Натижада стриониграл система нормал фаолият кўрсата бошлайди. ***Леводофа мушаклар ригидлиги ва гипокинезияга жуда яхши таъсир кўрсатади, лекин треморга унинг таъсири суст.*** Леводофа бугунги кунда турли комбинацияларда ишлаб чиқарилмоқда. Бундай комбинациядаги дорилар леводофанинг ножўя таъсирларини камайтиради ва унинг таъсир этиш даврини узайтиради. Бу дорилар қайси фирмада ишлаб чиқарилишига қараб, турли хил номланади: карбидопа, синемет, наком, кардопал ва ҳ.к. Уларнинг барчаси леводофа ва карбидопадан таркиб топган бўлиб, дорилар муносабати 10:1, яъни леводофа дозаси карбидопадан 10 баробар кўп (наком, синемет). Мадопар таркибида эса леводофа ва бензеразид муносабати – 4:1 ни ташкил қилади. Леводофа дорилари бошқа антипаркинсоник дорилар каби дастлаб кам дозада (100 мг) тавсия этилади.

Қуйидаги жадвалда мадопар-125 мисолида леводофа дориларини тавсия этиш схемаси кўрсатилган (8.3-жадвал).

8.3-жадвал. **Мадопар-125 ни тавсия этиш схемаси**

Кунлар	Қабул қилиш вақти, соати	Дозаси, мг
1–3	1 табл. эрталаб	100
4–6	1 табл. эрталаб	100
	1 табл. кундузи	100
7–14	1 табл. эрталаб	100
	1 табл. кундузи	100
	1 табл. кечаси	100

8.3-жадвалнинг давоми

14 кундан сўнг	2 табл. эрталаб	200
	1 табл. кундузи	100
	1 табл. кечаси	100

Изоҳ. *Бу ерда кўрсатилган дозалар мадопар таркибидаги леводофа дозалари. Самараси 3–7 кундан кейин билина бошлайди. Узоқ вақт таъсир қилувчи дорилар (синемет-CR ёки мадопар–HBS) кунига 2 маҳал тавсия этилади.*

Агар леводофа дорилари максимал дозага (кунига 800–900 мг) етказилса-ю, ижобий натижа кузатилмаса, демак, бемор паркинсонизмнинг леводофага резистент тури билан касалланган. Бундай пайтларда дорининг дозасини аста-секин камайтириб, бошқа антипаркинсоник дориларга ўтилади ёки даволашнинг хирургик йўллари танланади.

Эслатма. *Леводофа дорилари паркинсонизм белгиларини камайтиришда ўта самарали восита бўлса-да, қора модда нейронлари дегенерациясини тўхтата олмайди ва касаллик ривожлана бораверади. Бу хулоса бошқа турдаги антипаркинсоник дориларга ҳам тааллуқли*

Одатда, леводофа дорилари билан даволаш 5 йил мобайнида самара бериб туради, ундан кейин ижобий натижа камая боради ва тўхтайди. Чунки таркибида леводофа сақловчи ҳар қандай антипаркинсоник дори билан узоқ муддат даволаш мияда серотонин миқдорини камайтиради ва унинг ўрнини дофамин эгаллайди. Борабора дофамин рецепторлари доимий таъсирланишдан «чарчайди» ва *corpus striatum* да ДОФА-декарбоксилаза ферменти миқдори камая боради. Кейинчалик леводофа дориларининг таъсир этиш даври қисқара бошлайди (мотор флуктуациялар). Бунинг натижасида *«on-off»* феномени юзага келади. Бемор дориларни кўрсатилган миқдорда ичаётган бўлса-да, унинг аҳволи доимо бир хил бўлиб турмайди: аҳвол гоҳ равшанлашади *(худди қоронғи уйда чироқ ёқилгандек)*, гоҳ ёмонлашади *(худди ёруғ хонада чироқ ўчирилгандек)*. Шунинг учун ҳам, бу ҳолат ***«on-off» феномени*** деб ном олган.

Бемор доимий равишда ва катта дозада ичиб юрган леводофа дориларини қабул қилишни бирдан тўхтатса, унда акинетик криз ривожланади: бемор эртаси куни умуман қотиб қолади, ҳеч қандай ҳаракатлар қила олмайди, ҳатто тилини ҳам қимирлата олмайди, тупугини ҳам юта олмайди, диафрагма ҳаракати ҳам чегараланиб қолади.

Натижада аспирацион зотилжам, тромбофлебит ва тромбоэмболия каби асоратлар юзага келади. Бу ҳолат ўлим билан тугаши мумкин. Леводофа дориларини тўхтатишга карор қилинса, беморни шифохонага ётқизиб, бу ишни врач назоратида амалга ошириш лозим. Шифохонада беморга зотилжам профилактикаси учун антибиотиклар, иммуномодуляторлар, тромбофлебит профилактикаси учун – антикоагулянтлар қилинади. Кахексиянинг олдини олиш мақсадида бемор парентерал йўл ёки назогастрал зонд орқали овқатлантирилади.

Моноаминоксидаза–Б селектив ингибиторлари (селегин, разагилин). Бу дорилар стриатумда дофамин парчаланишини ва унинг бошқа катехоламинларга айланишини сусайтиради. Натижада дофамин стриар системада етарли миқдорда таъминлаб турилади. Бугунги кунда МАО-Б селектив ингибиторларидан ***селегин*** (юмекс, селегос, сепатрем, когнитив, элдеприл) ва ***разагилин*** (азилект) кенг қўлланилади. МАО-Б селектив ингибиторларининг антипаркинсоник таъсири леводофа дориларига қараганда анча суст. Селегин енгил даражада антидепрессив, антиоксидант ва нейропротектив таъсирга эга. Бу эса паркинсонизмда кузатиладиган бир қатор нейропсихологик бузилишларни коррекция қилишда қўл келади.

Селегин 5 мг дан кунига 1–2 маҳал овқатдан кейин узлуксиз ичилади. Бу дорини паркинсонизмнинг ҳар қандай босқичида тавсия этиш мумкин. Уни, айниқса, касалликнинг дастлабки босқичида бериш, леводофа дориларини тавсия этишни 6–12 ойгача кечиктириш имконини яратади. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, паркинсонизмнинг дастлабки босқичида (айниқса, у енгил кечаётган бўлса) леводофа дориларини тавсия этмаган маъқул. Агар бир неча ойдан кейин селегин ичиб юрган беморга леводофа дорисини буюриш зарурати туғилса, бу иккала дорини биргаликда тавсия этиш мумкин. Бу эса дофаминнинг ножўя асоратлари, айниқса, мотор флуктуацияларни камайтиради.

Амантадинлар (амантадин сульфат (ПК-Мерц), габирол, мидантан, протексин, симметрел). Амантадин пресинаптик мембрана пуфакчаларидан дофаминнинг синаптик бўшлиққа ажралиб чиқишини осонлаштиради, постсинаптик дофаминергик рецепторлар сезгирлигини оширади, медиаторларнинг орқага қайта сўрилишига тўсқинлик қилади. ***Амантадин паркинсонизмнинг барча турларида тавсия этилади, у, айниқса, мушаклар ригидлигини яхши пасайтиради, бироқ треморга таъсири паст.*** Ушбу дори, айниқса, паркинсонизмнинг эрта даврида жуда самарали. Амантадин грипп ва шу каби бошқа вируслардан профилактика сифатида ёки уларни бар-

тараф этишда ҳам кенг қўлланилади. Аслида амантадин А гриппга қарши профилактика воситаси сифатида ишлаб чиқилган ва кейинчалик ушбу дорининг антипаркинсоник таъсири аниқланган. Паркинсонизмнинг оғир турларида унинг таъсири сезиларли эмас. Амантадин метаболик таъсирга ҳам эга бўлганлиги учун у иккиламчи паркинсонизмда, айниқса, цереброваскуляр касалликлар ва вирусли инфекциялар сабабли ривожланган паркинсонизмларда кўп тавсия этилади. Амантадинни деярли барча антипаркинсоник дорилар билан биргаликда тавсия этиш мумкин. Бироқ паркинсонизм руҳий бузилишлар билан намоён бўлса, амантадин тавсия этилмайди: у психомотор қўзғалишларни юзага келтириши мумкин. Гипертония касаллиги амантадинни тавсия этишга монелик қила олмайди. Амантадин *Varicella zoster* вируси чақирган *Herpes zoster* ни даволашда ҳам самарали воситадир.

Амантадин (ПК-Мерц) 500 мл (200 мг) миқдорда кунига 1–2 маҳал 3 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Даволаш курси 7–14 кун. Кейинчалик бу дори 1 табл. (100 мг) кунига 3 маҳал ичишга буюрилади. Даволаш курси 2–4 ой давом этади. Амантадинни яна қачон тавсия этиш индивидуал тарзда ҳал қилинади.

Беморни даволашда фақат амантадин билан чегараланиб қолмаслик керак. Тиазид диуретикларни (гипотиазид ва б.к.) тавсия этиш амантадиннинг токсик таъсирини кучайтириши мумкинлигини ҳам эсда тутиш лозим. Спиртли ичимликлар қабул қилиш асло мумкин эмас. Амантадинни тавсия этишга монелик қилувчи касалликлар – эпилепсия ва эпилептик синдромлар, буйрак ва жигар етишмовчиликлари, руҳий касалликлар, юрак етишмовчилиги, периферик шишлар. Қуйидаги касалликларда амантадин эҳтиёткорлик билан тавсия этилади: артериал гипотония, ортостатик гипотония, тиреотоксикоз, аллергик дерматитлар.

Дофамин рецепторлари агонистлари (бромокриптин, перголид, каберголин, пирибедил, прамипексол, ропинирол). Ушбу дорилар антипаркинсоник, антиоксидант, нейропротектив ва антидепрессив таъсирга эга. Дофамин рецепторлари агонистларининг (ДРА) леводофа дориларидан фарқи шундаки, улар организмга тушганидан кейин стриатумдаги дофамин рецепторларини тўғридан-тўғри стимуляция қилади. Бунинг учун ДРА метаболик трансформациялар босқичини ўташи шарт эмас. Маълумки, паркинсонизмда пресинаптик нигростриар нейронлар дегенерацияси бемор умрининг охиригача давом этади. Ушбу дегенератив жараёнлар чуқурлашиб борган сайин, леводофа дориларининг постсинаптик нейронларга таъсири пасая боради.

ДРА учун эса бунинг аҳамияти йўк. Улар ҳар қандай вазиятда ҳам постсинаптик нейронларни стимуляция қилаверади. Шунингдек, ДРА қабул қилган беморларда дискинезия ва мотор флуктуациялар кам учрайди ёки умуман кузатилмайди. Ушбу дориларни қабул қилаётган беморга қўшимча равишда леводофа дориларини буюриш шарт эмас. Агар леводофа дориларини катта дозада қабул килиб юрган беморда мотор флуктуациялар ва дискинезиялар кузатилса, уларни бартараф этиш учун ҳам ДРА тавсия этилади. Аммо бундай пайтларда леводофа дориларининг дозасини камайтириб бориш керак.

ДРА билан даволанаётган беморга кейинчалик леводофа дориларини бериш зарурати туғилса, бу иккала гуруҳ дориларини биргаликда тавсия этиш мумкин. Бу эса беморни турли асоратларсиз (мотор флуктуация ва дискинезиялар) узоқ вақт даволаш имконини беради ва эрта ногиронликнинг олдини олади. ***ДРА паркинсонизмнинг ҳар қандай босқичида тавсия этилади.*** Улар паркинсонизмда кузатиладиган депрессияни бартараф этади ёки сусайтиради, гипотензив таъсирга ҳам эга.

Бромокриптин (бромэргон, правидел, абергин, парлодел) 2,5 мг, 5 мг ва 10 мг дозали таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бромокриптин дастлаб кам дозада, яъни 1,25 мг дан ичишга буюрилади ва орадан 5–7 кун ўтгач яна шунча дозага оширилади. Дорининг дозаси ҳар ҳафтада 1,25 мг га ошириб борилади ва 2,5 ёки 5 мг дан кунига 3 маҳал ичишга буюрилади. Одатда, дорининг кундалик дозаси 10 мг га етказилса – ижобий натижа кўзга ташланади. Касалликнинг оғир босқичларида бир кунлик доза секин-аста 20 мг дан оширилиши тавсия этилади. Акс ҳолда ижобий таъсир маълум бир босқичда тўхтаб қолади. Бромокриптиннинг энг юқори кундалик дозаси 30–40 мг дан ошмаслиги керак.

Перголид (пермакс). Перголид 0,05 мг, 0,25 мг ва 1 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Дори қуйидаги тартибда тавсия этилади: дастлабки 2 кун 0,05 мг дан 1 маҳал, 3-кундан бошлаб 0,1 мг дан берилади ва ҳар 3 кунда унинг дозаси 0,1 мг га ошириб борилади. Перголиднинг ўртача кундалик дозаси – 3 мг, кундалик максимал дозаси – 5 мг. Агар перголид леводофа дорилари билан биргаликда тавсия этилса, перголид кўпроқ, леводофа дорилари эса камроқ дозада буюрилади. Перголиднинг ножўя таъсирлари ва монелик қилувчи ҳолатлар худди бромокриптинда кўрсатилганидек.

Каберголин (достинекс) 0,5 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Дастлаб кунига 1 табл. (0,5 мг) дан 2 маҳал берилади, кейинчалик ҳар ҳафтада 0,5 мг га ошириб борилади. Ўртача кундалик дозаси

– 1,5 мг. Каберголинни 1 табл. (0,5 мг) дан кунига 3 маҳал узоқ муддат мобайнида ичишга буюриш мумкин.

Пирибедил (прономран) 50 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Дастлаб кунига 1 табл. (50 мг) дан 1 маҳал буюрилади, кейинчалик дозаси ошириб борилади. Дори монотерапия ҳолида буюрилса, унинг дозаси кунига 150–250 мг га етказилади (демак, кунига 3–5 табл.). Пирибедил леводофа дорилари билан биргаликда тавсия этилса, унинг кундалик дозаси 100–150 мг ни ташкил қилади.

Прамипексол 0,125 мг, 0,25 мг, 1 мг ва 1,5 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Дори биратўла 0,125 мг дан кунига 3 маҳал тавсия этилади ва ҳар ҳафтада дозаси ошириб борилади (8.4-жадвал).

8.4-жадвал. **Прамипексолни (мирапекс) тавсия этиш схемаси**

Тавсия этиладиган ҳафталар	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
1–ҳафта	0,125 мг дан кунига 3 маҳал
2–ҳафта	0,250 мг дан кунига 3 маҳал
3–ҳафта	0,5 ёки 0,75 мг дан кунига 3 маҳал
4–ҳафта	1 мг дан кунига 3 маҳал
Изоҳ. Дорининг энг юқори кундалик дозасини 4,5 мг га етказиш мумкин.	

Ропинирол дастлаб 0,25 мг дан кунига 3 маҳал буюрилади, ҳар ҳафтада дозаси ошириб борилади ва 2 ой мобайнида 10 мг га етказилади. Ропинерол таркибида леводофа сақловчи дорилар билан биргаликда тавсия этса, унинг кундалик дозаси 4 мг ни ташкил этиши мумкин.

ДРА гуруҳига кирувчи дориларнинг бир қатор ножўя таъсирлари мавжуд. Кўнгил айниш, қусиш, ич кетиш, бош оғриқ, ортостатик гипотензия, юрак аритмияси, периферик шишлар, оғиз шиллиқ қаватлари шиши ДРА нинг периферик дофамин рецепторларини стимуляция қилиши билан боғлиқ. Галлюцинация, уйқу бузилиши ва когнитив дисфункциялар эса бу дориларнинг марказий дофамин рецепторларини стимуляция қилиши билан изоҳланади. Спиртли ичимликларни қабул қилиш эса ушбу ножўя таъсирларни кучайтиради. ДРА узоқ вақт қабул қилинганда Рейно касаллиги, нефропатия ва ошқозон-ичак системаси эрозияси ривожланиши мумкин. Шунингдек, бу дорилар 15 ёшга тўлмаган болаларга, руҳий касалликлар, юрак аритмиялари, артериал гипотония, яқинда ўтказилган миокард инфаркти ва ҳомиладорликнинг дастлабки 3 ойлигида тавсия этилмайди.

Дорилар сабабли ривожланган паркинсонизмда даволаш қоидалари. Таъкидлаб ўтилганидек, бир қатор дорилар, айниқса, нейролептиклар иккиламчи паркинсонизм ривожланишига сабабчи бўлади. Чунки улар дофаминергик рецепторларни қамалга олади ва дофамин ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади. Бундай ҳолатларда ичилаётган дори тўхтатилади ва шунинг ўзи паркинсонизм белгиларини кескин камайтиради. Бемор 1 ой ичида яна асл ҳолига қайтади. Қўшимча равишда марказий холинолитиклар (циклодол), амантадин, МАО-Б селектив ингибиторлари (селегин) қўлланилади. Айниқса, марказий холинолитиклар ўта самаралидир. Леводофа дорилари ва ДРА ёрдам бермайди. Паркинсонизмнинг бошқа турларига қараганда дорилар сабабли ривожланган паркинсонизмда бемор тезрок тузалади.

8.5-жадвал. **Антипаркинсоник дориларнинг афзаллик ва камчиликлари**

Дорилар	Афзалликлари	Камчиликлари
Леводофа (L-ДОФА) дорилари (наком, мадопар ва б.к).	Барча антипаркинсоник дорилар ичида энг самаралиси (бу дориларни қўллаб паркинсонизм ташхиси тўғри ёки нотўғри қўйилганлигини аниқлаб олиш ҳам мумкин). Идиопатик паркинсонизмда кўп қўлланилади. Мушаклар ригидлиги ва гипокинезияда юкори самарали. Мускуллар дистониясини ҳам яхши камайтиради.	Треморга таъсири ўта паст. Нейролептиклар сабабли ривожланган паркинсонизмда натижа бермайди. Узоқ муддат қабул қилганда дискинезия, мотор флуктуация, руҳий бузилишлар (галлюцинация) ва ортос-татик гипотензия ривожланади. Глаукома, миокард инфаркти, аритмия, геморрагияга мойиллик, меланома, эпилепсия, психоз, жигар ва буйрак етишмовчиликларида мумкин эмас.
Холинолитиклар (циклодол, норакин, тропацин, биперидин)	Треморни сезиларли даражада пасайтиради. Гиперсаливация ва ортиқча терлашни пасайтиради. Нейролеп-	Гипокинезия ва ригидликка самараси паст. Ножўя таъсирлари кўп. Когнитив функцияларни сустлаштиради. Гла-

8.5-жадвалнинг давоми

	тиклар сабабли ривожланган паркинсонизмда жуда самарали.	укомада тавсия этилмайди; Оғиз қуриши, сийдик тутилиши, қабзият кузатилади.
Амантадинлар (амантадин сульфат, ПК-Мерц, мидантан, протексин, габирол, виреғит, симметрил ва б.қ)	Мушаклар ригидлигини яхши пасайтиради. Паркинсонизмнинг эрта даврида жуда самарали. Нейропротектив таъсирга эга. Церебрал микроциркуляцияга ижобий таъсир кўрсатади. Инфекцион этиологияли паркинсонизмнинг дастлабки боскичида самарали. Бошка антипаркинсоник дорилар билан тавсия этиш мумкин. Гипертония касаллигида ҳам мумкин. Дискинезияларни коррекция қилиши мумкин.	Треморга таъсири паст. Паркинсонизмнинг сўнгги боскичида самараси паст, узоқ муддат қабул қилса, толерантлик ривожланади. Эпилепсия, интракраниал гипертензия, ҳомиладорлик, психозлар, тиреотоксикоз, периферик шишлар, юрак, буйрак ва жигар етишмовчилигида тавсия этилмайди. Ортостатик гипотензия ҳолатлари юзага келиши мумкин.
МАО-Б ингибиторлари (селегин, энтакапон.)	Антидепрессив, антиоксидант ва нейропротектив таъсирга эга. Паркинсонизмнинг ҳар қандай боскичида тавсия этиш мумкин, бироқ касаллик енгил кечган ҳолатларда самарали. Леводофа дорилари билан биргаликда тавсия қилса, ўта самарали ҳисобланади.	Монотерапияда самараси паст. Дорини узоқ қабул қилганда антипаркинсоник таъсири сустлаша боради. Леводофа дорилари билан узоқ муддат қабул қилса, дискинезияларни кучайтириши мумкин.
Дофамин рецепторлари агонистлари (бромокриптин, перголид, каберголин,	Монотерапияда леводофа дориларига ўхшаш самара беради. ДРА қабул қилаётган бемор	Галлюцинация ва бошка турдаги психик кўзғалишлар юзага келади. Периферик арте-

8.5-жадвалнинг давоми

пирибедил, прамипексол, ропинирол)	ларга леводофа дорилари тавсия этиш шарт эмас. Треморни пасайтиради. Мотор флуктуация ва дискинезияларга самарали таъсир кўрсатади. Леводофа дорилари таъсири пасая борса, ДРА тавсия этиб антипаркинсоник натижани янада чўзиш мумкин. Антидепрессив ва нейропротектив таъсирга эга.	рияларда кон айланиш бузилиши, стенокардия кўзиши, Рейно синдроми, эритромелалгия ривожланиши мумкин. Ўпка, юрак клапанлари ва плеврада фиброз аломатлари пайдо бўлиш эҳтимоли юкори.

Эслатма. *Паркинсонизмнинг оғир турларида беморларни даволаш учун битта дори кифоя қилмайди. Бундай пайтларда леводофа дорилари билан биргаликда марказий холинолитиклар, амантадин, дофамин рецепторлари агонистлари ҳам тавсия қилинади.*

Бошқа дори воситалари. Паркинсонизмда антипаркинсоник дорилардан ташқари бошқа дорилар ҳам тавсия этилади. Паркинсонизм, асосан, ёши катталарда ривожланганлиги боис, беморларга церебрал микроциркуляция ва метаболизмни яхшиловчи дори воситалари ҳам буюрилади. Бу мақсадда холин алфосцерат (глиатилин), цитиколин (цераксон) тавсия этилиши мумкин. Шу жумладан, гиполипидимик дорилар, антиагрегантлар, антидепрессантлар ва пиридоксин (B_6 витамини) буюрилади. Паркинсонизмда B_6 витамини тавсия этилишига оид турли хил фикрлар мавжуд. Баъзи мутахассислар бу дорини паркинсонизмда тавсия этиш керак эмас дейишади. Чунки пиридоксин леводофанинг парчаланишини тезлаштиради, натижада унинг таъсир доираси пасаяди. Бирок леводофа дориларини катта дозада кабул қилаётган беморларга уларнинг ножўя таъсирини пасайтириш мақсадида албатта B_6 витамини тавсия этилиши лозим. Чунки, пиридоксин серотонин алмашинувига ижобий таъсир кўрсатиб, дофамин дорилари сабабли юзага келган депрессия ва психозларни камайтиради, дискинезиялар ривожланишига тўсқинлик қилади.

Паркинсонизмда беморларни даволашдаги асосий шиор – ***кам дозада юқори натижага эришиш.*** Мутахассислар фикрича, паркинсонизмга қарши дориларнинг дозаси оширилгани билан касаллик аломатлари бутунлай йўқолиб кетмайди, аксинча, дискинезиялар ривожлана бошлайди. Демак, даволашдан асосий мақсад – ихтиёрий ҳаракатлар ҳажмини кўпайтириш ва беморни ўзини-ўзи бошқариш даражасига етказишдир.

Баъзида қуйидаги хатоларга йўл қўйилади. Дейлик, беморни даволаётган врач бироз вақт ўтгач ижобий натижа кўра бошлади, яъни мушаклар тонуси ва титроқлар пасайиб, ихтиёрий ҳаракатлар ҳажми ошди. Бу ижобий ўзгаришларни кўрган врач беморни аввалги соғлом ҳолатига қайтариш учун яна антипаркинсоник дорилар қўшади ёки уларнинг дозасини оширади. Даволовчи врач яна ижобий натижани кўради, аммо неврологик статусни текширганда паркинсонизм симптомлари ҳали сақланиб қолган бўлади. Шундай бўлсада, гипокинезиялар жуда пасайиб, ҳаракатлар ҳажми ошади (одатда, ижобий ўзгариш 2 ҳафталардан сўнг билинади). Врач паркинсонизм белгиларини бутунлай йўқотиш мақсадида дорилар дозасини янада кўтаради. Бироқ бу гал ижобий натижа ўрнига, турли дискинезиялар пайдо бўлаётганига кўзи тушади. Демак, шу ерда врач хатога йўл қўйди! Чунки паркинсонизмда клиник симптомлар тўла йўқолиб кетмайди, беморнинг аҳволи яхшиланган билан миядаги дегенератив жараёнлар тўхтовсиз давом этаверади. Дорилар дозасини тўғри танлай олиш врачдан катта маҳоратни талаб қилади. Акс ҳолда турғун дискинезиялар юзага келади. Дискинезиялар вужудга келиши – паркинсонизмга қарши берилаётган дорилар (айниқса, леводофа дорилари) дозаси ошиб кетганидан далолат беради. Бир неча йиллар ўтгач (5 ёки 10 йилдан сўнг), ҳар қандай антипаркинсоник дорилар таъсири сустлашиб қолади, ҳатто баъзилари умуман таъсир этмай қўяди.

Даволашнинг самараси пасаётганлигини қандай билиш мумкин?

- Бемор дориларни врач белгилаган дозада ичаётган бўлсада, аҳволида ижобий натижани сезмайди – «касаллик гўёки битта жойда тўхтаб қолган».
- Дастлабки ойлар ёки йилларда ижобий натижа берган дорининг самараси энди пасайиб бормоқда: аввалари дори 8 соат мобайнида ижобий натижа берган бўлса, энди бу таъсир 6 соатдан ошмайди.
- Бемор дориларни кўрсатилган миқдорда ичаётган бўлса-да, унинг аҳволи доимо бир хил бўлиб турмайди – аҳвол гоҳ

равшанлашади (худди коронғи уйда чироқ ёқилгандек), гоҳ ёмонлашади (худди ёруғ хонада чироқ ўчирилгандек).

- Беморда «on-off» феноменини кузатаётган врач дорини кунига 4 маҳал эмас, балки 6 маҳал ичишга тавсия этади. Табиийки кундалик доза оша боради ва жуда оғир вазият юзага келади, яъни дискинезия ва руҳий бузилишлар кучаяди ёки пайдо бўлади

Дориларни узоқ вақт ва юқори дозада ичганда юзага келадиган асоратлар ва уларни бартараф этиш йўллари

1. **Дискинезиялар** – булар дистоник, хореик, баллистик, миоклоник ва аралаш типдаги гиперкинезлар. Улар кўпинча леводофа билан даволаганда кузатилади. Бундай пайтларда унинг дозаси пасайтирилади, бироқ тўхтатилмайди. Агар леводофа дорилари бирдан тўхтатилса, акинезия пайдо бўлиб бемор қотиб қолади. Бу ўлим билан тугаши ҳам мумкин! Тўсатдан пайдо бўлган акинезияни бартараф этиш учун 500 мл амантадин (ПК–Мерц) 3 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Ушбу муолажани ҳар кун давом эттирилади ва уни қачон тўхтатиш клиник симптомлар динамикасига қараб ҳал қилинади. Дискинезияларни бартараф этишда клоназепам, депакин, конвулекс ҳам қўлланилади. Шунингдек, катта дозада, яъни кунига 6–8 мл дан пиридоксин гидрохлорид (B_6 витамини) буюрилади.
2. **«On-off» феномени** – паркинсонизм белгиларининг кун мобайнида ўзгариб туриши: ***on*** – белгилар пасайиши, яъни бемор аҳволи яхшиланиши, ***off*** – белгилар кучайиши, яъни аҳвол ёмонлашуви. Қонда дофамин миқдори етарли бўлса – ***on***, камайса – ***off*** феномени юзага келади. Агар кун мобайнида қонда дофамин миқдори етарли даражада таъминлаб турилса, бу феноменлар пайдо бўлмайди. Бунинг учун таъсири узоқ давом этувчи дорилар берилади. Масалан, мадопар-HBS (100 мг леводофа+25 мг бензеразид), каберголин 0,5 мг дан кунига 2-3 маҳал тавсия этилади. Бу дорилар концентрацияси қонда узоқ вақт сақланиб туради.
3. **Руҳий бузилишлар** узоқ давом этувчи паркинсонизмда ва антипаркинсоник дорилар асорати сифатида кўп учрайди. Айниқса, паркинсонизмнинг сўнгги босқичларида руҳий бузилишлар кучаяди. Булар – хавотир, қўрқув, ваҳима, депресия, апатия, кўрув ёки эшитув галлюцинациялари,

алаҳсираш, руҳий ва жисмоний безовталик ва ҳ.к. Паркинсонизмда кузатиладиган деменция эса дорилар асорати эмас, балки кўпроқ паркинсонизм аломатидир. Маълумки, нейролептиклар паркинсонизмга қарши бериладиган дориларнинг антагонисти ҳисобланади ва улар руҳий бузилишларни бартараф этишда самарали восита ҳисобланади. Чунки нейролептиклар дофамин рецепторларини камалга олади. Лимбик тузилмалардаги дофамин рецепторларининг камалга олиниши руҳий бузилишларни кескин пасайтиради, нигростриар системадаги дофамин рецепторлари камалга олиниши эса паркинсонизм симптомларини кучайтиради. Шунинг учун антипсихотик дориларни тўғри танлай олиш керак. Паркинсонизмдаги руҳий бузилишларни тўхтатишнинг иложи бўлмаса, касаллик аломатларини у даражада кучайтирмайдиган ва руҳий бузилишларни имкон борича камайтирадиган антипсихотик дорилар танланади. Масалан, оланзапин, клозапин ва хлорпротиксен. Уларнинг дозаси психотик бузилишлар даражасига қараб танланади. Психовегетатив бузилишларни бартараф этиш учун кунига 75 мг дан амитриптилин дозада тавсия этилади.

4. **Ортостатик артериал гипотензия** – дофамин рецепторлари агонистлари ва леводофа дорилари асорати. Леводофа дорилари ва ДРА ортостатик артериал гипотензия ва коллапс каби ҳолатларни юзага келтиради. Бундай беморлар ҳушдан кетиб, тез-тез йиқиладиган бўлиб қолишади. Ҳушдан кетиш, айникса, горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда рўй беради ва катта ёшдаги беморларда кўп учрайди. Бунинг натижасида бемор турли тан жароҳатлари (сон суяги ёки тирсак синиши ва ҳ.к.) олиши мумкин. Ортостатик гипотензияни бартараф этиш учун берилаётган антипаркинсоник дорилар дозасини пасайтириш лозим, аммо уларни мутлақ тўхтатиш шарт эмас. Беморга қўшимча равишда эфедрин, кофеин, кардиамин, женшен препаратларини қабул қилиш тавсия этилади. Умуман олганда, АҚБ ни кўтарувчи дорилардан фойдаланиш мумкин.

Хирургик даволаш усуллари. Агар дорилар билан даволаш самара бермаса ва беморда паркинсонизм белгилари зурайиб бораверса, яъни дискинезиялар кучайса – жарроҳлик усуллари қўлланилади. Аввал

қўлланилаётган нейрохирургик операциялар таламус ва ЭПС ядролари, яъни оқ шар, субталамик ядро, паллидум ва уларни боғловчи йўлларни деструкция қилиш усулидан иборат эди. Аммо бу усуллар ҳамма вақт ҳам кўзланган натижани бермаган ва пўстлоғости дизартрияси асоратини берган. Шу боис улар ҳозирда кам қўлланилади.

Бугунги кунда таламуснинг вентралатерал ядросини электростимуляция қилиш усули кенг қўлланилмоқда. Бу усул тремор ва дискинезияларни бартараф этишда жуда қўл келади. Бунинг учун таламусга махсус электрод имплантация қилинади. Ўмров суяги соҳасининг тери остига эса генератор ўрнатилади ва ундан таламусга қўйилган электродга юқори частотали импульслар жўнатилади. Бу қурилма фаолиятини махсус магнит орқали беморнинг ўзи бошқариши мумкин. Агар дискинезиялар ва тремор кучайиб кетса, бемор қурилмани ишга солади, яъни таламусдаги ядро узоқ вақт электростимуляция қилинади. Дискинезия ва тремор тўхтаганидан сўнг бемор электростимуляция қилишни тўхтатади. Кучли тремор билан намоён бўладиган паркинсонизмда паллидотомия усули ҳам қўлланилади.

Сўнгги пайтларда Паркинсон касаллиги билан беморларни даволашда одам эмбрионининг мезенцефалон соҳаси тўқимасини миянинг чуқур тузилмаларига трансплантация қилиш йўллари устида илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Дастлабки қилинган операциялар 60 ёшгача бўлган беморларда яхши натижалар берган.

Симптоматик паркинсонизмларда операциялар қўлланилмайди, балки уларнинг асл сабаби бартараф этилади. Шунингдек, ортостатик гипотензия ва деменция ҳам операция ўтказишга монелик қилади.

Прогноз. Паркинсонизм узоқ умр кўришни қисқартиради. Айниқса, идиопатик паркинсонизм (Паркинсон касаллиги) билан касалланганлар орасида ўлим даражаси шу ёшдаги соғлом одамларга қараганда 4 баробар юқори. Ўлимнинг асосий сабаблари – юрак-қон томир касалликлари, зотилжам, урологик касалликлар. Агар даволаш муолажалари режали тарзда ўтказиб турилмаса, 10 йил ичида деярли 70 % бемор ногирон бўлиб қолади ёки вафот этади.

ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Гепатолентикуляр дегенерация (Вилсон касаллиги) – бош мия тузилмалари ва жигар тўқимасида миснинг ортиқча тўпланиши билан кечувчи зўрайиб борувчи наслий касаллик. Касаллик эрта болалик, ўсмирлик ва ўрта ёшларда учрайди, 50 ёшдан ошганларда эса кам кузатилади. У қанча эрта бошланса, шунча оғир кечади.

Эпидемиологияси. Турли давлатларда гепатолентикуляр дегенерация тарқалиши 30 000–60 000 аҳоли сонига 1 кишини ташкил этади.

Этиологияси ва патогенези. Вилсон касаллиги организмда мис метаболизми бузилиши сабабли ривожланади. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Генетик текширувлар 13-хромосоманинг 13q14.3 локусида дефект борлигини кўрсатади. Ушбу генетик дефект сабабли ҳужайраларда мис метаболизми бузилади. Маълумки, организмга овқат билан бир кунда 2-5 мг мис тушади. У ичакдан сўрилиб жигарга ўтади ва церулоплазмин билан боғланади. Ҳосил бўлган бирикма қонда айланиб юриб, ички аъзоларга ўтади. Соғлом одамда ўт билан кунига 2 мг мис ажралиб чиқади ва қайта ичакка тушади. Вилсон касаллигида эса организмдан кунига 0,2-0,4 мг мис ажралиб чиқади, қолгани турли тўқималарда, айниқса жигар, мия, буйрак ва кўзнинг шох пардасида тўпланади. Демак, ташқарига чиқарилиши керак бўлган миснинг бор-йўғи 10-20 % ажралиб чиқади холос. Қолганлари эса организмда, айниқса, жигарда тўплана бошлайди.

Жигарда тўпланган мис церулоплазмин синтезини сусайтиради.

Тўқималарда ортиқча тўпланган мис организмга заҳарли таъсир кўрсатади. У ферментлар фаолиятини ва, шунингдек, липидлар, аминокислоталар, углеводлар, минерал моддалар ва витаминлар алмашинувини издан чиқаради.

Патоморфологияси. Миснинг жигарда катта миқдорда тўпланиши гепатоцитларнинг ёғли дистрофияси, перипортал фиброз ва гепатоцитлар некрозига, яъни жигар циррозига олиб келади. Экстрапирамидал ядролар, айниқса, лентикуляр ядро атрофияга учрайди. Шунингдек, бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи ва бошқа нерв тўқималарида ҳам дегенератив жараёнлар кечади.

Клиникаси. Асосий клиник симптомлар – булар ***мушакларнинг зўрайиб борувчи ригидлиги, тремор, гиперкинезлар ва интеллект сусайиши.*** Гепатолентикуляр дегенерация ташхисини тўғри қўйишга асос бўладиган симптом – бу кўз шох пардасининг кирраси бўйлаб жойлашган ***Кайзер-Флейшер ҳалқаси*** ҳамдир Бу ҳалқа кўкимтир-жигарранг тусда бўлиб, деярли 90 % беморда учрайди. Демак, бу ҳалқанинг бўлмаслиги Вилсон касаллигини инкор қила олмайди.

Неврологик бузилишлар билан биргаликда сурункали гепатит ва жигар циррози, портал гипертензия, спленомегалия, геморрагик васкулит, остеопороз, эндокрин бузилишлар, нефропатия, аллергик реакциялар ҳам вужудга келади. Шунингдек, бундай беморларда

доимий анемия, тромбоцитопения, лейкопения ҳам кузатилади. Бироқ ушбу синдромлар турли беморларда турлича намоён бўлади.

Гепатолентикуляр дегенерациянинг 5 та клиник тури фарқланади.

Қорин тури. Ушбу тури, асосан, 10-30 ёшларда бошланади ва касалликнинг клиник манзараси жигар зарарланиши белгилари билан намоён бўлади. Уларда сурункали гепатит ва жигар циррози аниқланади. Жигар касалликлари Ўзбекистонда кўп учраши қонда церулоплазмин ва мис миқдорини ҳам текшириб туришни тақозо қилади.

Ригид-аритмо-гиперкинетик тури (эрта тури). Бошланиш даври 7-15 ёш. Касалликнинг ушбу тури учун мушаклар ригидлиги, брадикинезия, гипомимия, аритмик гиперкинезлар ва торсион дистония хос. Беморнинг юриши секинлашади, оёғини сакратиб ташлаб юради, қўл бармоқларида атетоид гиперкинезлар пайдо бўлади. Унинг овози ҳам сунади, гапириб бўлгандан кейин оғзи бироз очиқ қолади. Интеллект пасайиб, баъзан оғир деменция даражасигача етади. Руҳий бузилишлар ва эпилептиформ хуружлар ҳам кузатилади. Касаллик оғир кечади.

Титроқли-ригид тури. Бошланиш даври 15-25 ёш. Асосий клиник белгилари титроқ (тремор) ва мушаклар ригидлиги бўлиб, улар жисмоний ҳаракатлар пайтида кучаяди. Шунингдек, атетоид ва хореик гиперкинезлар, нутқ ва ютиш бузилишлари кузатилади.

Титроқли тури. Касаллик 20-30 ёшларда қўл панжаларида титроқлар (тремор) билан бошланади. Кейинчалик пластик тарзда мушаклар тонуси оша бошлайди. Мияча симптомлари, яъни интенсион тремор, нистагм, атаксия каби симптомлар вужудга келади. Шунингдек, турли даврларда зўраки кулиш ва йиғлаш, синкопал ҳолатлар, интеллект пасайиши, руҳий-ҳиссий бузилишлар, эпилептиформ хуружлар ҳам кузатилади. Титроқли тури касалликнинг бошқа турларига қараганда енгилроқ кечади ва узоқ давом этувчи ремиссиялар кузатилади. Бир неча йиллардан сўнг тремор камайиб, мушаклар ригидлиги оша боради. Касаллик 10-20 йил давом этади.

Экстрапирамидал-пустлоқ тури бирмунча кам учрайди. Экстрапирамидал бузилишларга пирамидал симптомлар, эпилептиформ хуружлар, кучли ифодаланган интеллектуал бузилишлар қўшилади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилиши.
- Асосан болалик ва ўсмирлик ёшида бошланиши.
- Кўзнинг шох пардасида Кайзер-Флейшер ҳалқаси аниқланиши.

- Қонда церулоплазмин миқдорининг 1,3 ммол\л дан паст бўлиши.
- 24 соатда ажралиб чиққан сийдикдаги мис миқдорининг 1,25 ммол дан ошиқ бўлиши.
- КТ ёки МРТ текширувларида экстрапирамидал ядролар, бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи ва мияча атрофияси аниқланиши.
- ДНК тестида 13-хромосоманинг 13q14.3 локусида дефект аниқланиши.
- Жигар биоптатида спектрофотометрия ёрдамида мис аниқланиши.
- Тремор, мушаклар ригидлиги ва дистонияси, гиперкинезлар ва деменция деярли ҳар доим кузатилиши.
- Сурункали гепатит ва цирроз аниқланиши.
- Тўхтовсиз ривожланиб бориши (баъзида енгил ремиссиялар).

Даволаш. Даволашдан асосий мақсад – организмдан ортиқча мисни чиқариб ташлаш. Бу мақсадда Британия антилюизити, D-пеницилламин, унитиол ва цинк сульфати каби дорилар қўлланилади.

Британия антилюизити (2,3-димеркаптопропанол) – 1 кг тана вазнига 2 мг дан м/и га кунига 2 маҳал 10-20 кун мобайнида қилинади. Орада 20 кун танаффус қилиб, заруратга қараб яна давом эттирилади. Бу дорини узоқ вақт мобайнида қабул қилиш умумий интоксикацияни юзага келтиради. ***Унитиол*** *5%* – 5-10 мл ҳар куни ёки кунора м/и га 30 кун мобайнида қилинади. Қайта даволаш 2-3 ойдан сўнг ўтказилади. ***D-пеницилламин (купренил)*** – миснинг сийдик орқали чиқарилишини кучайтирувчи дори. D-пеницилламин кунига 1-3 гр дан овқатдан ярим соат олдин ичишга буюрилади. Бу дори организмдан миснинг сийдик орқали ажралиб чиқишини 3-5 баробарга жадаллаштиради. D-пеницилламин асоратлари – хавфли агранулоцитоз, тромбо- ва лейкопения, миастеник синдром, нефротик синдром. ***Цинк сульфати*** – миснинг ичакдан сўрилишини сустлаштирувчи дори Бу дори 200 мг дан кунига 3 маҳал ичишга буюрилади.

Шунингдек, B_1 ва B_6 витаминлари катта дозада тавсия этилади, чунки организмда миснинг ошиб кетиши ушбу витаминлар метаболизмига салбий таъсир кўрсатади. Шунингдек, антиоксидант таъсирга эга доривор воситалар ҳам буюрилади. Даволаш муолажаларини ўтказиш даврида сийдикдан ажралиб чиқаётган ва жигар биоптатидаги мис миқдори текшириб турилади. Мисни организмдан чиқа-

рувчи дорилар билан даволашда бузилган неврологик функциялар бирмунча қайта тикланади ва жигар дегенерацияси сустлашади.

Жигар трансплантацияси. Агар дорилар билан даволаш кўзланган натижани бермаса ва цирроз ривожлана бошласа, беморга жигар кўчириб ўтказилади.

Парҳез. Беморга жигар касаллигида тавсия этиладиган парҳез буюрилади. Қўй, товуқ ва ўрдак гўштлари, балиқ, колбаса, денгиз қисқичбақаси, редиска, дуккакли ўсимликлар, ёнғоқ, олхўри, шоколад, какао, мурч каби таркибида мисни кўп сақловчи озиқ моддаларни истеъмол қилиш чекланади.

Прогноз. Касаллик зўрайиб бориб, оғир ногиронлик билан тугалланади. Дорилар билан даволаш касалликнинг дастлабки босқичида самарали, холос. Ўлим кўпинча жигар циррози оқибатида (қон кетишлар ва шу каби бошқа асоратлар) рўй беради.

ЭССЕНЦИАЛ ТРЕМОР

Эссенциал тремор *(лот. tremor* – титраш*)* – статодинамик постурал тремор билан кечувчи нерв системасининг наслий касаллиги. Эссенциал тремор (ЭТ) синонимлари кўп бўлиб, улар наслий, идиопатик, оилавий ва туғма тремор деб аталади. ЭТ кўп тарқалган касалликлардан бири бўлиб, 100 000 аҳолига ўртача 300-400 кишида учрайди. Эркаклар ва аёллар орасида деярли бир хил тарқалган. ЭТ турли ёшда учрайди, бироқ унинг энг кўп учрайдиган даври – бу 16-40 ёшлар. Касалликнинг қайси ёшда бошлашига қараб болалик, ўсмирлик, катта ёшдаги ва сенил (кексалик) треморлар фарқланади. Буюк француз неврологи Ж.М. Шарко (1824–1893) «*Физиологик қариш учун тремор хос эмас*» деб айтиб ўтган. Кейинчалик қарилик даврида кузатиладиган тремор сабаблари (атеросклероз, интоксикация ва ҳ.к.) аниқланди.

Этиологияси ва патогенези. Аутосом-доминант типда наслга узатилиши аниқланган. ЭТ оилавий бўлиб ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди. Бироқ унинг оилавий турлари кўп бўлиб, баъзида касаллик оила аъзоларининг ярмида аниқланади. Унинг генетик гетерогенлиги исбот қилинган ва оилавий бўлиб учраган ҳолларда 2- ва 3-хромосомаларда касаллик генини аниқлаш имкони бўлган. Мияда морфологик ўзгаришлар аниқланмайди. ПЭТ да метаболик ўзгаришлар аниқланган холос.

Клиникаси ва кечиши. Асосий клиник симптоми – ***бу иккала қўлнинг дистал қисмида симметрик тарзда кузатиладиган посту-***

рал ва кинетик тремор. Тремор кўпинча секин-аста иккала қўлда симметрик ва жуда кам ҳолларда асимметрик тарзда бошланади. Бармоқларни ёзиб иккала қўлни олдинга чўзганда кузатиладиган титрашларга *постурал тремор*, мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни бажараётганда кузатиладиган титрашларга – *кинетик тремор* дейилади. Агар тремор аниқ бир ҳаракатларни бажараётганда (калитни эшик тешигига тикаётганда, имзо чекаётганда, нина тешигидан ип ўтказаётганда) кучайса, бунга *терминал тремор* деб айтилади. Терминал тремор неврологияда кенг тарқалган яна бир ном, яъни *интенсион тремор*. Интенсион треморни бармоқ-бурун синамасини текшириб аниқлаб олиш мумкин. ЭТ да тинч ҳолатдаги тремор жуда кам кузатилади. Бундай пайтларда ЭТ ни паркинсонизм билан қиёслашга тўғри келади.

Касалликнинг бошланғич даврида тремор бемор ҳаяжонланганда ёки чарчаганда кузатилса, кейинчалик у доимий равишда кузатила бошлайди. Тремор жуда секинлик билан бошланиб, беморнинг бутун умри мобайнида кучайиб боради ва ремиссия кузатилмайди. Тремор частотаси 6-12 Гц ни ташкил қилади. Ёш ўтган сайин тремор частотаси 4 Гц гача камайиши, амплитудаси эса ошиши мумкин. Бемор тинчланганда тремор камаяди, ухлаганда эса йўқолади. Ухлаганда треморнинг йўқолиши ЭПС патологияси билан боғлик бошқа касалликлар учун ҳам хос.

ЭТ да хат ёзаётганда кузатиладиган тремор ўзига хос хусусиятларга эга. Бемор ёзаётганда қўлидаги треморни пасайтириш учун қаламни қаттиқ ушлаб олади. Бу эса қўл панжаси мускуллари таранглашувига сабабчи бўлади. Бора-бора унинг қўл панжаси чарчай бошлайди, ёзиши секинлашади, бармоқ ҳаракатлари бесўнақай бўлиб қолади. Ёзадиган қўл панжасида дискинезия ва дистония вужудга келади, тремор амплитудаси ҳам кучаяди. Бемор ёзиш учун қўлига қалам олди дегунча, унинг қўл панжасида титроқ кучайиб, бармоқ мускулларида спазм рўй беради ва бемор умуман ёза олмайдиган бўлиб қолади. Ҳатто бирорта ҳужжатга имзо қўйиш учун ёнидаги одамга қарамай туришни илтимос қилади. Чунки биров кузатиб турса, бемор оддий имзони ҳам кўя олмайди. Лекин у ушбу қўли билан бошқа ҳаракатларни бажарса (тугмасини тақса, ёқасини тўғирлаб қўйса, ҳаттоки қошиқ ушласа), бармокларда бундай спазм кузатилмайди. Шунинг учун ҳам, бу спазм *ёзиш спазми* (графоспазм) номини олган. Демак, тўғри ёзишга уринишлар кейинчалик унда ёзиш спазми ривожланишига сабабчи бўлади.

ЭТ да буйиннинг спастик киишайиши, блефароспазм, оромандибуляр дистония каби фокал дискинезиялар ҳам кузатилади. Бундай ҳолатларда уни торсион дистония билан киёслашга тўғри келади.

Жуда кам ҳолларда бошда «*ҳа-ҳа*» ёки «*йўқ-йўқ*» типидаги тремор кузатилади. Баъзида ЭТ фақат бош тремори билан намоён бўлади ва узоқ вакт моносимптом сифатида сақланиб қолади. Бироқ уни дистоник титроқдан фарқлаш зарур. Агар бош тремори дистоник позада (ҳолатда) пайдо бўлса ва бошни ён томонларга бурганда кучайса, демак, у дистоник тремор, яъни мускуллар дистониясида кузатиладиган треморнинг бир тури. ЭТ да бош тремори, пастки жағ, тил, овоз пардалари, диафрагма ва жуда кам ҳолларда бутун тана ва оёқларнинг тремори билан биргаликда намоён бўлади. Демак, ЭТ да тремор асосий симптом бўлиб, у қўллар, бош, мимик мускуллар, овоз пардалари, тил, тана ва оёқларда кузатилиши мумкин. Треморнинг бутун танага тарқалишига, кўпинча психоэмоционал зўрикишлар сабабчи бўлади. Тил ва овоз пардаларидаги тремор дизартрия ёки скандирлашган нуткка ўхшаш вазиятни юзага келтиради ва кўпинча қиёсий ташхис қўйишда қийинчилик туғдиради.

ЭТ да тремор бир неча йиллар мобайнида яккаю-ягона симптом бўлиб қолади. Шу боис «тремор» атамаси касаллик номида акс этган. Қолган симптомлар кейин қўшилади. Булар – паркинсонизм белгилари (гипомимия, гипокинезия, мускуллар ригидлиги, мускуллар тонусининг пластик тарзда ошиши), мускуллар дистонияси, миоклония, мияча симптомлари, дисфония, тик, мускуллар спазми, мигрен, периферик невропатиялар. Баъзида, айникса, ёши катта беморларда когнитив бузилишлар кузатилиши мумкин, бирок улар деменция даражасига етмайди. Кўрсатиб ўтилган симптомларнинг кейинчалик вужудга келиши ЭТ ташхисини инкор қилишга асос бўла олмайди.

ЭТ енгил кечувчи касалликлар сирасига кирса-да, аксарият беморлар кўл билан бажариладиган ишларни бажаришда жуда қийналишади. Деярли барча ишлар кўл билан бажарилар экан, ушбу касаллик беморнинг тўлақонли ҳаёт кечиришига тўскинлик қилади. Улар жамоа жойлари, меҳмон ва тўй-маракаларга бормасликка ҳаракат қилишади ва кўпинча уйда ёлғиз қолишади. Бу эса бемор руҳиятига салбий таъсир кўрсатади. Статистик маълумотларга кўра, 15 % бемор оғир ногиронлик даражасига тушади. Спиртли ичимликлар треморни бироз камайтиради, бироқ кейинги куни у яна кучайиб кетади. Каҳва ва аччиқ чойни доимо истеъмол қилиш ҳам треморни кучайтиради.

Клиник турлари. Эссенциал треморнинг классик, яъни фақат тремор билан намоён бўлувчи, экстрапирамидал ва кинетик (ортостатик) турлари фарқланади. Охирги 2 тури касалликнинг атипик тури ҳисобланади.

Классик (тремор) тури. Асосий симптоми тремор бўлиб, у тананинг барча жойларида кузатилиши мумкин. Касалликнинг бу тури жуда кўп учрайди.

Экстрапирамидал тури. Қўллардаги тремор енгил даражадаги экстрапирамидал бузилишлар, яъни бўйиннинг спастик қийшайиши, ёзиш спазми, блефароспазм ва оромандибуляр дистония билан биргаликда кечади. Бундай гиперкинезлар фокал дискинезиялар деб ҳам аталади. Шунингдек, мускулларда пластик гипертонус ҳам аниқланади.

Кинетик тури (ортостатик тремор). Йирик амплитудали (14-18 Гц) тремор кучли интенцион тремор билан биргаликда намоён бўлади. Йирик амплитудали титроқлар нафақат қўллар, балки тана ва оёқларда ҳам кузатилади. Оёқлардаги тремор бемор тик турганда кучайиб танага тарқайди, қадам ташлаб юра бошлаганда камайиб тўхтайди. Баъзида бемор йирик амплитудали тремор сабабли йиқилиб ҳам тушади.

Ташхис. ЭТ ташхисини қўйишда клиник симптомларга катта урғу берилади (8.6-жадвал).

8.6-жадвал. **Эссенциал тремор ташхисини қўйиш алгоритми (Elble, 2000)**

А. Асосий белгилар
1. Иккала қўлда ҳам симметрик тарзда кузатиладиган постурал-кинетик титрашлар ёки бошнинг алоҳида титраши. 2. Бошқа неврологик симптомлар бўлмаслиги (тишсимон ғилдирак феноменидан ташқари).
Б. Қўшимча белгилар
1. Узоқ йиллар кечиши (3 йилдан ортиқ). 2. Оилавий анамнез. 3. Спиртли ичимлик истеъмол қилганда треморнинг тўхташи.
В. Ташхис тўғрилигига гумон туғдирувчи белгилар
1. Бир томонлама ёки фокал тремор, оёқлар тремори, мускуллар ригидлиги, брадикинезия, тинч ҳолатдаги тремор, юришнинг

кескин ўзгариши.
2. Тўсатдан ўткир бошланиши.
3. Треморни кучайтирувчи ёки пайдо қилувчи дориларни истеъмол қилиш.
4. Бошнинг алоҳида тремори ва бошни ён томонларга бурганда кучайиши.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис авваломбор паркинсонизм билан ўтказилади. Чунки иккала касалликда ҳам тремор кузатилади. Паркинсонизм учун тинч ҳолатдаги тремор жуда хос бўлиб, бу симптом ЭТ да жуда кам учрайди. Тинч ҳолатдаги тремор ЭТ да, асосан, 60 ёшдан ошганларда кузатилади. Паркинсонизмда кузатиладиган тремор ҳаракат пайтида камайиб, тинч ҳолатда кучайса, ЭТ да бунинг акси бўлади. Шунингдек, ЭТ да мускуллар тонусини текшираётганда тремор сабабли «тишли ғилдирак» феномени аникланиши мумкин ва буни мускуллар тонуси ошган, деб баҳолаб бўлмайди. Беморнинг ҳуснихатига ҳам эътибор каратиш лозим. Паркинсонизмда хат йирик ҳарфлар билан бошланиб кейин улар кичрайиб кетса (микрография), ЭТ да эса ёзаётганда тремор кучайганлиги сабабли ҳарфлар йирик ва бетартиб жойлашади ёки бармокларда спазм аломатлари кузатилади. Бироқ узоқ йиллар ЭТ билан касалланиб келаётган беморда кейинчалик гипомимия, гипокинезия, мускуллар тонусининг пластик тарзда ошуви ва тинч ҳолатдани тремор каби паркинсонизмга хос белгиларининг пайдо бўлиши беморда паркинсонизм ривожланганлигидан далолат беради. Бундай пайтларда иккала ташхис врач хулосасида қайд этилиши керак. Фақат тремор билан «тишли ғилдирак» симптомининг мавжудлиги паркинсонизм ташхисини қўйишга асос бўла олмайди. Бу ерда бемор узоқ вақт кузатувга олиниши ва паркинсонизмни тасдикловчи ёки инкор қилувчи барча текширувлар ўтказилиши лозим.

Тремор бошқа касалликлар, яъни невроз, калконсимон без касалликлари (гипотиреоз, гипертиреоз), энцефалопатиялар (токсик, атеросклеротик, гипертоник), стриониграл система зарарланиши билан кечувчи баъзи наслий касалликлар (Галлерворден-Шпатц, Шай-Дрейжер, Стил-Ричардсон касаллиги), мияча синдромлари, полинейропатияларда ҳам кузатилиши мумкин. ЭТ дан фаркли ўлароқ, бу касалликлар полисимптом касаллик бўлиб, уларни киёслаш қийинчилик туғдирмайди.

Торсион дистония. Баъзида торсион дистония тремор билан бошланади ва уни ЭТ билан киёслашга тўғри келади. Аммо торсион

дистонияда тремор узоқ вақт моносимптом сифатида сақланиб қола олмайди, тез орада мускуллар дистонияси ва дискинезияси қўшилади. Агарда тремор бўйиннинг спастик қийшайиши, ёзиш спазми, оромандибуляр дистония каби фокал дискинезия ва дистониялар билан намоён бўлса, ЭТ билан торсион дистония орасида қиёсий ташхис ўтказиш мушкуллашади. Бундай вазиятларда чуқур ўтказилган клиник-генеологик таҳлил, молекуляр-генетик текширувлар, клиник симптомлар пайдо бўлиш кетма-кетлигини кузатиш орқали тўғри ташхисни аниқлаб олиш мумкин. Кўпинча, ЭТ билан касалланган беморнинг оила аъзоларида ҳам ушбу касаллик аникланади. Врач беморга ЭТ ташхисини қўйса, албатта, унинг оила аъзоларида ушбу касалликни аниклашга оид текширувлар ўтказилиши керак.

Агар ЭТ да тремор секин-аста кучайиб борса ёки тананинг бошқа кисмларига таркалса, торсион дистонияда эса биринчи навбатда дистония, дискинезия ва гиперкинезлар кучая боради, кичик амплитудали треморлар эса иккинчи даражага тушиб қолади. ДНК тестини ўтказиш эса қиёсий ташхис масаласига янада ойдинлик киритади: ЭТ да ген мутацияси 3q ва 2p хромосомалар, торсион дистонияда – 2q, 9q, 11p, 14q хромосомаларда аникланади.

Гепатолентикуляр дегенерация (ГЛД). ГЛД нинг тремор билан бошланадиган турини ЭТ нинг болалик ва ўсмирлик даврида учрайдиган тури билан қиёсий ташхис ўтказишга тўғри келади. ГЛД ЭТ дан фаркли ўлароқ, аутосом-рецессив тип бўйича наслдан-наслга узатилади. ГЛД нинг титрокли турида ҳам касаллик қўл панжалари тремори билан бошланади ва кейинчалик мушаклар тонуси пластик тарзда оша бошлайди. ГЛД да, шунингдек, мияча симптомлари, яъни нистагм, интенсион тремор, атаксия каби белгилар кузатилади. ГЛД нинг турли боскичларида зўраки кулиш ва йиғлаш, синкопал ҳолатлар, когнитив ва психоэмоционал бузилишлар, эпилептиформ хуружлар ҳам пайдо бўлади. ЭТ дан фаркли ўлароқ, ГЛД кечишида узоқ давом этувчи ремиссия хос. ГЛД нинг сўнгги боскичларида тремор камайиб, мушаклар ригидлиги оша бошлайди. Шунингдек, қонда церулоплазмин миқдори пасайиши, сийдикда мис миқдори ошиши, кўз тўр пардасида Кайзер-Флейшер ҳалқаси ва жигарда цирроз белгилари аникланиши ГЛД учун жуда хос. ДНК тести 13-хромосоманинг 13q14.3 локусида дефект борлигини кўрсатса, ГЛД ташхисини тўлатўкис аниклашга ёрдам беради.

Миячанинг наслий атаксиялари. Деярли барча наслий атаксиялар кичик амплитудали тремор билан намоён бўлади ёки тремор билан бошланади. Тремор билан бир қаторда мияча атаксияси ҳам

пайдо бўла бошлайди. Атаксия эса ЭТ учун хос эмас. Мияча атаксияси клиник белгилари энди бошланган давридаёк МРТ да мияча атрофияси аникланади, ЭТ да эса улар кузатилмайди. Шунингдек, ДНК тести ҳам ташхисни тўғри аниклашга ёрдам беради.

Тарқоқ склероз. Баъзида ЭТ ни ТС билан киёслаш зарурати туғилади. Чунки ТС нинг бошланғич даврида, айникса, церебрал турларида тремор кўп кузатилади. Бироқ унинг бир катор бошка симптомлари, яъни пирамидал, мияча, кўриш бузилишлари каби симптомлари, уни ЭТ дан фарқлашга ёрдам беради. Эссенциал треморда эса бу белгилар кузатилмайди.

Эслатма. Эссенциал тремор секин-аста зўрайиб борувчи касаллик ва унда ремиссия кузатилмайди.

МРТ текширувларида бош мияда кузатиладиган лейкодистрофиялар ТС учун хос. Генеалогик анализ ҳам катта аҳамиятга эга: ЭТ оилавий бўлиб учраса, ТС жуда кам ҳолларда оилавий бўлиб учрайди. Қиёсий ташхис ўтказишда клиник симптомлар ривожланишини доимий тарзда кузатишнинг ҳам аҳамияти жуда катта.

Невротик тремор. ЭТ ни невротик тремор билан фарқлаш жуда катта қийинчиликлар туғдиради. Чунки иккала ҳолатда ҳам ортиқча ҳаяжонланиш треморни кучайтиради ва иккала ҳолатда ҳам тремор, асосан қўлларда кузатилади. ЭТ да бемор тинчланган ҳолатда ҳам кичик амплитудали тремор кузатилиб туради, яъни тремор доимийлиги билан ажралиб туради. Неврозларда тремор доимий эмас, яъни бемор тинчланганда, унинг фикрини чалғитганда, психотерапия ўтказилса, физиотерапевтик муолажалар ва тинчлантирувчи дорилар қўллаганда тремор камаяди ёки йўқолади. Бу муолажалар самараси ЭТ да жуда паст. Шунингдек, неврозларда турли даражада ифодаланган хулқ-атвор бузилишлари кузатилади. Улар эса ЭТ учун хос эмас. Генеологик ва хромосом анализ ўтказиш ташхисни тўла аниклашга ёрдам беради.

Тиреотоксик тремор эссенциал треморга жуда ўхшаш бўлади. Бироқ калконсимон безнинг катталашуви, офталмопатия, кучли вегетоневроз белгилари, конда Т3 ва Т4 микдорининг ошиши тиреотоксик тремор учун жуда хос.

Токсик энцефалопатия. Тремор токсик энцефалопатияда ҳам кўп кузатилади ва эссенциал тремордагидек дастлаб моносимптом сифатида узоқ сақланиши мумкин. Сурункали равишда спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш, мис, кўрғошин, симоб ва марга-

нец каби металлар билан сурункали заҳарланишда токсик энцефалопатиялар ривожланади. Токсик энцефалопатия ЭТ дан фаркли ўларок, полисимптом касаллик бўлиб, улар невротик симптомлар, вегетатив бузилишлар, турли даражадаги когнитив бузилишлар ва неврологик «микросимптомлар» билан намоён бўлади. Тўғри йиғилган анамнез, объектив неврологик текширувлар, лаборатория маълумотлари, генеологик ва хромосом текширувлар натижалари ташхисга ойдинлик киритади.

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, тремор жуда кўп касалликларда учрайди. Умуман олганда, тремор билан намоён бўладиган касалликларни ЭТ билан қиёслаганда треморнинг қачон пайдо бўлганлиги ва қанча вақт давом этишига алоҳида эътибор қаратиш лозим. Титроқлар билан намоён бўладиган ҳеч қайси бир касалликда титрашлар эссенциал тремордагидек якка симптом сифатида умрбод давом этмайди. ЭТ да ҳатто бошқа симптомлар қўшилган тақдирда ҳам тремор йўқолмайди ва улар бемор ҳаётининг охиригача сақланиб қолади.

Давоси. Бугунги кунда эссенциал треморнинг зўрайиб боришини тўхтатиш имконияти йўқ. Барча тавсия этиладиган дори воситалари треморни камайтиришга хизмат қилади холос. ЭТ ни даволашда энг самарали дорилар – булар β-адреноблокаторлар. Ушбу гуруҳга кирувчи дорилар треморни яхши камайтиради. Айниқса, ЭТ артериал гипертензия, тахикардия ва қандли диабет билан биргаликда намоён бўлса, β–блокаторлар жуда самаралидир. Уларнинг ичида ***пропранолол*** кенг қўлланилади. Пропранолол дастлаб 10-20 мг дан кунига 2-3 маҳал ичишга буюрилади. Унинг таъсир этиш давомийлиги қиска бўлганлиги боис, уни кунига 3-4 маҳал тавсия этиш лозим. Пропранололнинг кундалик дозаси ҳар 3-5 кунда 20-40 мг га ошириб борилади ва 2-3 ҳафта ичида 100-240 мг га етказилиши мумкин. Агар дорининг паст дозасида тремор кескин камайса (у бутунлай тўхтамайди), унинг дозасини янада ошириш шарт эмас. Пропранололнинг артериал гипотония, брадикардия, бронхоспазм каби ножўя таъсирлари бор ва дорининг дозаси ошган сайин улар кучая боради. β-блокаторлар артериал гипотония, бронхиал астма, обструктив бронхит, атриовентрикуляр блокаданинг 2-даражаси, брадикардия ва облитерацияловчи эндартериитларда тавсия этилмайди.

Шунингдек, селєктив таъсирга эга бўлган β-блокаторлар (атенолол, метопролол) тавсия этилиши ҳам мумкин. Атенолол 50 мг дан кунига 1-2 маҳал берилади ва кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади. Бир неча кунлардан сўнг атенололнинг бир кунлик дозаси 200

мг га етказилиши мумкин. Метапролол (эгилок, беталок, метокард, корвитол) кунига 25-50 мг дан бериб бошланади. Унинг дозаси ҳам секин-аста ошириб борилади ва кунига 200-300 мг га етказилади. Бу дорилар брадикардия (юрак уриши бир дақиқага 50 дан паст бўлса), артериал гипотония (систолик босим 100 мм сим уст дан паст) бронхиал астма, AV ўтказувчанликнинг бузилишларида, периферик артериялар спазми билан кечувчи касалликларда (Рейно синдроми) тавсия қилинмайди.

1983 йилдан бошлаб ЭТ да клоназепам самарали дори сифатида қўллаб келинмоқда. Бу дори β-блокаторларни тавсия қилишга монелик қилувчи ҳолатларда буюрилади. Клоназепам дастлаб кам дозада, яъни кунига 0,5-1 мг дан тавсия эта бошланади. Кейинчалик дорини 1-2 мг дан кунига 2-3 маҳал ичиш буюрилади. Дастлабки кунлари пайдо бўлган уйқучанлик, ҳолсизлик ва бош айланиши кейинчалик камая боради. Айниқса, бутун танага тарқалган йирик амплитудали титроқларда клоназепам самарали ҳисобланади. Клоназепам β-блокаторлар билан бирга тавсия этилса, юқори самара беради.

Витаминлардан B_6 витамини катта дозада тавсия этилади. Пиридоксин гидрохлорид треморларни пасайтиришга ёрдам беради. Шу боис, 5% ли B_6 витамини 4–6 мл (200–300 мг) кунига 2 маҳал м/и га қилинади. Бу дорини 1 ой мобайнида қилиш мумкин. B_6 витамини серотонин ишлаб чиқарилишини жадаллаштириб, беморнинг кайфиятини оширади.

Агар тремор дискинезиялар каби асоратлар берса, ўша мускулларга ботулотоксин (ботокс) қилинади. Ботулотоксин мускулларда жойлашган периферик нервлар рецепторларига таъсир кўрсатиб, ацетилхолин ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади.

Фармакологик дорилар билан даволаш ижобий натижа бермаса ва касаллик зўрайиб борса, таламуснинг вентралатерал ядросида оператив муолажалар амалга оширилади. Физиотерапевтик ва рефлектор (шу жумладан, игна билан) даволаш муолажаларидан ҳам кенг фойдаланиш тавсия этилади. Спортнинг енгил турлари билан шуғулланиш (айниқса, эрталабки сайр ва сузиш), сиҳатгоҳларда дам олиб туриш, стрессли ҳолатлардан четда юриш лозим. ЭТ билан касалланган беморларни даволашда психотерапия жуда аҳамиятлидир. Кучли эмоционал бузилишлар билан намоён бўладиган бу касалликда режали тарзда плацеботерапия муолажаларини ўтказиб туриш, касаллик ривожланиб кетишининг олдини олади ва ижобий натижани осонлаштиради.

ТУРЕТТ СИНДРОМИ

Туретт синдроми – юз, бўйин, қўл-оёқ, нафас олиш ва нутқ артикуляциясида иштирок этувчи мускулларда пароксизмал тарзда пайдо бўлувчи тикоз гиперкинезлар билан намоён бўлувчи синдром. Гиперкинезлар пайтида бемор тўсатдан қийқириб юборади, унинг оғзидан турли товуш ва сўзлар чиқиб кетади.

Касаллик француз неврологи *G. de la Tourette* томонидан 1885 йил ёзилган. Туретт синдроми ***«Пароксизмал тарқалган тик»*** деб ҳам аталади. Касаллик кам учрайди ва унинг умумий популяцияда тарқалиши 10000 аҳоли сонига 5 кишини ташкил қилади. Касаллик, асосан, 3–15 ёшлар ора-сида (айниқса, 6–7 ёшлар), жуда кам ҳолларда 15–21 ёшларда ривожлана бошлайди. Ўғил болалар қизларга қараганда 3–4 баробар кўп касалланишади. Тиклар 21 ёшдан кейин кузатилса, «Туретт синд-роми» ташхиси қўйилмайди. Бундай пайтларда тикларнинг бошқа сабабини излаш лозим.

Этиологияси. Ноаниқлигича қолмоқда. Бу синдромнинг ривожланишида наслий мойиллик ўрни катта, деб ҳисобланади. Касаллик аутосом-доминант ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга ўтади. Туретт синдромининг ўғил болаларда кўп учрашини Х-хромосомага бириккан типда наслга узатилиши билан изоҳлашади. Туретт синдроми 10–12 % ҳолатларда оилавий бўлиб учрайди. Унинг ривожланишида стриопаллидар системанинг функционал етишмовчилиги, бош миянинг интра- ва перинатал патологияси, кучли стресс, стрептококк инфекция ва турли интоксикациялар туртки бўлади.

Патогенези ва патоморфологияси. Дофаминергик система фаоллиги ошиши ва шу сабабли экстрапирамидал система тузилмаларида метаболик бузилишларнинг юзага келиши касаллик патогенезида алоҳида ўрин тутади. Катехоламинлар ичида дофамин ва норадреналин миқдорининг кескин ошиши функционал жиҳатдан такомиллашмай қолган стриопаллидар система фаолиятини издан чиқаради. Туретт синдромида стриопаллидар ядроларда морфологик ўзгаришлар кузатилмайди. Шунинг учун ҳам, Туретт синдроми шаклланишида органик бузилишларга қараганда, экстрапирамидал системанинг функционал бузилишларига кўпроқ урғу берилади.

Клиникаси. Асосий клиник симптомлар – тананинг турли соҳаларида кузатиладиган тикоз гиперкинезлар. Дастлаб тиклар юз мушакларида кузатилади ва кўзни юмиб-очиш, мимик мускуллар титраши, бурунни ҳадеб тортавериш, қош қоқиб қўйиш, тилни чиқариб олиш, киска-киска йўталиб қўйиш каби ихтиёрсиз ҳара-

катлар пайдо бўлади. Бу симптомлар, одатда, респиратор инфекциялардан кейин вужудга келади. Болага «бурнингни ҳадеб тортаверма» деб дашном бериш тикларни янада кучайтириб юборади.

Кейинроқ ёки параллел тарзда тиклар бўйин ва елка мускулларида учрай бошлайди. Бўйин мускуллари титраши, елкани кўтариб-тушириш, бармокларни ўйнатиш, қўлнинг тирсак бўғимида букилиб-ёзилиши каби ихтиёрсиз ҳаракатлар пайдо бўлади. Касаллик зўрайган сайин тикоз гиперкинезлар тананинг бошқа қисмларига тарқалади, яъни нафас мускуллари ва оёкларга ўтади. Оёк-қўлларда беўхшов ҳаракатлар, яъни турган жойида бирдан ўтириб-туриш, сакраб юбориш, ер депсиниш, тиззаси билан ерга ўтириб олиш каби ҳаракатлар вужудга келади. Туретт синдромида тиклар тананинг барча жойларига тарқалгани учун, унинг иккинчи номи – «тарқалган тик».

Эслатма. *Туретт синдроми учун вокал тиклар, шу жумладан копролалия жуда хос.*

Вокал тиклар деганда, нутқ артикуляцияси ва товуш ҳосил қилишда иштирок этувчи мускулларда пайдо бўладиган тиклар тушунилади. Юмшоқ танглай, ҳиқилдоқ, тил, лаб, овоз бойламлари ва нафас мускулларида қиска муддатга тўсатдан пайдо бўлган тиклар беморнинг оғзидан турли товуш ва сўзлар чиқиб кетишига сабабчи бўлади. Бемор тўсатдан қийқириб юборади, ҳуштак чалади, оғзини чапиллатаверади, ундан беўхшов сўзлар чиқиб кетади, ўзи хоҳламаган ҳолда атрофдагиларни сўкиб юборади. Оғиздан сўкиш оҳангида ёмон сўзларнинг чиқиб кетишига ***копролалия*** дейилади. Аммо бу белги ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Бемор баъзида мушукдек миёвлаб, чўчқадек хириллаб, бўридек увиллаб юборади. Бу, албатта, беморни ноқулай аҳволга солиб қўяди. Чунки беморга ва атрофдагиларга ёқмайдиган бу беъмани товушлар, кўпинча одамлар олдида, айниқса, ҳаяжонланган пайтлари тўсатдан пайдо бўлади.

Баъзида бемор ёнидаги одамнинг сўзини такрорлаб юборади. Бировнинг сўзини такрорлаб юборишга ***эхолалия*** деб айтилади. Агар унинг оғзидан сўкиш чиқиб кетса ва ёнидаги одам бундан хафа бўлиб уни ҳам сўкса, бемор унинг сўкишини ўзига қайтаради. Албатта, бу ҳолат жанжалли вазиятни юзага келтиради. Нафақат бировнинг оғзидан чиққан сўзлар, балки бировнинг ҳаракатларини ҳам такрорлаш кузатилади. Масалан, ёнидаги одам қўлини кўтарса, бемор ҳам қўлини кўтаради, мимик ҳаракатлар қилса, у ҳам ўша ҳаракатларни такрор-

лайди. Бировнинг ҳаракатини такрорлашга ***эхопраксия*** деб айтилади. Баъзи беморлар юрган йўлида доимо тупуриб юради. Ушбу ҳаракатларнинг барчаси, яъни тўсатдан сўкиш ва турли қиликлар бемор ҳаяжонланганда кузатилади ёки кучаяди, уйқуда йўқолади.

Тиклар аксарият ҳолларда хуружсимон тарзда, яъни вақти-вақти билан пайдо бўлади, доимо кузатилавермайди. Баъзи беморлар тикларни иродасини ишга солиб тўхтата олади. Беморнинг руҳияти ҳам кескин ўзгаради: у бир жойда тинч ўтира олмайди, қўлидан нарсаларни тушириб юбораверади, тез жаҳли чиқиб уришиб кетади, паришонхотир бўлиб колади, диққатни талаб қилувчи ишларга нўноқ бўлади. Шу боис улар дарсларни яхши ўзлаштира олишмайди. Одатда, бундай болалар ўқитувчилар ва ота-оналарнинг дашномларини кўп эшитишади. Туретт синдромида обсессив-компулсив бузилишлар – хавотир, фобия ва гиперактив синдром кўп кузатилади. Аксарият ҳолларда бола хулқ-атворидаги бу патологик ўзгаришларни ота-оналар кеч англайдилар. Туретт синдромида диққат кескин бузилади ва бунинг оқибатида боланинг эслаб қолиш қобилияти сустлашади. Бироқ интеллект сақланиб қолади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис қўйишда тикларнинг хусусияти, таркалганлиги (локал ёки тарқалган), оғирлик даражаси (енгил, ўртача, оғир, жуда оғир), кечиши (тўлқинсимон, зўрайиб ёки пасайиб борувчи), даври (компенсация, декомпенсация), қўшимча белгилар (депрессия, фобия, хавотир) кўрсатилади. Туретт синдромида тикларнинг оғирлик даражаси ва кечишини баҳолаш – даволаш муолажаларини тўғри ўтказишда муҳим аҳамиятга эга (8.7-жадвал).

8.7-жадвал. **Туретт синдромида тикларнинг оғирлик даражасини баҳолаш жадвали (Д.Р. Штульман, О.С. Левин, 2008).**

Оғирлик даражаси	Тавсифи
I	Атрофдагиларга сал сезиларли бўлган енгил тиклар. Бу тиклар беморнинг ўқиши ва кундалик фаолиятига салбий таъсир кўрсатмайди.
II	Ўрта даражада ифодаланган тиклар. Бу тиклар беморга атрофдагилар билан мулокотга киришиш, ўқиши ва жисмоний фаолиятига халақит беради. Аммо бемор бу тикларни ирода кучи билан сўндириши мумкин.

8.7-жадвалнинг давоми

III	Беморнинг ўқиши ва жисмоний фаолиятига халақит берувчи кучли тиклар. Бу тикларни ирода кучи билан пасайтириш ўта мушкул.
IV	Руҳий ва жисмоний фаолиятига кескин салбий таъсир кўрсатувчи оғир ва доимий тиклар.

Тиклар жуда кўп касалликларда учрайди. Қиёсий ташхис, асосан, Сиденгам хореяси, Хантингтон хореяси, гепатолентикуляр дегенерация, пўстлоғости энцефалити, Галлерворден-Шпатц касаллиги, нейроакантоцитоз, торсион дистония, тортиколлис, болалар церебрал фалажлиги, экзоген нейроинтоксикациялар (ис газидан заҳарланиш), шизофрения, лакунар инсульт, гипогликемия, бош мия жароҳатлари ва баъзи хромосом касалликлар (Даун ва Клайнфелтер синдромлари) билан ўтказилади. Узоқ вақт нейролептиклар билан даволаниш ҳам тиклар ривожланишига сабабчи бўлади. Шунингдек, психостимуляторлар, антиконвулсантлар ва леводопа дориларини узоқ вақт қабул қилиш ҳам тикларни юзага келтириши мумкин.

Туретт синдромининг диагностик алгоритми
(The Tourette Syndrome Classification Study Group, 1993).

1. Тиклар 21 ёшгача бошланади.
2. Тананинг турли қисмларида кетма-кет кузатилувчи тиклар (бир пайтнинг ўзида кузатилиши шарт эмас).
3. Тиклар бир кунда бир неча маротаба кузатилади ёки бир йил ичида турли вақтларда рўй беради.
4. Тикларнинг кузатилиш вақти, сони, частотаси, оғирлиги ва тананинг қайси қисмида кузатилиши ўзгариб туради.
5. Тиклар бошқа касалликлар ёки дориларнинг ножўя таъсирлари сабабли юзага келган бўлмаслиги керак.

Кечиши. Туретт синдроми сурункали касаллик бўлиб, 3 хил тарзда кечади, яъни боланинг ёши катталашган сайин тиклар йўқолади, кескин камаяди ёки сақланиб қолади. Тиклар юз мускулларидан бошқа жойларда кузатилмаслиги ҳам мумкин. Баъзида эса битта жойда пайдо бўлган тикоз гиперкинезлар қисқа муддат ичида тана ва қўл-оёқларга тарқалади. Туретт синдроми узоқ муддатли ремиссиялар билан кечади. Ремиссиялар даврида апатия, депрессия ёки агрессив реакциялар кузатилади. Бемор тузалиб кетган тақдирда ҳам, салбий омиллар таъсирида касаллик яна қайталаши мумкин.

Давоси. Аксарият ҳолларда дориларни қўлламасдан, фақат рационал психотерапия орқали юқори самарага эришиш мумкин. Психо-

терапия билан даволаш баробарида боланинг ўкиши ва дам олишини ҳам тўғри ташкил қилиш керак. Уй ва мактабда бола ҳаяжонланадиган вазиятларни чеклаш лозим. Бунинг учун боланинг ўкитувчиси билан суҳбатлашиш муҳим аҳамиятга эга. Боланинг эришган ҳар бир ютуғини рағбатлантириб борилади. Бола телевизор ва компьютер олдида кам ўтириши ва компьютер ўйинларини ўйнамаслиги керак. Спортнинг енгил турларига қатнашиш, велосипед учиш, футбол ўйнаш ва, айникса, сузишга қатнаш жуда фойдали. Енгил гиперкинезларда болани докторга боғлаб қўйиш ва кетма-кет даволаш муолажаларини ўтказавериш ятропатияни юзага келтириши мумкин. Енгил ҳолатларда боланинг ота-онасини тинчлантирилади, ҳозирча дорилар тавсия этиш шарт эмаслиги ва болага, асосан, яхши психологик муҳит яратиб бериш лозимлиги айтилади. Бола, албатта, врач ёки тиббий психолог назоратида бўлиши керак. Врач гиперкинезларни бутунлай йўқотишни олдига мақсад қилиб қўйиши шарт эмас. Чунки баъзи беморларда, қандай даволаш муолажаси ўтказилишидан қатъи назар, гиперкинезлар бутунлай йўқолиб кетмаслиги мумкин. Бундай пайтларда плацеботерапия усулига ўтиш яхши натижа беради.

Дорилар тавсия қилиш зарурати туғилганда ***фенибутни*** 250 мг дан кунига 3 маҳал ва ***клоназепам*** 0,5–1,0 мг кечқурун ичиш буюрилади. Ушбу иккала дорини 1 ой мобайнида қабул қилиш аксарият ҳолларда ижобий натижа беради. Агар уларнинг самараси паст бўлса, кам дозада нейролептиклар тавсия этилади. Галоперидолни бир кунда 0,5–2,5 мг миқдорда бериш тикларни яхши тўхтатади. Нейролептиклардан рисперидон (0,5–2 мг) ва оланзапин (2,5–5 мг) ҳам тавсия этилиши мумкин. Аммо уларни узоқ вакт бериш ёки дозасини ошириш тикларни янада кўпайтиради. Галоперидол тавсия этилган беморга циклодол берилишини унутмаслик керак. Нейролептиклар билан тикларни бартараф этгач, уларни тўхтатиб яна фенибутга ўтилади. Енгил ҳолатларда седатив дорилардан (валериан экстракти, новопассит) фойдаланиш ҳам яхши самара беради. Атипик нейролептиклардан сулпирид (эглонил) кунига 100–400 мг миқдорда тавсия этилиши мумкин. Сулпириднинг ножўя таъсирлари кам. Тиклар ва бошқа психотик бузилишларни бартараф этишда амитриптилин ҳам самаралидир. Амитриптилинни кунига 25–75 мг миқдорда ичиш буюрилади.

Прогноз. Даволаш муолажаларини тўғри ташкил этиш касаллик прогнозини белгилаб беради. Аксарият беморлар бутунлай тузалиб кетишади, баъзи ҳолатларда енгил локал тиклар узоқ йиллар сақланиб қолади.

КИЧИК ХОРЕЯ

Кичик хорея (Сиденхам хореяси) – болалик даврида бошланадиган юқори частотали гиперкинезлар бўлиб, унинг асосий сабаби стрептококк инфекциялар ва бод касаллигидир (юн. *chorea – рақс).* Кичик хорея, асосан 5–15 ёшларда ривожланади. Баъзида катталарда ҳам кузатилади. Хореик гиперкинезлар ҳомиладорлик даврида кўп учраши қайд қилинган.

Тарихи. Ўрта асрларда ҳар қандай гиперкинезлар, яъни катта ва кичик гиперкинезларни хорея деб аташган. XV асрда Парацелс (1493–1541) гиперкинезларни баҳолашга уринган ва уларни *«chorea naturalis»*, яъни ҳақиқий *хорея* деб атаган. Парацелс: «Ҳақиқий хореялар учун ўз ҳаракатларини назорат қила олмаслик ва ҳиссий қўзғалувчанлик хос», деб ёзиб қолдирган.

1686 йил англиялик врач *Th. Sydenham* (1624–1689) барча гиперкинезларни хорея деб аташ нотўғри эканлигини айтади. У тез-тез кузатиладиган ва болаларда учрайдиган хореяларга «ўткир хорея» деб ном берган. Сиденхам ушбу касаллик ҳақида шундай деб ёзади: *«Ўткир хорея – бу ўткир гиперкинезлар билан намоён бўлувчи алоҳида касаллик бўлиб, фақат болаларда учрайди ва унинг асосий сабаби руҳий жароҳатдир».* Кейинчалик бу касаллик «кичик хорея» деб юритила бошланди. Истерияда учрайдиган гиперкинезларни эса «катта хорея» деб аташди. Бироқ «катта хорея» атамаси ўрнига ҳозирда «истерик гиперкинезлар» атамаси ишлатилмоқда.

Томас Сиденхам ўз даврининг етук олими бўлган. Уни ҳатто «инглизлар Гиппократи» деб аташган. Сиденхам бод касаллигида тана ҳорарати ошиши ва бўғимларда оғриқлар бўлишига эътибор каратган. Аммо бод касаллиги билан хорея орасида боғлиқлик бўлиши мумкинлигини кўрсатиб ўтмаган. Бу ҳақда фақат XIX аср бошларида ёза бошлашди.

Франциялик врач *Bouteille* (1810) биринчилардан бўлиб хорея аниқланган беморларнинг аксариятида бўғим оғриқлари бўлишини айтиб ўтган. Ўша давр изланувчилари бод касаллиги билан хорея орасида узвий боғлиқлик излай бошлашади. Ушбу изланишлар хулосасига асосланиб, 1831 йили англиялик врач *R. Bright*: «Хорея – боднинг клиник белгиси» деб қайд этади. Кейинчалик бод касаллиги ва кичик хорея орасидаги боғлиқликни бошқа олимлар (*H.Roger*, 1866) ҳам кузата бошлашди. Бироқ кичик хорея билан касалланган беморларнинг ҳаммасида ҳам боднинг яққол белгилари аниқланмаган. Шу боис, олимлар кичик хореянинг бошқа сабабларини ҳам излаш керак.

деган фикрга келишади. XX аср ўрталарида америкалик тадқиқотчилар *A.Taranta* ва *G.H.Stollerman* (1956) ўз кузатувларига асосланиб, бод касаллигини юзага келтирувчи инфекциялар, хусусан стрептококк, кичик хореяни ҳам юзага келтиради, деб хулоса қилишади. XX аср ўрталарида кичик хорея, эндокардит ва артрит – бод касаллигининг катта белгилари, деган ўринли фикр пайдо бўлди. Шундан сўнг бу касалликни иккинчи ном билан, яъни «бод хореяси» деб атай бошлашди. Ўша пайтлари врачлар орасида *«Бод бўғимларга ўтириб олади, юракни кемиради ва мияни ҳам аямайди»* деган афоризм юзага келади. Ҳақиқатан ҳам β-гемолитик стрептококк чақирган инфекциялар, айниқса, юқори нафас йўллари инфекциялари ва бод касаллигида кичик хореяни кўп кузатилади. Ўзбекистонда кичик хорея ва бошқа турдаги гиперкинезлар атоқли олим Ш. Шомансуров томонидан чуқур ўрганилган.



Шомурод Шомансуров
(1928–1995)

Этиологияси. Ҳозирги кунда β-гемолитик стрептококк чақирган касалликнинг фаол босқичида кичик хорея ривожланиши хавфи жуда юқори эканлигига шубҳа йўқ. Бироқ уларнинг барчасида ҳам бод касаллиги ёки кичик хорея вужудга келавермайди. Шунинг учун ҳам мутахассислар кичик хорея фақат унга мойиллик бор одамларда ривожланади, деган фикрда. Бу мойиллик экстрапирамидал системанинг морфофункционал жиҳатдан етилмаганлиги билан боғлиқ, деб ҳисоблашади. Бод касаллигининг ҳар қандай кўринишларида кичик хорея ривожланиш хавфи деярли ҳар доим мавжуд. Беморда кичик хореяни кузатган ҳар бир врач стрептококк инфекция ёки бод касаллигини излаши лозим.

Патогенези ва патоморфологияси. Кичик хорея патогенезида стрептококк ва базал ядролар антигенларига пайдо бўлган антитаначалардан иборат комплексга асосий урғу берилади. Бунинг натижасида экстрапирамидал соҳада аутоиммун яллиғланиш жараёнлари юзага келади. Бу жараёнлар енгил энцефалитик реакциялар кўринишида бўлади. Маълумки, бод инфекцияларида томирлар ўтказувчанлиги ошади ва шу сабабли, мияда периваскуляр инфильтрация ривожланади. Шунингдек, экстрапирамидал нейронларда диффуз дегенератив ўзгаришлар вужудга келади. Енгил даражада ифодаланган диффуз яллиғланиш реакциялари пўстлоқ соҳаси, мия устуни ва миячада ҳам кузатилади. Экстрапирамидал соҳадаги яллиғланиш

жараёнлари дофамин алмашинувини бирмунча издан чиқаради, постсинаптик дофамин рецепторларининг сезгирлигини оширади ва пўстлоғости тугунларида ГАЁК (γ-амин-ёғ кислотаси) миқдорини пасайтиради. Кортикал марказлар билан спинал марказлар орасида муҳим реле вазифасини ўтовчи ЭПС дисфункцияси хореик гиперкинезларнинг юзага келишига туртки бўлади. Гипоталамик соҳа зарарланиши сабабли турли даражада ифодаланган вегетатив бузилишлар ривожланади. Айтиш жоизки, кичик хореяда патоморфологик ўзгаришлар енгил даражада ифодаланади. Кучли дегенератив ўзгаришлар бу касаллик учун хос эмас.

Клиникаси. Кичик хореянинг клиник белгилари зимдан бошланади ва уларни ҳар доим ҳам ўз вақтида сезиб бўлмайди. Болада дастлаб гиперактив синдромга хос белгилар пайдо бўлади. У ҳатто оила аъзоларидан «инжиқ бола» ва «бесўнақай бола» лақабларини олади. Чунки бола ўз ўрнида тинч ўтира олмайдиган, типирчилайверадиган, қўлидан нарсалар тушиб кетадиган, овқатни тўкиб ейдиган, чойни тўкиб юборадиган ва тез ҳаяжонланадиган бўлиб қолади. Бола «бесўнақайлиги» сабабли ота-онаси, акаси ёки опасидан кўп дакки эшитаверади. Унга ҳадеб дашном бераверишёки хатти-ҳаракатларини кузатаверишгиперкинетик ҳолатларни баттар кучайтириб юборади. Бола нафақат уйда, балки мактабда ҳам бесўнақай бўлиб қолади. У партада тинч ўтирмайди, типирчилайверади, ҳуснихати ҳам бузилади, расм чиза олмайди, қўлидан калам учиб кетади ва синфдошлари орасида кулгига қолади. Табиийки, бу ҳолатлар болада ҳиссий бузилишларни юзага келтиради ёки кучайтириб юборади. Боланинг дарсларни ўзлаштириши ҳам тушиб кетади. Чунки диққатнинг тарқоқлиги ва ҳаяжонли ҳолатлар ўқитувчи ўтаётган дарсларни эслаб қолишга ҳам, уй вазифаларини тинч ўтириб ўз вақтида бажаришга ҳам йўл бермайди. Уйда ҳам, мактабда ҳам дакки ейверадиган бола инжиқ, йиғлоқи ва жаҳлдор ёки, аксинча, одамови ва индамас бўлиб қолади.

Ортиқча ҳаяжонланиш гиперкинезларни, айниқса, юздаги ортиқча ҳаракатларни кучайтириб юборади. Тошкент метросида шундай бир қизиқ воқеа юз берган. Кичик хорея билан касалланган Н. исмли 15 яшар йигит эрталаб метрога тушади. Вагонда унинг рўпарасига худди шу ёшлардаги қиз онаси билан ўтириб қолади. Қиз жуда чиройли бўлганлиги сабабли йигит ундан кўзини уза олмайди ва унга тикилиб қарайверади. Қиз ҳам йигитга кулиб қараб ўтиради. Ҳаяжонланганидан Н. нинг кўзи атрофида ортиқча ҳаракатлар пайдо бўлади, яъни у қошини қоқиб, кўзларини пирпиратаверади. Қиз ҳам худди шундай жавоб қайтаради. Иккала ёш орасидаги бундай вази-

ятдан жаҳли чиққан ва атрофдагилардан уялган она «Ёш бўлиб уялмайсанми?!» деб Н. нинг юзига бир шапалоқ туширади. Йигит каттиқ уялганидан ўрнидан туриб кейинги бекатда тушиб қолади ва уйига келиб «Мени докторга олиб боринг» деб жанжал кўтаради. Шу куни бу йигит онаси билан бизнинг қабулимизга келди. Кулгили ва бироз хавотирли ушбу вазиятни гиперкинезларнинг битта кўз атрофида содир бўлаётганлиги билан изоҳлаш мумкин.

Кўпинча касаллик аломатлари орадан 2–3 ҳафта, баъзида ундан ҳам узоқ вақт ўтгач, атрофдагиларга аён бўлиб қолади. Масалан, болани зимдан кузатиб турган ота-она ёки ўкитувчи унинг кўзини тез-тез юмиб-очаётгани, қошини кўтариб олиши ва лаб бурчаги қимирлаб кетаётганига эътибор қаратишади. Одатда, мана шундай пайтларда болани врачга олиб келишади. Демак, ихтиёрсиз ҳаракатлар нафақат қўллар, балки юзда ҳам яққол намоён бўлади.

Хореик гиперкинезлар – тартибсиз, юқори частотали, турли амплитудали ва бирдан кузатиладиган ихтиёрсиз ҳаракатлар. Улар бир хил стереотипга эга эмас ва ҳар доим бетартиб равишда тез пайдо бўлади. Хореик гиперкинезлар юз, қўл ва оёқларда кўп, танада эса кам кузатилади. Улар тинчланганда камаяди, ухлаганда йўқолади. Хореик гиперкинезлар, кўпинча блефароспазм, бурунни тортиш, лаб бурчагини қимирлатиб юбориш, мимик мушакларнинг бир томонда қисқариши (юз гемиспазми), бошнинг силкиниб кетиши каби белгилар билан намоён бўлади. Мимик мускулларда кузатиладиган хореик гиперкинезлар нутқ артикуляциясини ҳам бузади. Кейинчалик бемор елкасини кўтариб ташлайдиган, бошини оркага ёки ён томонларга силкитиб юборадиган бўлиб қолади. Баъзида гиперкинезлар юз мускулларида эмас, балки елкани кўтариб ташлаш билан намоён бўлади ёки биратўла қўл бармоқларидан бошланади. Қўл бармоқларидан бошланган хореик гиперкинезларни дарров илғаб олиш кийин. Чунки бундай ҳолатларда «Бола қўлини ўзи қимирлатиб юрибди» деб ўйлашади.



8.4-расм. Хореоатетоид гиперкинезлар.

Касаллик кучайган сайин беморда қўлларини ҳар ёнга «силтаб юборадиган», бошини бир томонга буриб оладиган, оёқларини сакратиб ташлайдиган ва танасини ён томонларга силкитиб юборадиган гиперкинезлар пайдо бўлади. Юздаги гиперкинезлар нуткни бузади ва бемор равон гапира олмайди, қўллардаги гиперкинезлар қўл билан бажарадиган ҳаракатларни, оёқдаги гиперкинезлар эса қадам ташлаб юришни иложсиз қилиб қўяди. Бунинг натижасида улар на тўғри овқатлана олади, на тўғри юра олади, на бемалол ўтира олади, на каравотда тинч ётади. Бутун танага тарқалган гиперкинезлар барча ихтиёрий ҳаракатларни имконсиз қилиб қўяди. Бу гиперкинезлар аввалларн кўп учраган, ҳозирда уларни фақат даволаниш кеч бошланган болаларда кузатиш мумкин.

Хореик гиперкинезлар ҳар доим ***мускуллар тонуси пасайиши*** билан намоён бўлади. Барча скелет мускулларида гипотония ва ҳатто атония кузатилади. Демак, мускуллар гипотонияси кичик хореянинг асосий белгиларидан биридир. Баъзида мускуллар атонияси тўла шаклланган ҳолатларда гиперкинезлар сўнади, яъни кичик хореянинг асосий белгиси хореик гиперкинезлар эмас, балки мускуллар атонияси бўлиб қолади. Бундай беморларни биринчи бор текшираётган врач кичик хорея ҳақида эмас, балки миопатия ҳақида фикр юргизади. Буни кичик хореянинг псевдопаралитик тури деб аташади. Касаллик анамнезини пухта йиғиш ва хореик гиперкинезлар қачон пайдо бўлганлигини излаш тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради.



8.5-расм. Юз гемиспазми.

Мускуллар гипотониясида мускуллар кучи камаймайди, бироқ пай рефлекслари пасаяди. Пай рефлекслари касалликнинг дастлабки босқичларида сақланган ва ҳатто бироз ошади ҳам. Худди невротик беморлар рефлексларига ўхшаган гиперрефлексия кузатилиши мумкин. Кейинчалик эса мускулларнинг тўла атонияси сабабли пай рефлекслари пасаяди. Чунки рефлекс яхши чақирилиши учун мускуллар яхши қисқариши ҳам керак. Атония эса мускуллар қисқаришини сустлаштиради. Пай рефлексларида ўзига хос ўзгаришлар вужудга келади. Масалан, тизза рефлексини чақирганда тўрт бошли мускул қисқариши сабабли ёзилган оёк дарров ўз ҳолига қайтмай бироз муаллақ туради ва аста-секин туша бошлайди. Бу ҳолатни Гордон рефлекси деб аташади. Кичик хореяда «кўз ва тил феномени» деб аталмиш симптомни ҳам кузатиш мумкин. Бунда беморга «кўзла-

рингни чирт юмиб тилингни чикариб тур» деб кўрсатма берилади. У бу кўрсатмани бажара олмайди, яъни тилини чикараётганда кўзларини очиб юборади ёки чикарган тилини яна тортиб олади. Шунингдек, боладан «иккала кўлингни олдинга чўзиб тур» деб сўралса, унинг кўлларида пронация ва панжаларни кимирлатиб бармокларни букиб юбориш ҳолатлари кузатилади. Бу ҳаракатлар асимметрик тарзда намоён бўлади.

Рухий-хиссий бузилишлар бемор хулк-атворини ўзгартириб юборади. Кичик хореяда паришонхотирлик ва эслаб қолиш бузилсада, ҳеч качон ақлий заифлик ривожланмайди. Бу эса уни Хантингтон хореясидан фаркловчи асосий белгилардан биридир. Хулк-атвор ва хиссий бузилишлар қай даражада намоён бўлиши боланинг мижозига ҳам кўп жиҳатдан боғлиқ. Биз холерик типга кирувчи болалар тез жаҳлдор ва агрессив, флегматик ва меланхоликлар эса индамас, одамови ва йиғлоқи бўлиб қолганини кўп кузатганмиз. Тана ҳарорати кўтарилиши билан ўткир бошланган гиперкинезларда (масалан, бод касаллиги хуруж қилганда) делирия, галлюцинация ва турли психомотор қўзғалишлар ҳам учрайди.

Вегетатив бузилишлар кичик хореяда деярли ҳар доим кузатилади. Беморда турли даражада ифодаланган терлаш, цианоз, артериал гипотония, тахиаритмия ва бармоклар учи музлаб юриши каби белгилар пайдо бўлади.

Кечиши ва прогноз. Даволаш муолажалари тўғри ташкил килинса, бемор 2–3 ой ичида тўла тузалиб кетади. Баъзида кичик хорея симптомлари бутунлай ўтиб кетиши учун 6 ой зарур бўлади. Айникса, таркалган гиперкинезлар ва мускуллар атонияси билан намоён бўладиган ҳолатларда беморнинг тузалиб кетиши чўзилади. Касаллик кечишига боднинг бошка асоратлари, яъни эндокардит ва юрак иллатлари ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Бод касаллиги хуружлари тез-тез кузатилиб турадиган ва жиддий кардиологик асоратлар мавжуд беморларда хореик гиперкинезларни бартараф этиш анча қийин кечади. Тузалиб кетган беморларнинг деярли 30 % и ўткир респиратор инфекциялардан сўнг гиперкинезларнинг қайта қўзғаганидан яна врачга мурожаат килиб келишади. Нафакат ЎРИ, балки ўткир стресс ҳолатлари ҳам касаллик белгиларининг қайта қўзғалишига сабаб бўлади. Бу ҳакда боланинг ота-онаси огоҳлантирилиши керак.

Баъзи беморларда гиперкинезлар тўла ўтиб кетмайди, яъни енгил ва таркоқ неврологик симптомлар сақланиб қолади. Булар – тиклар, миоклониялар, мускуллар гипотонияси, қўлларда тремор ва вегетатив лабилликдир. Баъзи болалар узоқ вакт, яъни 1–2 йил ичида аникликни

талаб қилувчи вазифаларни бажара олмай юришади, уларда ҳуснихат ва расм чизиш бузилади, қизлар эса тикиш-бичиш ишларини бажаришда қийналишади. Бунинг натижасида невротик шахс шаклланади ва узоқ вақт нейропсихологик реабилитация муолажаларини ўтказишга тўғри келади.

Ташхис. Ташхис қўйишда хореик гиперкинезларнинг ўткир респиратор инфекциялар ёки бод касаллиги хуружидан сўнг бошланиши, 5–15 ёшларда ривожланиши, гиперкинезлар билан биргаликда мускуллар гипотонияси, хулқ-атвор ва ҳиссиёт бузилишлари, вегетатив бузилишлар эътиборга олинади. Интеллект сақланиб қолади. Ликворологик текширувларда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. КТ ва МРТ да ҳам бош мияда патологик ўчоқлар топилмайди. Агарда локал энцефалит ривожланса, экстрапирамидал соҳада локал ўчоқлар аниқланиши мумкин.

Қиёсий ташхис. Сиденхам хореясини гиперкинезлар билан кечувчи бир қатор касалликлар билан қиёслашга тўғри келади. Айниқса, Туретт синдроми, Хантингтон касаллиги, невротик тиклар, психоген пароксизмал гиперкинезлар, миоклониялар, гепатолентикуляр дегенерация, зўраймайдиган наслий хорея, орамандибуляр дистония, цервикал дистония, пароксизмал дискинезиялар, артериовеноз малформациялар, краниоцеребрал жароҳатлар асорати, турли этиологияли пўстлоғости энцефалитлари, болалик даври инсультлари, торсион дистония, нейролептик синдром, нейрофиброматоз, Мачадо-Жозеф касаллиги, базал ганглиялар кальцификацияси, тубероз склероз, нейроакантоцитоз (хореоакантоцитоз), Галлерворден-Шпатц касаллиги, тиретоксикоз, гипопаратиреоз, бош мия ўсмалари, токсоплазмоз, обсессив-компулсив синдром, гиперактив синдром, Кройстфелд-Якоб касаллиги, болалар церебрал фалажлигининг гиперкинетик тури, нейрозахм, нейроОИТС, коллагенозлар билан қиёсий ташхис ўтказилади. Шунингдек, гиперкинезлар орал контрацептивлар, литий препаратлари, нейролептиклар, дифенин, таркибида L-ДОФА сақловчи дориларни қабул қилганда, порфирия, гипонатриемия, гипокальциемия ва турли заҳарланишларда (ис гази, симоб) ҳам ривожланади.

Ҳомиладор аёлларда ҳам хореик гиперкинезлар учраб туради. Бу ҳолат, айниқса, болалик даврида кичик хорея ўтказганларда кузатилади. Шунингдек, бод касаллиги ўтказганларда ҳам ҳомиладорлик даврида хореик гиперкинезлар ривожланиш хавфи юқори ҳисобланади. Хорея, асосан, биринчи ҳомиладорликда кузатилади. Бу ҳолат ҳомиладорлик даврида қонда эстерогенлар миқдорининг ошганлиги ва дофамин рецепторлари сезгирлиги ўзгарганлиги билан боғлиқ.

Шунингдек, ҳомиладорлик даврида антифосфолипид синдром пайдо бўлса ҳам, хореик гиперкинезлар ривожланади. Улар, одатда, ҳомиладорликнинг биринчи триместрида вужудга келади ва бир-икки ойдан сўнг ўтиб кетади. Баъзида туғрукка қадар гиперкинезлар сақланиб туради ва туққандан сўнг ўтиб кетади. Кейинги ҳомиладорликда хореик гиперкинезлар, одатда, кузатилмайди.

Даволаш. Енгил ҳолатларда яллиғланишга қарши ностероид (индометацин, волтарен), антигистамин дорилар (диазолин, супрастин) тавсия этилади. Шунингдек, витамин С кунига 1 г ва аскорутин кунига 2 г дан берилади. Гиперкинезлар яққол намоён бўлган ҳолатларда ва бод касаллиги хуружларида кунига 1–1,5 мг/кг дан преднизолон тавсия этилади. Бициллинотерапия курсини ўтказиш касалликнинг узоқ давом этишини олдини олади. Бод касаллиги аниқланган беморларга бициллин 1 млн БКда ҳар 3 ҳафтада бир марта м/и га 1–2 йил давомида қилинади. Иммунитетни ошириш учун, албатта, иммуномодуляторлар қилиниши керак. Бу мақсадда иммуномодулин 1 мл дан м/и га ҳар куни ёки кунора, циклоферон 2 мл дан кунора венага ёки м/и га қилинади. Плазмаферез ўтказиш ҳам фойдалидир.

Кучли хореик гиперкинезларда галоперидол кунига 1,5–3 мг ёки пимозид 2–6 мг тавсия этилади. Шунингдек, валпроатлар (депакин, конвулекс) кунига 10–20 мг/кг дан камида 1–2 ой мобайнида ичиш буюрилади. Тинчлантирувчи дорилардан диазепам (валиум, седуксен), феназепам ҳам гиперкинезларни яхши бартараф этади. Ноотроплардан фенибут (ноофен) кунига 250 мг дан 4–6 маҳал қабул қилинади.

Даволаш муолажалари узоқ вақт, яъни 2–3 ой (баъзида 6 ой) давом этади. Шунинг учун ҳам, беморга руҳий ва жисмоний тинчлик яратиш ўта муҳим. Иложи борича инъекцияда бериладиган дорилар сонини камайтириш лозим. Беморни даволашда психотерапиянинг ўрни жуда катта. Бу даврда боланинг ўқишини уйда ташкил этиш мақсадга мувофиқ.

ХАНТИНГТОН КАСАЛЛИГИ

Хантингтон касаллиги – хореик гиперкинезлар ва деменция билан намоён бўлувчи тўхтовсиз зўрайиб борувчи наслий-дегенератив касаллик. Касаллик ҳар қандай ёшда, яъни болалик даврида ҳам, 70 ёшдан кейин ҳам учраши мумкин. Унинг 3 яшар болада кузатилгани ҳам ёзилган. Аммо касаллик 30–45 ёшларда кўп учрайди. У 1872 йили Хантингтон томонидан ёзилган.

КХТ-10: G10. Хантингтон касаллиги.

Эпидемиологияси ва этиологияси. Касалликнинг тарқалиши 100000 аҳоли сонига 5–10 кишини ташкил этади. Патологик ген 4-хромосомада (4p16.3) жойлашган. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Пенетрантлик даражаси 80–85% га тенг, яъни патологик ген аниқланганларнинг деярли барчасида ушбу касаллик ривожланади. Эркакларда кўп учрайди.

Патогенези. Базал ганглияларда генетик механизмларга асосланган дисметаболизм, яъни оксидланиш метаболизми бузилиши ётади ва бу жараён тўхтовсиз давом этади. Параллел тарзда нейромедиаторлар сони кескин камая боради. Қора модда ҳужайраларида темир моддаси, эритроцитларда эса магний миқдори ошади. Допамин алмашинуви ҳам бузилади. Думли ядронинг бош қисми, путамен ва қора модда ҳужайралари атрофияга учраб нобуд бўлади. Стриониграл алоқалар бузилиши сабабли қора модда томондан ҳамкор ҳаракатлар ва мускуллар тонусини назорат қилиш издан чиқади. Натижада премотор пўстлоқдан келаётган импульслар қора модда системасида қайта ишланмасдан бетўхтов ва бетартиб равишда орқа миянинг олдинги шохчаларига узатилади.

Патоморфологияси. Атрофик жараёнлар бош миянинг деярли барча тўқималарида, яъни пешона соҳаси, пўстлоғости тугунлари, кобиқ ва думли ядроларда кечади. Айниқса, кобиқ ва думли ядролар кучли атрофияга учраб кичрайиб қолади ва уларнинг ўрнига глиал тўқима ўса бошлайди.

Клиникаси. Касаллик клиникаси 2 хил тарзда бошланади: *биринчиси* – аввал хореик гиперкинезлар пайдо бўлиб, кейинроқ деменция белгилари қўшилади; *иккинчиси* – аввал деменция белгилари пайдо бўлиб, кейинроқ хореик гиперкинезлар вужудга келади. Касалликнинг биринчи тури кўп учрайди. Ҳар қандай ҳолатда ҳам касаллик аста-секин бошланиб, тўхтовсиз равишда зўрайиб боради.



8.6-расм. Хантингтон хореясида хореоатетоид гиперкинезлар.

Гиперкинезлар юз мускулларидан бошланади. Бемор ҳадеб қошини чимираверади, бурнини тортади, тилини чиқаради, юзини бужмайтиради, лабини чўччайтиради, бошини ён томонларга кимирлатиб юборади, равон гапира олмайди, гапираётганда ҳаво

ютиб юборади, ҳикичок тутгандек ҳолатлар кузатилади. Бир-икки йил ўтмасдан хореик гиперкинезлар тана мускулларига тарқала бошлайди ёки улар юздаги гиперкинезлар билан бир вақтда бошланади. Барча гиперкинезлар тез, тартибсиз ва норитмик кўринишда бўлади. Бемор қандай ҳаракатни бажармокчи бўлса, гиперкинезлар ўша заҳоти кучайиб кетади.

Бемор қадам ташлаганда сакраб-сакраб юради, қўллари тартибсиз равишда ён томонларга қараб кетади, турган жойида тинч туролмайди. Унинг бу хатти-ҳаракатлари ракса тушаётган одамни эслатади. Бемор курсида ҳам тинч ўтира олмайди: гоҳ туради, гоҳ ўтиради. Унинг юзида турли-туман хореик гиперкинезлар тўхтовсиз равишда кўп кузатиладики, бу ҳолатни театрда комик ва драматик ролларни ижро этаётган актёрларда учратиш мумкин, холос. Касаллик ривожланган сайин гиперкинезлар кучая боради ва кейинчалик хореоатетоз кўринишида давом этади, мушаклар гипотонияси дистония билан алмашинади. Мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар гиперкинезларни ҳар доим ҳам камайтиравермайди. Бемор диққатини бир жойга жамлаб, онгли равишда бирор бир ҳаракатни бажарса, гиперкинезлар пасайиши мумкин.

Когнитив бузилишлар аввал кучли асабийлашиш, руҳий қўзғалиш, ортиқча эмоционал ҳаракатлар ёки ҳиссий тўмтоқлик, воқеликка номутаносиб реакциялар, диққатнинг тарқоқлиги ва паришонхотирлик билан бошланади. Бундай психоэмоционал бузилишлар гиперкинезларсиз пайдо бўлса, беморни текширган врач дастлаб руҳий касалликлардан бирини излайди. Чунки аксарият белгилар шизофренияни эслатади. Кўп вақт ўтмай, психоэмоционал бузилишларга тафаккур бузилишлари қўшилади ва деменция белгилари вужудга келади. Бу пайтда хореик гиперкинезлар ҳам ривожлана бошлайди ва Хантингтон хореясини аниқлаш мушкул бўлмай қолади.

Фалажликлар, сезги бузилишлари, мияча симптомлари, тос аъзолари функцияси бузилмайди. Бироқ эндокрин ва нейротрофик бузилишлар (инфантилизм, булимия, полифагия, вазомотор реакциялар, остеопороз) кузатилиши мумкин. Хантингтон касаллиги 5–10 % ҳолатларда атипик тарзда кечади ва акинетик-ригид синдром кўринишида намоён бўлади. Ушбу синдром белгилари деменция ва хореатетоз билан бирга кузатилади.

Ташхис. Хореик гиперкинезлар ва деменция аниқланган беморга Хантингтон касаллиги ташхисини қўйиш кийинчилик туғдирмайди. Касалликнинг акинетик-ригид синдроми билан намоён бўлувчи атипик турини аниқлаш бироз қийин кечиши мумкин. Бу ерда оилавий

анамнезни йиғиш катта аҳамиятга эга. Аксарият ҳолларда, беморнинг авлодида ушбу касаллик аниқланган бўлади. Касаллик ота авлодидан ҳам, она авлодидан ҳам ўтиши мумкин. Жуда кам ҳолларда у спорадик тарзда учрайди.

Ташхисни тасдиқловчи асосий усул – ***бу молекуляр-генетик текшириш усули.*** МРТ да мия тўқималари атрофияси ҳисобига мия қоринчалари бироз кенгаяди. Айниқса, думли ядронинг бош қисмида кучли атрофия аниқланади. ЭЭГ да биоэлектрик фаолликнинг диффуз ўзгаришлари кузатилади, патологик тўлқинлар сони кўпаяди.

Қиёсий ташхис. Хантингтон хореясини бир қатор касалликлар билан қиёслаш керак. Булар – бош мия ўсмалари, Сиденхам хореяси, пўстлоғости энцефалити ва деменциялари, Алсхаймер касаллиги, пароксизмал хореоатетоз, нейрозахм, кексалик хореяси, атеросклеротик хорея ва турли этиологияли симптоматик хореялар.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Гиперкинезларни пасайтириш учун допамин антогонистлари тавсия этилиши мумкин. Бу мақсадда галоперидол буюрилади. Галоперидол дастлаб кунига 1 мг дан 2 маҳал ичиш учун берилади, 3–4 кундан сўнг унинг дозаси оширилади. Дорининг дозаси гиперкинезлар пасайгунга қадар ошириб борилади, кейин ушбу дозада ушлаб турилади ва аста-секин пасайтирилади. Галоперидол нейролептик синдромни юзага келтиришини эсда тутиш лозим.

Гиперкинезларни бартараф этиш учун амантадин ҳам тавсия этилади. Унинг самараси галоперидол даражасида бўлмаса-да, асоратлари жуда кам. Агарда руҳий қўзғалишлар бўлмаса, амантадин 500 мг дан 10–14 кун мобайнида венага томчилатиб юборилади (3,5–4 соат мобайнида). Кейинчалик ушбу дори кунига 200 мг дан ичиш учун тавсия этилади. Шунингдек, сулпирид (эглонил) кунига 600–800 мг, клозапин (азалептин) кунига 25–75 мг, рисперидон кунига 1–2 мг, клоназепам (ривотрил, антелепсин) кунига 4–8 мг буюрилади. Дорилар кам дозада бериб бошланади ва уларнинг дозаси ҳар 3–4 кунда аста-секинлик билан ошириб борилади. Нейролептиклар билан даволашда уларнинг биттасини танлаш лозим. Бу дорилар руҳий бузилишларни ҳам, гиперкинезларни ҳам камайтиради, бироқ тўла бартараф эта олмайди. Қонда лейкоцитлар миқдори текшириб турилиши керак.

Хантингтон касаллигида депрессия кўп учрайди ва баъзан ўз жонига қасд қилишлар кузатилиб туради. Агар врач беморда депрессия аломатларини кузатса, уни психиатрга кўрсатиши ва қўшимча равишда антидепрессантлар тавсия этиши лозим. Бу мақсадда сертралин (золофт) кунига 50–100 мг, флувоксамин (феварин) кунига 50–100 мг

ёки шу каби бошқа антидепрессантлар буюрилади. Агар депрессия психомотор қузғалишлар билан намоён бўлса, амитриптилин кунига 20–40 мг дан 5–7 кун мобайнида венага томчилатиб юборилади. Амитриптилин тавсия этилган кунлари флувоксамин, сертралин каби антидепрессантлар буюрилмайди. Шунингдек, валпроатлар, карбамазепин, ламотриджин ҳам тавсия этилиши мумкин.

Хирургик усуллар ҳам қўлланилади. Бироқ экстрапирамидал ядроларда ўтказилган стереотаксик операциялар самара бермаган.

Прогноз. Хантингтон касаллиги бетўхтов зўрайиб борувчи патологиядир. Ўтказилган даволаш муолажалари гиперкинезларни бироз сусайтириши, психоэмоционал бузилишларни бирмунча камайтириши мумкин, холос. Касаллик бошланганидан сўнг 10–15 йил ўтгач, бемор интеркуррент инфекциялардан вафот этади.

МИОКЛОНУС-ЭПИЛЕПСИЯ

Миоклонус-эпилепсия (Унферрихт-Лундборг касаллиги) – миоклониялар, таркалган эпилептик хуружлар ва зўрайиб борувчи деменция билан кечувчи наслий касаллик. У 8–18 ёшларда ривожлана бошлайди. Миоклонус-эпилепсия Балтика ҳудудида жойлашган давлатлар, айниқса, Финляндияда кўп учрайди. Финляндияда бу касаллик *Унферрихт-Лундборг миоклонус эпилепсияси*, Жанубий Европада – *Ўрта денгиз миоклонуси* деб аталади.

КХТ-10: *G40.8. Эпилепсиянинг аниқланган бошқа турлари.*

Этиологияси ва патогенези. Патологик ген 21-хромосоманинг узун елкасида (21q22) жойлашган ва аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Иккала жинс эгаларида ҳам учрайди. Касаллик патогенезида гликоген алмашинуви бузилиши асосий аҳамиятга эга ва натижада нерв ҳужайралари цитоплазмасида Лафорнинг амилоид таначалари пайдо бўлади. Бош миянинг барча тузилмаларида дегенератив ўзгаришлар кузатилади. Айниқса, пўстлоқ ва пўстлоғости ҳужайралари кучли дегенерацияга учрайди. Ушбу ҳужайралар цитоплазмасида Лафор таначалари пайдо бўлади. Бу таначалар юрак ва жигар ҳужайраларида ҳам аниқланади.

Клиникаси. Дастлабки клиник симптом – ***бу таркалган эпилептик хуружлар.*** Кейинчалик унга ***миоклониялар*** қўшилади, когнитив бузилишлар эса янада кечроқ вужудга келади. Таркалган эпилептик хуружлар тоник ва клоник титрашлар билан намоён бўлади. Аура кузатилмайди. Хуружлар, одатда, тунда бошланади ва 3–5 дакика давом этади. Кейинчалик кундуз кунлари ва охир-окибат ҳар куни



8.7-расм. Танада кузатиладиган турли хил гиперкинезлар.
А-гемибаллизм; Б-тортиколлис; В,Г-кадам ташлаётганда бошнинг орқага қайрилиб кетиши (ретроколлис) ва қўлларнинг ортиқча ҳаракати; Д-дистоник гиперкинезлар.

рўй берадиган бўлади. Антиконвулсантлар бериб бошлагач, хуружлар сони камайиб боради. Баъзида хуружлар беморнинг ҳуши сақланган ҳолда рўй беради. Бундай пайтлари мускулларнинг тоник спазми ва миоклоник титрашлар кузатилади, холос. Абсанслар деярли учрамайди.

Миоклониялар дастлаб қўлларда пайдо бўлади, ҳаяжонланганда кучаяди, ухлаганда йўқолади. Улар асинхрон, аритмик ва асимметрик кўринишда намоён бўлади. Баъзида миоклониялар беморнинг ҳиссий ҳолатига боғлиқ бўлмаган ҳолда кучайиб кетади, баъзида эса камаяди. Касалликнинг бундай кечиши миоклонус-эпилепсия учун жуда хос. Бир-икки йилдан сўнг миоклониялар зўрая бориб, бутун танага тарқайди ва катта гиперкинезлар кўринишида пайдо бўла бошлайди. Касаллик шу даражага етгач, бемор тўғри қадам ташлаб юра олмайди, ҳар қадам ташлаганида миоклоник гиперкинезлар кучайиб кетади. Тананинг иккала томонида ҳам кузатилаётган ушбу йирик амплитудали миоклоник гиперкинезлар беморга ўзини-ўзи бошқаришга йўл бермайди. У қўлига бирор нарса олмоқчи бўлса титраб кетади, уни ушла олмай тушириб юборади. Бемор фақат жойига ўтиргандагина миоклониялар камайиши мумкин. Ўрнидан туриб қадам ташламоқчи бўлса, миоклониялар яна кучаяди. Бундай беморлар ҳар доим гандираклаб юришади.

Миоклониялар нафақат танада, балки юз, тил ва юмшоқ танглайда ҳам кузатилади. Бунинг натижасида бемор равон гапира олмайди, яъни дизартрия ривожланади. Бу касалликда турли даражада ифодаланган мияча симптомлари кузатилади.

Узоқ йиллардан сўнг мускуллар тонуси пластик тарзда оша бошлайди. Бу пайтга келиб когнитив бузилишлар (деменция) ҳам вужудга келади. ***Деменция*** ривожланишидан анча олдин эмоционал бузилиш-

лар, яъни ўта жаҳлдорлик, бесабрлик, қайсарлик ва йиғлоқилик ҳам кузатилади. Бундай беморларда тез-тез «ҳиссий портлашлар», баъзида эса эйфория кузатилади. Аста-секин деменция ривожлана боради ва тўла ақлий заифлик шаклланади. Сезги бузилишлари ва фалажликлар кузатилмайди, краниал нервлар зарарланмайди. Баъзида кўрув нерви атрофияси кузатилиб, амавроз ривожланиши мумкин.

ЭЭГ да альфа–ритм йўқ бўлади, иккала ярим шарда ҳам тета ва делта тўлқинлар, полиспайклар жуда кўп аниқланади. Улар, асосан, билатерал-синхрон тебранишлар кўринишида намоён бўлади. Ритмик фотостимуляция биопотенциаллар амплитудасини кучайтириб юборади, спайк-тўлқинларни юзага келтиради. Фотостимуляция қўл-оёкларда миоклоник титрашларни ҳам кучайтиради. Касалликнинг сўнгги босқичларида биоэлектрик пароксизмлар йўқола бошлайди.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Болалик ва ўсмирлик даврида бошланиши.
- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Катта эпилептик хуружлар + миоклония + деменция.
- Эпилептик хуружлар билан бошланиши.
- Миоклониялар ва деменциянинг кейин қўшилиши.
- Касаллик кечишида «яхши» ва «ёмон» кунлар фарқланиши, яъни миоклониялар пасайган ва кучайган кунлар бўлиши.
- Сўнгги босқичларда кучли деменция ва кахексия ривожланиши.
- Нерв ҳужайраларида Лафорнинг амилоид таначалари аниқланиши.
- Сезги бузилишлари ва фалажликлар бўлмаслиги.
- ЭЭГ – юқори амплитудали билатерал-синхрон тебранишлар ва юқори амплитудали спайк-тўлқинлар.
- МРТ – пўстлоқ ва пўстлоғости ядролари атрофияси.
- Патологик ген 21-хромосомада (21q22) аниқланиши.
- Зўрайиб борувчи хусусиятга эгалиги.

Қиёсий ташхис. Миоклонус-эпилепсия сурункали кечувчи Кожевников эпилепсияси, ювенил миоклонус эпилепсия, Тей-Сакс касаллиги, Хошимото миоклоник энцефалопатияси, эссенциал миоклония ва бошқа экстрапирамидал дегенерациялар билан қиёсланади. Бу касалликларни фарқлаш учун ташхис қўйиш алгоритмидан фойдаланилади.

Давоси. Асосан, антиконвулсантлар билан олиб борилади. Клоназепам (ривотрил, антелепсин) кунига 2-6 мг буюрилади. Кунига

900–1200 мг дан валпроатлар (депакин) тавсия этилади. Миоклонияларни бартараф этиш учун диазепам кунига 10–15 мг, L-триптофан 750 мг дан кунига 2 маҳал, тиаприд кунига 200–400 мг буюрилади. Касаллик динамикасига қараб дорилар дозаси ўзгартириб борилади.

Прогноз. Прогноз оғир бўлиб, 10–15 йилдан сўнг ўлим билан тугайди.

БЎЙИННИНГ СПАСТИК ҚИЙШАЙИШИ

Бўйиннинг спастик қийшайиши (цервикал дистония, тортиколлис) – бошнинг ихтиёрсиз равишда ва стереотип тарзда ён томонга секин буралиши билан кечувчи касаллик. Бу пайтда бош бироз олдинга оғади ёки орқага қайрилади. Касаллик ҳар қандай ёшда бошланиши мумкин, бирок у 30–40 ёшларда кўп учрайди. Аёлларда бироз кўп кузатилади.

Этиологияси. Церкивал дистония полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг ривожланишида наслий омиллар, болалик даврида ўтказилган пўстлоғости инфекциялари, айникса, стрептококкли инфекциялар етакчи ўринни эгаллайди. Бу касаллик баъзида зимдан ривожланиб келаётган наслий экстрапирамидал дегенерациялар, торсион дистониялар, гепатолентикуляр дегенерация ва пароксизмал дискинезияларнинг дастлабки клиник белгиси бўлиб ҳам чиқади. Шунингдек, краниоспинал ўсмалар ёки аневризмалар XI нервни таъсирлантирса ҳам тортиколлис ривожланади. Касаллик патогенези тўлиқ ўрганилмаган.

Патоморфологияси. Экстрапирамидал ядроларда ҳар доим ҳам органик ўзгаришлар аниқланавермайди. Базал ганлияларда, айникса, тарғил танадаги (corpus striatum) ўзгаришларни ҳам ушбу касаллик учун специфик деб бўлмайди. Шу боис мутахассислар цервикал дистония ривожланишида дофаминергик системанинг транзитор дисфункциясига алоҳида урғу беришади. Чунки кўп ҳолларда касаллик сабаби аниқланмай қолади. Бундай ҳолатлар идиопатик цервикал дистония деб аталади.

Клиникаси. Бўйиннинг спастик қийшайиши, яъни тортиколлис мускуллар дистониясининг кўп учрайдиган тури ҳисобланади. Касалликнинг асосий белгиси – бу бошнинг ихтиёрсиз тарзда ён томонга секин бураліб қайрилиши. Бу ҳолат, асосан, *m. sternocleidomastoideus* ва *m. trapezius* қискариши сабабли рўй беради. Баъзида бошнинг буралиши титроклар, яъни клоник ҳаракатлар билан, гоҳида ҳеч қандай титроксиз вужудга келади. Тортиколлис хореик гиперкинезларга ўхшаб тартибсиз ҳаракатлар билан эмас, балки бир хил, яъни

стереотип буралишлар билан намоён бўлади. Айтиш жоизки, бўйиннинг спастик қийшайиши фақат бир томонда кузатилади. Тортиколлис тинчланганда камаяди ёки ўтиб кетади, ухлаганда йўколади.

Баъзи беморларда бўйиннинг ён томонларга буралиши бироздан сўнг ўтиб кетса, бошқа бирларида узоқ вақт сақланиб қолади. Бизнинг назоратимизда турган 34 яшар Ш. исмли бемор бўйнининг ён томонга буралишини шундай таърифлаб берган: *«Худди кўринмас бир куч бошимни бир томонга зўрлаб боради, яъни қайиради. Мен икки қўлим билан қаршилик кўрсатиб бошимнинг буралишига йўл қўймайман ва уни яна аввалги ҳолатига қайтараман. Бироқ кўринмас куч бошимни яна буриб қўяди ва бунга менинг кучим етмай қолади. Бошимни ён томонга бураган ва қайирган куч уни ушлаб тураверади. Менда бошим қачон ўз ҳолига қайтишини кутишдан бошқа илож қолмайди».*

Касаллик зўрайган ҳолатларда бўйин мускулларининг бир томонлама спастик қисқаришлари бир кунда бир неча бор кузатилади ва ҳафталаб давом этади. Бемор бошини иккала қўли билан ҳар доим ушлаб юради, уялганидан бўйнини рўмол ёки шарф билан боғлаб олади. Баъзи беморлар ёз пайтлари ҳам бўйнини нима биландир ўраб юришади. Чунки иссиқлик бироз бўлса-да, мускуллар спазмини камайтиради. Бемор қўллари билан бошини тўғирламоқчи бўлса, у баттар қийшая бошлайди ёки қотишган мускулларда қаттиқ оғриқ пайдо бўлади. Шу ерда қизиқ бир ҳолатни айтиб ўтиш керак. Агар бемор спастик тарзда бир томонга буралиб қолган бошини иккала қўли билан ушлаб яна жойига қайтармоқчи бўлса, баъзида бу уриниш ҳеч кандай наф бермайди. Бу ҳолатни врач амалга оширишга уринса ҳам самараси кам бўлади. Аммо бемор иккала бармоғи билан иягини оҳиста тутиб боши билан гўёки маъқулловчи ҳаракатларни амалга оширса, бурилган бош яна жойига қайтади. Демак, «қайсар бўйинни» зўрлаб эмас, балки алдаштириб жойига қайтариш мумкин. Узоқ вақтдан буён касалланиб юрганларда *m. sterno-cleido-mastoideus* ва *m. trapezius* гипертрофияга учрайди.

Тортиколлис намоён бўлиши ва кечишига қараб, унинг 4 даражаси фарқланади (8.8-жадвал).

8.8-жадвал. **Тортиколлис даражалари (Кандел бўйича, 1981).**

Даражаси	Клиник белгилари
Енгил	Тортиколлис фақат юрганда, жисмоний меҳнатларда ва ҳиссий зўрикишларда вужудга келади. Бемор бўйнини

8.8-жадвалнинг давоми

	турли томонларга бемалол ҳаракатлантира олади. Меҳнат фаолияти сақланган бўлади.
Ўртача	Тортиколлис нафақат юрганда, балки тинч ҳолатда ҳам пайдо бўлади. Бемор қўлларининг ёрдамисиз бурилган бошини яна жойига қайтариши мумкин, бироқ уни шу ҳолатда узоқ ушлаб тура олмайди. Меҳнат фаолияти ҳам чекланади.
Оғир	Бемор бошини бир ёки иккала қўли билан доимо ушлаб юради. Бурилган бошини фақат қўллари ёрдамида жойига қайтариши мумкин. Ўзини эплаш кескин камаяди, меҳнат фаолияти деярли йўқолади.
Ўта оғир	Бемор бурилган бошини қўллари билан ҳам жойига қайтара олмайди. Қотишган ва гипертрофияга учраган бўйин мускулларида оғриқлар кузатилади. Бўйин мускулларининг спастик ҳолати тинч ҳолатда ҳам пасаймайди. Ўзини эплашда жуда қийналади, меҳнат фаолияти бутунлай йўқолади.

Ўрта даражадаги спастик қийшайишларда бир неча кундан сўнг беморнинг аҳволи яна яхшиланади, яъни спастик қийшайишлар тўхтайди. Лекин бир неча кун ёки ҳафтадан сўнг ташқи таъсирлар остида, яъни стресс, тана ҳарорати кўтарилиши ёки ортиқча жисмоний ҳаракатлардан сўнг бўйин қийшайиши яна такрорланади. Баъзида ҳеч қандай сабабсиз бўйин яна спастик тарзда қийшая бошлайди. Масалан, эрталаб уйғонган бемор яна бўйнининг қийшайиб қолганини кўради. Бу, албатта, беморнинг кайфиятини тушириб юборади ва психологик таранглиқни юзага келтиради. Стресс – ҳар доим касалликнинг кўзғалишига туртки бўлувчи хатарли омил. Шунинг учун ҳам, бундай беморларга рационал психотерапия ўтказиш ўта муҳим. Акс ҳолда бош қийшайган ҳолатда узоқ вақт, баъзан йиллаб қолиб кетиши мумкин. Бўйиннинг спастик қийшайишида баъзан блефароспазм, оромандибуляр дистония ва юз гемиспазми кузатилади.

Ташхис. Ташхис, асосан, тортиколлисга хос бўлган клиник симптомлар ва уларнинг кечишига қараб қўйилади. Касалликка хос лаборатор ва МРТ белгилар йўқ. Бу текширувлар фақат қиёсий ташхис учун ўтказилади.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис психоген гиперкинезлар, тиклар, идиопатик торсион дистониянинг бошланғич даври, нейролептик син-

дром ва гепатолентикуляр дегенерация билан ўтказилади. Шунингдек, XI нерв илдизчасини қўзғовчи краниоспинал ўсмалар, атланто-аксиал соҳа аномалиялари, вертеброген дископатиялар ва бўйин миозити ҳам тортиколлисни юзага келтириши мумкин.

Кечиши ва прогноз. Тортиколлис, асосан, тўлқинсимон кечувчи касаллик, яъни у бир тўхтаб, бир қайталаб туради. Кам ҳолларда, яъни ҳар бешинчи беморда касаллик бутунлай ўтиб кетади. Тортиколлис баъзан торсион дистонияга ўтади. Бундай пайтларда бемор даволовчи врачни асоссиз равишда айблаши мумкин. Чунки тортиколлис узоқ давом этувчи торсион дистониянинг бошланғич белгиси бўлиши ҳам мумкин.

Даволаш. Беморни даволашда, асосан клоназепам, баклофен, карбамазепин, рисперидон, сулпирид (эглонил), тизанидин, азалептин, этаперазин, пимозид ва таркибида L-ДОФА сақловчи дорилар (наком, мадопар) тавсия этилади.

Клоназепам (антелепсин) кунига 0,5–1 мг дан берилади. Кейинчалик унинг дозаси кунига 6–8 мг га етказилади. Клоназепам дастлабки кунлари кучли уйқучанлик ва координация бузилишларини юзага келтиради. Лекин 3–5 кундан сўнг дорининг ушбу ножўя таъсирлари камаяди ва ўтиб кетади. Бу ҳақда бемор огоҳлантирилиши керак. Акс ҳолда у дорини ичишдан воз кечиши ёки тўхтатиб қўйиши мумкин. Аксарият ҳолларда кунига 2–4 мг клоназепамнинг ўзи етарлидир. Клоназепам билан биргаликда баклофен ҳам кунига 40–60 мг дан ичишга берилади. Бу иккала дори биргаликда тавсия қилинса, самараси юқори бўлади.

Азалептинни кунига 25–50 мг, тиапирид 300–500 мг, пимозид 2–4 мг, этаперазинни 10–60 мг дозада ичиш тавсия этилади. Тремор билан намоён бўладиган тортиколлисда анаприлин кунига 100–200 мг дан ичишга берилади. Шунингдек, диазепам, феназепам каби седатив дориларни ичиш ҳам буюрилади.

Кучли ва узоқ давом этувчи тортиколлисларда ботулотоксиннинг локал инъекцияси (ботокс) қилинади. Бу усул деярли ҳар доим ижобий натижа беради. Ботокс 10–40 нг дозада спастик котган мускулга қилинади ва ҳар ҳафтанинг бошида такроран қилиниши мумкин. Бу муолажани ботокс инъекциясини қилиш техникасини яхши биладиган врач амалга ошириши керак. Баъзида битта инъекциянинг ўзи етарлидир. Кейин яна бошқа дорилар билан даволашга ўтилади. Консерватив даволаш муолажалари ёрдам бермаса, нейрохирургик усуллар қўлланилади.

НАСЛИЙ ТОРСИОН ДИСТОНИЯ

Наслий торсион дистония (Циен-Оппенгейм касаллиги) – экстрапирамидал системанинг, асосан торсион дистониялар билан намоён бўлувчи наслий дегенератив касаллиги. Бу касаллик «*идиопатик дистония*», «*тарқалган торсион дистония*» деб ҳам аталади.

Этиологияси. Асосан, аутосом-доминант типда, кам ҳолларда аутосом-рецессив ва Х-хромосамага бириккан типда наслга узатилади. Касаллик оилавий бўлиб ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди. Унинг *эрта* ва *кеч бошланувчи* турлари фарқланади. Эрта бошланувчи турида генетик мутация 9-хромосоманинг узун елкасида (9q34), кеч бошланувчи турида – 8-хромосоманинг узун елкасида аниқланган. Эрта бошланувчи тури 5-20 ёшларда, кеч бошланувчи тури 20 ёшдан сўнг ривожланади. Баъзи маълумотларга кўра касаллик белгилари 2-3 ёшда ҳам бошланиши мумкин.

Патогенези ва патоморфологияси. Касаллик патогенези тўла ўрганилмаган. Патоморфологик ўзгаришлар экстрапирамидал ядролар, хусусан путамен, қизил ядро ва Люис танасида аниқланади. Шунингдек, бош миянинг пўстлоқ ҳужайралари, мияча ва мия устуни ҳам дегенерацияга учрайди. Бу касалликда бош мияда ҳар доим ҳам дегенератив ўзгаришлар аниқланавермайди. Ушбу касалликдан вафот этган 20 нафар беморнинг бош мияси текширилганда, уларнинг ярмида патоморфологик ўзгаришлар топилмаган. Демак, касаллик патогенезида нафақат экстрапирамидал системадаги морфологик ўзгаришлар, балки функционал бузилишлар аҳамияти ҳам катта. Дистоник спазмлар нафақат экстрапирамидал системанинг дегенерацияси, балки допаминергик системанинг кучли дисфункцияси билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Маълумки, МНС нинг афферент ва эфферент йўллари экстрапирамидал система ядролари, таламус ва мияча ядролари билан мустаҳкам алоқага эга. Ихтиёрий ва ихтиёрсиз ҳаракатлар равонлиги ушбу тузилмалар, айниқса, допаминергик системанинг функционал ҳолатига бевосита боғлиқ. Шу боис, дистоник спазмлар допаминергик системанинг кучли дисфункцияси билан боғлиқ, деб хисобланади. Бу дисфункциялар асосида экстрапирамидал ядролардаги биохимик ўзгаришлар, айниқса, катехоламинлар алмашинуви бузилиши ётиши ҳам аниқланган. Бирок ушбу бузилишлар механизми тўла ўрганилмаган.

Клиникаси. Клиник симптомлар, одатда, ёқ панжаларида дистоник спазмлар билан бошланади. Бунинг натижасида болаларнинг қадам ташлаши ўзгаради ва қорқанда қақилиб кетаётган бўлади. Чунки унинг

равон юришига оёқ панжаларидаги дистоник спазмлар йўл бермайди.

Кам ҳолларда касаллик белгилари қўл панжаларидан бошланади ва бармокларнинг дистоник спазми билан намоён бўлади. Дистоник спазмлар кўпинча бола қўлига қалам олиб ёзаётганда ёки расм солаётганда кучаяди. У тўхтат-тўхтаб ёзади, ҳуснихати бузилади ёки умуман ёза олмай қолади. Бундай пайтларда қўл панжаларида мавжуд бўлган хореоатетоид гиперкинезлар янада кучаяди.

Дистоник спазмлар тананинг қайси қисмидан бошлашидан қатъи назар, унинг барча соҳаларига тарқалади. Шунинг учун ҳам, наслий торсион дистониянинг иккинчи номи – тарқалган торсион дистония. Оёқ панжасидан бошланган дистониялар секин-аста оёкнинг проксимал қисми, тана мускуллари, қўллар ва юз мускулларига ўтади. Дистониялар тана мускулларига ўтгач, гавдани буровчи, букувчи ва ёзувчи дистоник спазмлар пайдо бўлади. Бунинг натижасида гиперлордоз, сколиоз, кифоз ва кифосколиоз каби ҳолатлар шаклланади. Дистониялар агонист ва антогонист мускулларнинг бир маромда қисқариши ва бўшашининг бузилиши билан намоён бўлади. Бу эса қўл-оёқлар ва гавда шакли ўзгаришига олиб келади. Беморнинг бўйни орқага қайрилиб қолади, белда кучли лордоз пайдо бўлади, қўл-оёқлар тирсак ва тизза бўғимларида букилиб қолади. Бел лордози кучайиб кетиши беморнинг гавда шаклини худди товусга ўхшатиб қўяди. Бу ҳолатни адабиётларда «товус ҳолати» деб аташади. Бу ҳолат танасини ёйсимон ҳолатда ушлаб ётган йогни ҳам эслатади. Шунинг учун ҳам уни «ёйсимон йог ҳолати» дейишади. Ушбу расмда ўзимиз кузатган бемор келтирилган (8.8-расм).



8.8-расм. Наслий торсион дистонияда ёйсимон йог ҳолати.

Унда гиперлордоз ҳолати яққол кўзга ташланади, оёқ ҳам тизза бўғимида кескин орқага букилган, қўл тирсак бўғимида букилган. Бўйин эса орқага қайрилган ва уни олдинга букиш ўта мушкул. Бунинг учун бошни букиб-ёзувчи бир қанча енгил ҳаракатлар қилиш керак. Шунингдек, гавдани ярим айлана шаклида олдинга ёки ён томонларга букиб ташловчи дистоник спазмлар ҳам кўп кузатилади.

Наслий торсион дистония клиникаси турли беморларда турлича намоён бўлади. Баъзи беморларда ***гиперкинезлар*** устунлик қилса, баъзиларида ***мускуллар ригидлиги*** устунлик қилади. Торсион дистониянинг гиперкинезлар билан намоён бўладиган тури нисбатан кўп учрайди. Биз кузатган беморда эса торсион дистония мускуллар ригидлиги билан намоён бўлди. Унда мускуллар ригидлиги бўйин, спинал мускуллар ва қўл-оёқларнинг проксимал мускулларида аниқланди. Бўйин мускуллари ригидлиги бўйинни орқага қайириб ташлаган бўлса, спинал мускуллар ригидлиги бел гиперлордозини юзага келтирди. Қўл ва оёқлардаги дистоник спазмлар эса уларда букилувчи ҳолатни юзага келтирди. Ушбу беморда гиперкинезлар кузатилмади. Оёқ ва қўлларнинг дистал мускулларида кучли гипотония аниқланди. Айниқса, оёқнинг дистал мускуллари атонияси сабабли оёқ панжаси *pes equino-varus* шаклини олди.

Бемор тана вазиятини ўзгартирса, бирор-бир ҳаракат қилмокчи бўлса, туриб юришга уринса ва ҳаяжонланса – гиперкинезлар ва дистоник спазмлар кучаяди. Тинч ҳолатда гиперкинезлар камаяди, ухлаганда эса йўқолади. Баъзида бунинг акси рўй беради, яъни бемор оёқ-қўллари билан мақсадга йўналтирилган ҳаракатлар қилса, гиперкинезлар камаяди.

Гиперкинезлар хореатетоз, атетоз, гемибаллизм, бўйиннинг спастик қийшайиши, графоспазм ва миоклониялар типида намоён бўлади. Торсион дистонияда кузатиладиган ҳар қандай гиперкинезлар мускуллар тонусининг қарама-қарши тарзда ўзгариши билан намоён бўлади: баъзи мускулларда гипертонус, бошқа бирларида гипотонус аниқланади. Гиперкинезлар йўқ даврда мускуллар тонуси нормада, ошган ёки пасайган бўлади.

Торсион дистонияда гиперкинезлар бўйиннинг спастик қийшайиши билан бошланса ҳам, кейинчалик тананинг бошқа соҳаларига тарқай бошлайди. Бу эса тарқалган торсион дистонияни цервикал дистониядан фарқловчи белгидир. Локал дистоник спазмларнинг тарқалган дистоник спазмларга ўтиши турли муддатлар, яъни бир неча ой ёки бир неча йил ичида рўй беради. Юз мускуллари спазми нутқ бузилишини юзага келтиради.

Баъзида беморлар аномал ҳолатда қотиб қолади. Бу ҳолат тананинг барча қисмида дистоник спазмлар рўй берган ҳолатларда рўй беради. Бемор юрганда туяга ўхшаб юради. Дистоник спазмлар сабабли орқага қайрилиб қолган боши, бел гиперлордози ва оёқнинг дистал мускуллари атонияси унинг юришини ўзгартириб қўяди. Гавдаси қайрилиб кетган бемор ҳар қадам ташлаганида ён томонларга

оғиб юради ва худди туянинг юришини эслатади. Буни «туя юриши» деб айтишади.

Касалликнинг дастлабки босқичида баъзи беморлар мураккаб ҳаракатлар қилганда, айниқса, мусиқа қўйиб ўйнаганда гиперкинез ва дистоник спазмлар камаяди. Шунингдек, юз мускуллари спазми ва гиперкинези сабабли гапиришга қийналган бемордан куйлаш талаб қилинса, у бемалол куйлай олади. Қўл панжаларида хореоатетоид гиперкинезлардан азият чекаётган бемор ёзишга қийналади, яъни унда графоспазм кузатилади. Шундай бўлса-да, баъзи беморлар геометрик шаклларни бемалол чиза олишади. Демак, асосан, оптик-фазовий таҳлил ва мусиқали товушлар учун маъсул бўлган бош миянинг ўнг ярим шари фаолияти билан боғлиқ бўлган функциялар бироз сақланиб қолади. Бу усуллардан беморларни реабилитация қилишда фойдаланиш мумкин.

Марказий пирамидал симптомлар (шу жумладан, фалажликлар), мияча симптомлари ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Интеллект сақланиб қолади. Тос аъзолари функцияси бузилмайди. Пай рефлекслари ҳам деярли ўзгармай қолади. Касалликнинг сўнгги босқичларида мускуллар гипотрофияси, пай рефлекслари пасайиши ва мускул бўғим контрактуралари ривожланади. Айниқса, оёқ панжаларида контрактуралар яққол кўзга ташланади. Шунингдек, кифоз, сколиоз, кифосколиоз, бўйиннинг спастик қийшиқлиги каби деформациялар ҳам сақланиб қолади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Асосан, аутосом-доминант типда, жуда кам ҳолларда аутосом-рецессив ва Х-хромосамага бириккан типда наслга узатилади.
- ДНК тести патологик генни 9-хросома (9q34) ва 8-хромосомада борлигини кўрсатади.
- Касаллик, асосан, 5-20 ёшларда бошланади.
- Локал бошланган дистониялар, албатта, тананинг бошқа соҳаларига тарқалади.
- Турли-туман гиперкинезлар, яъни хореоатетоз, гемибаллизм, бўйиннинг спастик қийшайиши, миоклониялар ва графоспазм билан намоён бўлади.
- Дистоник спазмлар ва гиперкинезлар сабабли тана ўз ўки атрофида буралади, орқага қайрилади, олдинга ёки ён томонларга букилади.
- Бел гиперлорози, кучли кифосколиоз, «ёйсимон йог» ёки «товус ҳолати» ва «туя юриши» каби ҳолатлар юзага келади.

- Пирамидал фалажликлар кузатилмайди, сезги, интеллект, мияча ва тос аъзолари функциялари сақланиб қолади.

Қиёсий ташхис. Наслий торсион дистониянинг қиёсий ташхиси бошқа дистониялар, хусусан цервикал, краниал, орамандибуляр ва паркинсонизмда дистониялар, графоспазм билан ўтказилади. Шунингдек, Хантингтон хореяси, гепатолентикуляр дегенерация, истерия, интоксикациялар, пўстлоғости энцефалитлари, интракраниал ўсмалар, посттравматик энцефалопатия ва лакунар инсультларни ҳам инкор қилиш керак.

Даволаш. Консерватив ва хирургик даволаш муолажалари ўтказилади. Дорилардан циклодол, паркопан, таркибида L-ДОФА сақловчи дорилар (наком, мадопар) тавсия этилади. Ушбу дорилар билан биргаликда транквилизаторлар (элениум) ва антиконвулсантлар (финлепсин, депакин, клоназепам) ҳам берилса, даволаш самараси бирмунча ортади. Шунингдек, амитриптилин ҳам кунига 75 мг миқдорда берилиши мумкин. Дистонияларни бартараф этишда баклофен 5 мг дан кунига 3 маҳал ичишга буюрилади. Паркинсонизм, психоз ва эпилептик хуружларда баклофенни тавсия этиш мумкин эмас.

Дистония, айниқса, унинг локал турларини бартараф этишда ботулотоксин самараси юқори. Ботулотоксин (ботокс, диспорт) буйиннинг спастик қийшайишларида кенг қўлланилади. Агар консерватив терапия ёрдам бермаса, хирургик даволаш усуллари, яъни бош мияда стереотаксик операциялар ўтказилади. Бунда таламуснинг вентралатерал ядроси ва субталамик соҳа деструкция қилинади.

Касалликнинг узоқ давом этиши ёки оғир кечиши хирургик операциялар ўтказишга монелик қилмайди. Кучли гиперкинезлар билан намоён бўлувчи торсион дистонияларда хирургик операциялар натижаси, айниқса самаралидир. Шунингдек, турли деформацияларни коррекция қилиш учун ортопедик мосламалар ҳам тайёрланади. Реабилитация даврида физиотерапия, психотерапия, мутахассис ёрдамида жисмоний машғулотлар, рефлексотерапия ва сувости уқалашлари ўтказиб туриш тавсия этилади.

Прогноз. Касаллик зўрайиб боради ва кейинчалик кахексия ривожланади. Бемор турли инфекцияларга бардошсиз бўлади. Ўлим, асосан респиратор инфекциялар қўшилиши сабабли рўй беради.

ЗЎРАЙИБ БОРУВЧИ СУПРАНУКЛЕАР ФАЛАЖЛИК

Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик (Стил-Ричардсон-Олшевский синдроми) – нигоҳнинг вертикал фалажи, мускуллар ри-

гидлиги, гипокинезия, дистоник гиперкинезлар ва деменция билан кечувчи зўрайиб борувчи дегенератив касаллик. 1964 йили *J.C. Steele, J.C. Richardson, J. Olszewski* томонидан ёзилган. Бошланиш даври 45-70 ёшларга тўғри келади ва, асосан, эркакларда учрайди. Болалик ва ўсмирлик даврида кузатилмайди. Умуман олганда, бу касаллик жуда кам учрайди. Уни биринчи бор ўрганган олимлар ҳам бир нечта беморни кузатишган, холос.

Этиопатогенези ва патоморфологияси. Этиопатогенези яхши ўрганилмаган. Офталмоплегия ривожланиши пўстлоқ ва мия устунидаги нигоҳ марказлари орасидаги йўлларнинг дегенерацияси билан тушунтирилади. Экстрапирамидал ядролар, хусусан оқ шар, думли ядро, путамен, субталамик ядро, кора модда ва қизил ядро дегенерацияга учрайди. Бу ўзгаришлар юқори икки тепалик, кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар ядролари, миячанинг тишсимон ядроси ва Пуркинье ҳужайраларида ҳам кузатилади. Миячанинг юкори оёқчасидан ўтувчи йўллар дегенерацияга учрайди. Тарқоқ дегенерациялар сабабли бош миянинг турли тузилмаларида нейрофибрилляр доначалар пайдо бўлади. Дофаминергик ва холинергик системаларда чукур биокимёвий бузилишлар юзага келади.

Клиникаси. Касаллик дастлаб худди ***паркинсонизмга*** ўхшаб бошланади, яъни акинетик-ригид синдром ривожланади. Шунинг учун ҳам, уни XX асрнинг 60-йилларигача *паркинсонизмнинг атипик тури* деб ҳисоблашган. Дастлаб секин-аста мускуллар ригидлиги, брадикинезия ва гипокинезия аломатлари пайдо бўлади. Бунинг натижасида бемор тўғри юра олмайдиган бўлиб колади. Беморнинг кадам ташлашида мияча атаксияси аломатларини ҳам, паркинсонизм аломатларини ҳам кўриш мумкин. Маълумки, мияча атаксиясида бемор катта кадамлар ташлаб ён томонларга оғиб юради ва мускуллар тонуси пасайиб кетади. Паркинсонизмда эса мускуллар ригидлиги сабабли бемор кичик кадамлар билан юради. Супрануклеар фалажликда эса бемор мияча патологиясидаги каби катта кадамлар ташлаб юради ва шу билан бирга паркинсонизмдаги каби қўл-оёкларда мускуллар ригидлиги кузатилади. Мана шу ҳолат тана мувозанатини тўғри ушлашга имкон бермайди ва бемор юрганда тез-тез йиқилиб тушади. Супрануклеар фалажликда бемор, асосан оркага, паркинсонизмда эса олдинга йиқилади. Катта кадамлар ташлаб юрган бемор худди оёкқўллари яхши букилмайдиган роботга ўхшайди. У ён томонга буралмокчи бўлса, роботга ўхшаб бутун гавдаси билан бурилади.

Беморда паркинсонизмга хос бошка белгилар ҳам аникланади, яъни гипомимия, нутк акинезияси, микрография ва ҳ.к. Лекин пар-

кинсонизмда учрайдиган тинч ҳолатдаги тремор супрануклеар фалажлик учун хос эмас.

Касалликнинг дастлабки босқичидаёқ ***психоэмоционал бузилишлар*** вужудга келади. Беморни ҳеч нарса қизиқтирмай қўяди, оила ёки ишдаги ўйин-кулгили вазиятларга, бола-чақаси ва умр йўлдошига эътиборсиз бўлиб қолади. Ҳатто энг яқин оила аъзолари касалликларига ҳам беэътибор бўлади. Беморда ўзига бўлган танқидий муносабат пасаяди, у тозаликка ҳам риоя қилмайдиган бўлиб қолади, унга танбеҳ берса асоссиз кулади ёки бақириб уришиб беради. Кейинчалик беморнинг хотираси пасая бошлайди, фикрлаш қобилияти тораяди, ақлий фаолликни талаб қилувчи ишларга нўноқ бўлиб қолади, яъни ***деменция*** ривожланади. Параллел тарзда регулятор апраксия ривожланади: бемор қўл билан бажариладиган ишларни қила олмайдиган бўлиб қолади. Чунки пешона бўлагида барча руҳий фаолиятни назорат қиладиган ва бошқарадиган учинчи функционал блок жойлашган. Унинг фаолияти бузилса, инсоннинг мақсадга йўналтирилган барча ҳаракатлари издан чиқади ва «пешона психикаси» деб аталмиш синдром ривожланади. Уларда зўраки кулиш ва йиғлаш ҳам юзага келади. Пешона атрофияси оқибатида координация бузилиб атаксия ривожланади. Бу симптомлар пайдо бўлишига асосий сабаб – пешона пўстлоғи атрофияси ва унинг стриопаллидар система билан алоқаларининг узилишидир. Баъзида эпилептик хуружлар ҳам кузатилади.

Супрануклеар фалажлик учун энг хос бўлган белги – ***бу нигоҳнинг вертикал фалажи бўлиб, бунда иккала кўз пастга қараб қолади.*** Аммо бу симптом кейинроқ, яъни бир неча ойлардан сўнг пайдо бўлади. Птоз кузатилмайди. Кўзнинг пастга вертикал фалажи секин-аста ривожланади, иккала кўзни ҳам тепага буриш чегараланади ва кейинчалик умуман имкони бўлмайди. Иккала кўз пастга қараб қотиб қолади, кўзларни ён томонларга буриш чегараланади. Бемор ён томонларга қарамоқчи бўлса – кўзлари билан эмас, балки ўша томонга бошини буриб қарайди. У китоб ўқиётганида кўзларини ҳаракатлантириб эмас, балки бошини буриб ўқийди, ҳаракатсиз объектга нигоҳини қадаса, унга тикилиб қараб қолади.

Дистоник гиперкинезлар, асосан блефароспазм билан намоён бўлади. Блефароспазм билан биргаликда энса мушаклари ригидлиги сабабли ***бошнинг орқага қайрилиб*** қолиши кузатилади. Бу ҳолат ретроколлис деб аталади. Блефароспазм ва ретроколлис супрануклеар фалажлик учун хос бўлса-да, улар ҳар доим кузатилавермайди. Аксарият беморларда ***псевдобулбар фалажлик белгилари***, яъни дизартрия, дисфагия ва дисфония ривожланади.

Ташхис. Супрануклеар фалажлик ташхиси касалликнинг 45 ёшдан сўнг бошланиши, нигоҳнинг вертикал фалажи, мускуллар ригидлиги, гипокинезия, псевдобулбар фалажлик, дистоник гиперкинезлар ва деменция белгиларининг бирин-кетин пайдо бўлиши, КТ ёки МРТ текширувларида пешона бўлаги, экстрапирамидал ядролар, мия устуни ва мияча атрофиясига асосланиб қўйилади. 1996 йили ушбу касаллик ташхисини қўйиш алгоритми ишлаб чиқилган (8.9-жадвал).

8.9-жадвал. **Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик ташхисини қўйиш алгоритми (NIDS-SPSP бўйича, 1996).**

А. Жуда хос белгилар

1) 45 ёшдан сўнг бошланиши;
2) нигоҳнинг вертикал фалажи (юқори ёки пастга);
3) постурал нотурғунлик, касалликнинг дастлабки йиллари тез-тез йиқилиш;
4) тўхтовсиз зўрайиб бориши.

Б. Ташхисни инкор қилувчи белгилар

1) анамнезида энцефалит ўтказганлиги;
2) «бегона қўл-оёқлар» синдроми, мураккаб сезги бузилиши;
3) дофаминергик терапия билан боғлиқ бўлмаган галлюцинация ва алаҳсирашлар;
4) Алсхаймер типидаги деменция (кучли амнезия, афазия ва агнозия билан);
5) эрта ривожланган ва кучли ифодаланган мияча симптомлари;
6) эрта ривожланган ПВЕ (ортостатик гипотензия, импотенция, тос аъзолари дисфункцияси);
7) паркинсонизм белгиларининг асимметрик тарзда намоён бўлиши;
8) нейровизуализация текширувларида мия тўқималарида морфологик ўзгаришлар (базал ганглиялар ва мия устуни инфаркти, пешона бўлаги атрофияси);
9) Уиплл касаллиги.

В. Ташхисни тасдиқловчи белгилар (буларнинг бўлиши шарт ҳам эмас)

1) оёқ-қўлларнинг, асосан, проксимал қисмларида ривожланган симметрик акинезия ёки ригидлик;
2) бўйиннинг орқага қайрилиб кийшайиб қолиши (ретроколлис);
3) леводопа дорилари самарасиз эканлиги, яъни паркинсонизм белгилари йўқолмаслиги;

4) дисфагия ва дизартриянинг эрта ривожланиши;
5) нейропсихологик симптомлар, яъни апатия, абстракт фикрлаш бузилиши, нутк фаоллиги сусайиши ва эхопраксиянинг эрта ривожланиши.

Қиёсий ташхис. Авваломбор Паркинсон касаллиги ва турли экстрапирамидал дегенерациялар (мультисистем атрофия, кортикобазал дегенерация, Бинсвангер касаллиги) билан ўтказилади. Шунингдек, когнитив бузилишлар билан кечувчи бир қатор касалликлар, айниқса, Алсхаймер ва Пик касалликлари билан ҳам қиёсий ташхис ўтказиш зарур.

Кечиши ва прогноз. Касаллик секин-аста зўрая боради, ремиссиялар кузатилмайди. Симптомлар бирин-кетин пайдо бўла бошлайди. Узоғи билан 3 йил ичида беморда яққол ифодаланган неврологик симптомлар шаклланади ва яна 3-5 йилдан сўнг оғир ногиронлик ривожланади. Касаллик бошланганидан 10 йил ўтиб бемор вафот этади.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари йўқ. Леводопа дорилари беморнинг аҳволини бироз енгиллаштириши мумкин. Бу дорилар таъсири остида паркинсонизм белгилари камаяди холос. Бироқ ўчоқли неврологик симптомлар ривожланаверади. Кейинчалик леводопа дорилари ҳам таъсир этмай қўяди. Психоэмоционал ва когнитив бузилишларни бартараф этиш учун антидепрессантлар, валпроатлар ва церебрал метаболиклар тавсия этилади.

ГАЛЛЕРВОРДЕН-ШПАТЦ КАСАЛЛИГИ

Галлерворден-Шпатц касаллиги – дистоник ва хореик гиперкинезлар, деменция ва эпилептик хуружлар билан кечадиган экстра-пирамидал системанинг наслий-дегенератив касаллиги. 1922 йили *J.Hallervorden* ва *H. Spatz* томонидан ёзилган. Касаллик 5-15 ёшларда кўп учрайди. Бироқ у 3 ёшда ҳам, 20 ёшдан сўнг ҳам ривожланиши мумкин.

Этиологияси ва патогенези. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Дастлабки генетик дефект номаълум, бироқ у аксарият беморларда 20-хромосоманинг қисқа елкасида аниқланган. ***Базал ганглияларда темир моддасининг тўпланиши касаллик патогенезининг асосини ташкил қилади***. Экстрапирамидал ядролар ва бош миянинг пўстлоқ нейронлари атрофияга учрайди, оқ моддада демиелинизация жараёнлари рўй беради, атрофияга учраган ҳужайралар ўрнида глиал тўқима ўсади.

Клиникаси. Касалликнинг қайси ёшда бошланишига қараб, унинг 3 тури фарқланади:

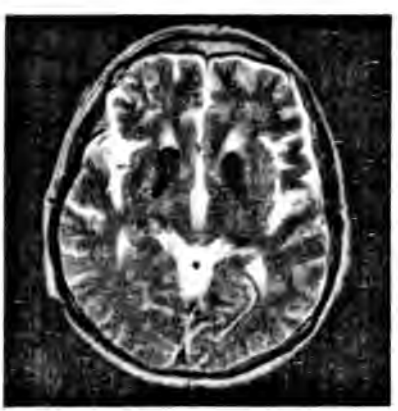
1) эрта (3-10 ёшда);

2) ювенил (10-20 ёшда);

3) кеч (20-40 ёшда). Бу тури кам учрайди.

Касаллик қайси даврда бошланишидан қатъи назар, дастлаб оёқларнинг дистал қисмида мускуллар дистонияси вужудга келади. Бунинг натижасида оёқ панжаси эквиноварус типида деформацияга учрайди. Шунинг учун ҳам, дастлаб қадам ташлаб юриш бузилади. Кейинчалик мускуллар дистонияси тана, қўл ва юз мускулларига тарқала бошлайди, танани буровчи торсион-спастик типдаги гиперкинезлар, цервикал ва оромандибуляр дистониялар пайдо бўлади. Бу касалликда экстрапирамидал гиперкинезларнинг ҳар хил турлари, яъни дистоник ва хореик гиперкинезлар, миоклониялар, треморлар кузатилади. Беморда нафақат турли гиперкинезлар, балки мускуллар ригидлиги, гипокинезия, про-, ретро- ва латеропулсиялар ҳам пайдо бўлади.

Экстрапирамидал гиперкинезлар билан биргаликда спастик фалажлик белгилари ҳам юзага келади ва улар оёқларда яққол кўзга ташланади. Аксарият беморларда мияча симптомлари аниқланади. Краниал нервлардан кўрув нерви кўп зарарланади, яъни кўз тўр пардасида пигмент дегенерация рўй беради. Бунинг натижасида беморнинг кўриш қобилияти пасаяди. Дисфагия ва дизартрия ривожланиши мумкин. Оромандибуляр дистония сабабли нутқ артикуляцияси бузилади.



8.9-расм. Галлерворден-Шпатц касаллиги. МРТ да «йўлбарс кўзи» белгиси.

Ушбу касаллик учун зўрайиб борувчи ***психоэмоционал ва когнитив бузилишлар*** жуда хос. Психоэмоционал бузилишлар, асосан апатия, депрессия, дисфория билан намоён бўлади. Когнитив бузилишлар, яъни диққат, хотира ва фикрлаш қобилияти пасая боради.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Зўрайиб борувчи дистоник ва хореик гиперкинезлар, психоэмоционал ва когнитив бузилишлар, МРТ текширувидаги «йўлбарс кўзи» симптоми ва мия тўқималари атрофиясига асосланиб ташхис қўйилади (8.9-расм). «Йўлбарс кўзи» иккала *glo-*

bus pallidus да тўпланган темир моддаси ҳисобига юзага келади.

Қиёсий ташхис. асосан гепатолентикуляр дегенерация, торсион дистония ва бошқа экстрапирамидал дегенерациялар билан ўтказилади.

Кечиши. Касаллик ремиссиясиз секин-аста зўрайиб бораверади ва 10-20 йил ичида бутунлай ногиронлик ривожланади. Бу пайтга келиб беморнинг кўзи кўрмайдиган, акли заиф ва тўла фалажланган бўлиб қолади. Ўлим, асосан, интеркуррент инфекциялардан сўнг рўй беради.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Асосан, таркибида L-ДОФА сақловчи дорилар (наком, мадопар) тавсия этилади. Шунингдек, баклофен, мидокалм, циклодол, клоназепам ва антидепрессантлар ҳам буюрилади.

НЕЙРОАКАНТОЦИТОЗ

Нейроакантоцитоз (хореоакантоцитоз) – хореик гиперкинезлар ва эритроцитлар шаклининг ўзгариши (акантоцитоз) билан намоён бўлувчи наслий касаллик. Асосий белгиси хорея бўлганлиги учун, уни ***хореоакантоцитоз*** деб ҳам аташади. Касаллик 30–40 ёшларда кўп учрайди.

Этиологияси. Тўла ўрганилмаган. Асосан, аутосом-рецессив типда, кам ҳолларда аутосом-доминант ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Кўпинча оилавий бўлиб учрайди.

Патогенези ва патоморфологияси. Асосий дегенератив ўзгаришлар думли ядро, путамен ва кора моддада аниқланган. Бу тузилмалар атрофияга учрайди. Орқа миянинг олдинги шохи ва периферик нервларда дегенератив ўзгаришлар аниқланади. Эритроцитлар шакли ўзгаради, яъни уларда турли шохчалар пайдо бўлади (юн. *akanth* – *шох*).

Клиникаси. Дастлабки клиник симптоми – ***бу орал гиперкинезлар.*** Бемор тилини чиқариб олади, лабларини қимирлатаверади, оғзини чапиллатаверади, оғиз бурчагини бир томонга тортиб, чайнов ҳаракатларини бажаради. Беморнинг оғзига овқат солиб қўйса, уни ихтиёрсиз равишда тили билан итариб чиқариб ташлайди. Худди шундай ҳолат бошқа оромандибуляр дистонияларда ҳам учрайди. Туретт синдромига ўхшаш вокал гиперкинезлар ҳам кўп кузатилади. Бемор гоҳида ҳар хил товушлар чиқаради, баъзида эхолалия рўй беради. Лекин копролалия ушбу касаллик учун хос эмас. Дизартрия ва дисфагия ҳам ривожланади.

Касаллик учун жуда хос бўлган яна бир симптом – ***бу беихтиё-***

рий равишда тили, лаби ва лунжларини тишлаб олаверишдир. Беморни текшираётган врач уни кузата туриб, ушбу ҳаракатларни билиб олиши мумкин. Хореик гиперкинезлар кейинрок қўл-оёклар ва танага тарқайди. Улар дистоник гиперкинезларни эслатади.

Бошка хореик гиперкинезлардан фаркли ўларок, қўл-оёклар ***мускулларида атрофиялар*** ҳам кузатилади. Атрофиялар орка миянинг олдинги шох ҳужайралари ва периферик нервлар аксонлари зарарланиши (аксонал невропатия) билан боғлиқ. Атрофиялар аниқланган жойларда мускуллар кучи ва пай рефлекслари пасаяди.

Бир неча йилдан сўнг хореик гиперкинезлар камайиб, аксинча гипокинезия шаклланади. Бундай беморнинг аҳволи худди паркинсонизмни эслатади. Руҳий бузилишлар, деменция ва эпилептик хуружлар ҳам пайдо бўлади. Обсессив-компулсив бузилишлар ва хавотирли-депрессив синдром, одатда барвақт ривожланади. Қонни текширганда **акантоцитоз**, яъни эритроцитлар шаклининг ўзгарганлиги аниқланади. Бироқ ушбу морфологик ўзгаришлар барча эритроцитларда ҳам кузатилавермайди.

Кечиши ва прогноз. Касаллик тинимсиз зўрайиб боради. Унинг сўнгги босқичларида бемор мускуллар гипотонияси, гипокинезия, атрофия, руҳий ва когнитив бузилишлар сабабли ўта нимжон бўлиб қолади. Ўлим ҳолатлари қўшимча инфекциялар оқибатида рўй беради.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Шунинг учун ҳам, симптоматик даволаш муолажалари қўлланилади.

НЕЙРОЛЕПТИК СИНДРОМ

Нейролептик синдром – нейролептикларни узоқ вақт ёки катта дозада қабул қилганда ривожланадиган экстрапирамидал бузилишлар мажмуаси.

Этиологияси ва патогенези. Нейролептик синдром этиологияси – узоқ вақт ва катта дозада нейролептиклар (галоперидол, тизерцин, трифтазин, неулептил ва ҳ.к.) ни қабул қилиш билан боғлиқ. Унинг патогенези бош миянинг турли марказларида дофамин рецепторларининг қамалга олиниши билан изоҳланади. Бош миянинг турли тузилмалари, яъни нигростриар, лимбик, гипоталамогипофизар ва пешона пўстлоғи соҳалари дофамин рецепторларига бой бўлади. Шу боис нейролептик синдром нафақат экстрапирамидал бузилишлар, балки нейропсихологик ва вегетатив-эндокрин бузилишлар билан ҳам намоён бўлади.

Нейролептик синдром турлари:

1) эрта дискинезия;

2) кечиккан дискинезия ва дистониялар;
3) акатизия;
4) стереотиплар;
5) паркинсонизм;
6) хавфли нейролептик синдром.

Эрта дискинезия. Нейролептикларни катта дозада истеъмол қилганда пайдо бўладиган ўткир дистоник спазмларга **эрта дискинезия** деб айтилади. Эрта дискинезия, кўпинча дастлабки 2 кун ичида ривожланади, кам ҳолларда 5 кунга чўзилиши мумкин. Бу ҳолат, айниқса, классик нейролептикларни (аминазин, галоперидол) истеъмол қилганда рўй беради. Беморнинг оғзи бирдан қийшайиб, тили қотиб, юзи, бўйинлари ва оёқ-қўллари тортишиб қолади. Бундай пайтларда холинолитиклар (циклодол, тропацин) берилса, бу белгилар тезда ўтиб кетади. Баъзида нейролептик ичишни тўхтатишнинг ўзи кифоя. Бу ҳолат рўй бермаслиги учун нейролептиклар холинолитиклар билан биргаликда тавсия этилади. Масалан, циклодолни 0,02 г дан кунига 1-2 маҳал ичиш буюрилади. Агар нейролептиклар дозаси ошириб борилса, холинолитиклар дозаси ҳам оширилади.

Кечиккан дискинезия ва дистониялар. Бу синдром, одатда, бир неча йиллардан сўнг нейролептикларни сурункали тарзда қабул қилиб юрадиганларда ривожланади. Шунинг учун ҳам, бу синдром ***кечиккан дискинезия ёки дистония*** деб аталади. Кечиккан дискинезиялар, кўпинча дистониялар билан биргаликда намоён бўлади. Нейролептикларни холинолитиклар билан биргаликда қабул қилиб юриш ҳар доим ҳам кечиккан дискинезиянинг олдини олавермайди. Айтиб ўтилганидек, нейролептикларни қабул қилиб юрган бемор, уларни қабул қилишни тўхтатса – дистоник спазмлар ҳам барҳам топади. Бироқ кечиккан дискинезияларда бунинг акси кузатилади, яъни нейролептиклар дозасини камайтириш ёки қабул қилишни тўхтатиш дискинезияларни юзага келтиради. Агар бемор нейролептикни яна қабул қила бошласа ёки аввал ичиб юрган дозасига етказса – дискинезиялар ўтиб кетади ёки кескин камаяди.

Кечиккан дискинезия ва дистониялар кўпинча, мимик, чайнов ва тил-ҳалқум мускулларидан бошланади. ***Оромандибуляр дистония*** ҳам нейролептиклар сабабли ривожланган кечиккан дистониянинг клиник бир туридир. Оромандибуляр дистония клиник симптомларга жуда бой бўлган дистония ҳисобланади. Унинг асосий белгилари: 1) бемор оғзини юмиб очаверади; 2) лабини чапиллатаверади; 2) тилини чиқариб-киритаверади, ундан тилини чиқариб туриш сўралса, 30 сониядан сўнг тилини яна тортиб олади; 3) жағларини қаттиқ сиқиб ту-

ради, яъни тризм кузатилади; 4) чайнов ҳаракатларини бажараверади, ютиниш ҳаракатларини қилаверади; 5) гиперкинезлар ва дистоник спазмлар сабабли дизартрия, дисфагия ва дисфония ривожланади.

Оромандибуляр дистонияда орал дистониялар билан бир қаторда блефароспазм, тортиколлис ва диафрагмал мускуллар спазми рўй беради. Диафрагмал мускуллардаги дистоник спазмлар равон нафас олишни ҳам издан чиқаради. Баъзи муаллифлар кечиккан дистонияларни алоҳида синдром сифатида ўрганишни тавсия этишади.

Дискинезиялар нафақат нейролептиклар, балки антидепрессантлар, таркибида L-ДОФА сақловчи дорилар, валпроатлар, бензодиазепинлар, орал контрацептивлар, тиреоид гормонлар, кофеин, теофиллин, литий, циклоспорин, дифенин, карбамазепин, верапамил, анаприлин, церукал ва баъзи антигистамин дориларни катта дозада ёки узоқ муддат мобайнида қабул қилганда ҳам ривожланади. Нейролептиклар чақирган дискинезияларга қараганда бошқа дорилар чақирган дискинезиялар бироз енгил кечади ва дориларни тўхтатганда ўтиб кетади.

Акатизия. Бир жойда тинч ўтира олмасликка ***акатизия*** деб айтилади. Акатизия нейролептиклар билан даволашнинг 1-2 ҳафтасида кўп кузатилади. Бу симптом нейролептикларни сурункали ичиб юрадиган беморларда ҳам ҳар доим кузатилиши мумкин. Улар бир жойда тинч ўтира олмайди, курсида ўтиргач тез туриб юриб кетади ва бир неча сониядан сўнг яна қайтиб келиб жойига ўтиради. Бу ҳолатни, айникса, беморни текшираётган психиатрлар кўп кузатишади. Врач беморни тинч ўтиришга ундаб кўрса ҳам, ундаги ички туйғу уни ўрнидан туриб юришга ундайверади. Беморнинг ўзи ҳам ҳадеб туриб ўтираверишни хоҳламайди. Аммо шу ҳаракатни бажаришга ундаётган ички туйғу беморни тинч қўймайди. Бемор оила аъзолари билан на тинч ўтириб овқатлана олади, на телекўрсатувлар кўра олади, на бемалол дам олади. У ухлаб қолгандагина тинчланиши мумкин, холос. Шунда ҳам унинг оёқ-қўллари қимирлаб ётади.

Акатизия аксарият ҳолларда ички ваҳима, қўркув ва хавотир билан биргаликда учрайди. Бемор қўркувни шундай таърифлаб беради: «Мени доимо қандайдир бир ички ваҳима эгаллаб олган, бу қўркув нега пайдо бўлаяпти ўзи, қачон бу қуркувдан қутуламан». Лекин ушбу «қўрқоқ бемор» меҳмонга келган укалари ёки сингилларини кечаси бемалол уйигача кузатиб, ўзи ёлғиз қайтиб келиши мумкин. Ундан: «Кечаси битта ўзинг келишдан қўркмадингми?» деб сўралса, «Йўк» деб жавоб беради.

Нейролептиклар сабабли юзага келган акатизияни бартараф этиш учун, асосан циклодол тавсия этилади. Шунингдек, атенолол, обзи-

дан, феназепам, диазепам, амитриптилин ҳам ичиш буюрилади.

Стереотиплар. Маъносиз бир хил ҳаракатларни ҳадеб такрорлайверишга ***стереотиплар*** деб айтилади. Бу ҳолат нейролептикларни доимо ичиб юрадиганларда кўп кузатилади. Масалан, бемор ҳадеб сочини ўйнайверади, қўлини букиб-очаверади, устарни тақиллатиб ўтираверади ва ҳ.к. Стереотиплар ташқи кўринишдан компулсив ҳаракатларга ўхшаб кетади. Бироқ компулсив ҳаракатлар турли кўринишда намоён бўлади. Стереотиплар эса бир хил ҳаракатни ҳадеб такрорлайверишдан иборат бўлиб, улар, кўпинча кечиккан дискинезиялар билан биргаликда кузатилади. Холинолитикларни тавсия этиш стереотипларни бартараф эта олмайди.

Нейролептикларни ичишни тўхтатиш ҳар доим ҳам стереотипларнинг йўқолишига сабабчи бўлавермайди. Уларни бартараф этиш учун клозапин кунига 25-75 мг, клоназепам (антелепсин) 2-6 мг, пропранолол (анаприлин, обзидан) кунига 10-40 мг дан тавсия этилади.

Хавфли нейролептик синдром. Бу синдром нейролептиклар билан даволашнинг энг оғир асорати ҳисобланади. Унинг патогенези асосида дофамин етишмовчилиги ётади. Хавфли нейролептик синдромнинг асосий симптомлари – ***булар мускуллар ригидлиги, гипертермия, кучли вегетатив бузилишлар ва сомноленция.*** Бундай беморларда барча мускуллар пластик тарзда қотиб қолганлиги сабабли ихтиёрий ҳаракатлар жуда чегараланган бўлади, оғир ҳолатларда ҳатто улар ўрнидан ҳам қимирлай олмайди. Уларнинг кўзлари бир нуқтага тикилиб қолади, ранги окаради ва сўнади, юз ифодаси йўқолиб ҳамма ёғини тер босади. Бемор доимо ярим уйқу (сомноленция) ҳолатида бўлади, равон гапирмайди, оғзига солинган овқатларни бемалол юта олмайди. Чунки уларда дизартрия ва дисфагия ҳам кузатилади. Шу сабабли бемор озиб кетади. Нейролептик синдромда беморлар деярли доимо озғин бўлишади.

Соматик бузилишлар, айниқса, тахипноэ, тахикардия, артериал гипотония ёки унинг ўйнаб туриши, тромбоэмболия, анорексия, олигурия нейролептик синдромда кўп учрайди, биохимик бузилишлар аникланади. Мускул тўкимасининг диффуз парчаланиши сабабли конда КФК миқдори ошиб кетади. Шунингдек, гиперкалиемия ва миоглобулинемия кузатилади. Булар, албатта, буйрак фаолиятини издан чиқаради ва аксарият ҳолларда, диализ ўтказишга тўғри келади. Бундай беморлар кучли дегидратациядан азият чекишади.

Хавфли нейролептик синдром аксарият ҳолларда нейролептиклар билан даволашнинг дастлабки ҳафтасида рўй беради. Ҳатто бу синдром 3-5 кун ичида ҳам ривожланиши мумкин. Буни беморга нейро-

лептикларни тавсия этаётган ҳар бир врач, айникса, психиатр ва невропатологлар эсда тутишлари лозим. Баъзида врачлар хавфли нейролептик синдром нейролептикларни узоқ йиллар мобайнида ичадиганларда кузатилади, деб ўйлашади. Ҳаёт учун хавфли бўлган ушбу синдром нейролептикларни асоссиз равишда ёки катта дозада тавсия қилганда кўп кузатилади.

Даволаш. Бемор зудлик билан шифохонага ётқизилиши керак. Нейролептик синдром аниқланган беморни психиатр ёки унинг бевосита иштирокида малакали врачлар даволаши лозим. Хавфли нейролептик синдромнинг белгилари энди пайдо бўлаётганда дорини ичиш тўхтатилса, унинг ривожланиб кетишининг олди олинади. Аммо буни ўз вақтида англаш анча мушкул. Тўла шаклланган нейролептик синдромни бартараф этиш ўта мушкул. Бу мақсадда, кўпинча дантролен ва бромкриптин қўлланилади. Дантролен 1-1,5 мг/кг дан кунига 4 маҳал тавсия этилади. Бромкриптинни 10 мг дан кунига 3 маҳал ичиш буюрилади. Бу иккала дорини биргаликда тавсия этиш мумкин. Лекин бу дориларнинг бемор учун оптимал дозасини танлаб олиш зарур. Таркибида L-ДОФА сакловчи дорилар (наком, мадопар) ва карбамазепин (финлепсин) ҳам буюрилади. Етарли дозада токоферол ацетат (Е витамини) ва пиридоксин (B_6 витамини) ҳам тавсия этилиши керак. Заруратга қараб плазмаферез муолажаси ўтказилади.

Шунингдек, умумий микроциркуляцияни яхшилаш учун пентоксифиллин, ницерголин, юрак-қон томир фаолиятини яхшилаш учун кардиометаболиклар, дегидратацияни бартараф этиш учун волемик эритмалар қилинади. Тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида кам дозада антикоагулянтлар (гепарин, фраксипарин) берилади.

Кечиши ва прогноз. Ушбу синдром жуда оғир кечади. Шунинг учун ҳам у «хавфли нейролептик синдром» деб аталади. Ҳатто фаол даволаш муолажалари ҳам кўзланган натижани беравермайди. Ўлим кўрсаткичлари юкори.

Профилактикаси. Хавфли нейролептик синдром, кўпинча психиатрия амалиётида кўп учрайди. Чунки нейролептиклар шизофрения ва шу каби оғир психозларни даволашда кўп қўлланилади. Нейролептиклар неврология амалиётида (масалан, гиперкинезларни бартараф этишда) ҳам тавсия этилади. Нейролептикларнинг барча хусусиятлари, шу жумладан унинг асоратларини, мукаммал билиш хавфли нейролептик синдромнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Ҳатто энг мукаммал ҳисобланмиш оланзапинни тавсия қилганда ҳам хавфли нейролептик синдром ривожланиши мумкин. Нейролептиклар билан даволанаётган беморлар ҳар доим врач назоратида туриши керак.

Назорат учун саволлар

1. Паркинсон касаллиги ҳақида сўзлаб беринг.
2. Иккиламчи паркинсонизмнинг қандай турларини биласиз?
3. Гепатолентикуляр дегенерация қандай касаллик?
4. Эссенциал тремор ҳақида сўзлаб беринг.
5. Туретт синдроми ҳақида нималарни биласиз?
6. Хантингтон касаллиги қандай касаллик?
7. Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик нима?
8. Галлерворден-Шпатц касаллиги ҳақида сўзлаб беринг
9. Нейроакантоцитоз қандай касаллик?
10. Нейролептик синдром қачон пайдо бўлади?

IX БОБ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАР

ДЕМЕНЦИЯ

Деменция – когнитив функцияларнинг орттирилган кескин бузилиши бўлиб, одатда бош миянинг органик зарарланишлари сабабли ривожланади. Когнитив функциялар деганда, диққат, хотира, тафаккур, идрок, нутқ, гнозис, праксис каби олий руҳий функциялар тушунилади. Демак, деменция ақлий фаолиятнинг орттирилган бузилиши, у туғма бўлмайди. Ақлий фаолиятнинг ривожланишдан орқада қолишига эса *олигофрения* деб айтилади. Шунинг учун туғилгандан буён когнитив бузилишлар аниқланган болаларга олигофрения ташхиси қўйилади.

Эпидемиологияси. Деменция, одатда, 60 ёшдан сўнг ривожлана бошлайди ва касалланганлар сони ёш ошган сайин кўпая боради. Деменция 60–65 ёшдагиларда 1–5 % кузатилса, 80 ёшга бориб бу кўрсаткич 30 % га етади.

Этиологияси. Деменция – кўп этиологияли синдром. Деменция 40 % ҳолатларда Алсхаймер касаллиги, 15 % – томир деменцияси, 15 % – аралашган деменция, 15 % – Леви таначалари ва қолган 15 % ҳолатларда бошқа касалликлар сабабли ривожланади. Демак, «деменция» ташхиси синдромал ташхис. Алсхаймер касаллиги деменцияга олиб келувчи касалликлар ичида етакчи ўринни эгаллайди (9.1-жадвал).

9.1-жадвал. **Деменцияга олиб келувчи асосий касалликлар**

Нейродегенератив касалликлар
1. Алсхаймер касаллиги
2. Леви таначалари билан деменция
3. Паркинсон касаллиги
4. Хантингтон касаллиги
5. Фронто-темпорал дегенерация
6. Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик
7. Базал ганглиялар зарарланиши билан кечувчи дегенерациялар

9.1-жадвалнинг давоми

Бош миянинг қон томир касалликлари
1. Церебрал инсультлар 2. Мултиинфаркт деменция 3. Бинсвангер касаллиги 4. Сурункали церебрал ишемия 5. Пўстлоғости деменцияси
Дисметаболик деменциялар
1. Моддалар дефицити (B_1, B_{12}, фолат кислотаси) 2. Металл тузлари (алюминий, цинк, мис) билан заҳарланиш 3. Дори моддалар (холинолитиклар, барбитуратлар, бензодиазепинлар, нейролептиклар, литий тузлари) билан заҳарланиш 4. Гепатолентикуляр дегенерация 5. Соматоген (жигар ва буйрак энцефалопатияси) 6. Сурункали ичкиликбозлик 7. Гипоксик энцефалопатия, шу жумладан анемия хисобига 8. Гипогликемик энцефалопатия 9. Гипотиреоз
Нейроинфекция ва демиелинизация билан кечувчи касалликлар
1. ОИТС сабабли ривожланган энцефалопатия 2. Кройстфелд-Якоб касаллиги 3. Зўрайиб борувчи панэнцефалитлар 4. Ўткир ва нимўткир менингоэнцефалитлар 5. Таркоқ склероз 6. Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик 7. Мултифокал лейкоэнцефалопатия
Бош мия жароҳатлари
Бош мия ўсмалари
Ликвородинамик бузилишлар
Нормотензив гидроцефалия

Ташхис. «*Деменция*» синдромини аниклаш ва баҳолаш учун бир неча алгоритмлар ишлаб чиқилган. Буларнинг ичида энг кўп қўлланиладигани DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th ed. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 1994).

9.2-жадвал. **DSM-IV бўйича деменция ташхисини қўйиш алгоритми**

Белгилар
Қисқа ва узоқ муддатли хотиранинг бузилиши
Қуйидаги олий руҳий функциялардан камида биттасининг бузилиши (хотира бузилишига қўшимча равишда) - праксис - гнозис - нутқ - мулоқот қобилияти - ихтиёрий фаолиятни бошқариш
Касбий фаолият ва кундалик юмушлардаги қийинчиликлар
Бош миянинг органик зарарланиши
Ҳушнинг сақланган бўлиши

Демак, когнитив функциялар бузилган беморга деменция ташхисини қўйиш учун, албатта, бош мия зарарланган ва беморнинг ҳуши сақланган бўлиши керак. Бу асосий талаблардан биридир.

Деменцияда хотиранинг барча турлари, яъни эшитиш, кўриш ва ҳаракат хотиралари бузилади. Деменцияда эшитув хотираси эрта бузила бошлайди ва зўрайиб боради. Бундай беморлар ҳозир ва аввал эшитган гапларни эслаб қола олмайди. У ҳатто ўзи гапираётган гапларни ҳам унутиб қўяди. Масалан, бемор сўзлаётганда унинг фикри чалғиса (телефон жиринглаб қолди, уни эшитаётганлар лукма ташлади ва ҳ.к.), нима ҳақида гапираётганлигини унутиб қўяди. Унга кимдир бирор воқеани эрталаб сўзлаб берса, бироз вақт ўтгач, ушбу воқеа тафсилотларини унутиб юборади ёки гап нима ҳақида кетганлигини бутунлай эсидан чиқаради. Бундай беморлар билан хотирани кучайтирувчи ақлий машқлар ўтказиш деярли самара бермайди. Оғир ҳолатларда ҳозир эшитган гапини тезда эсидан чиқаради, тўғрироғи эслаб қола олмайди. Деменцияда хотиранинг барча босқичлари, яъни эслаб қолиш, эсда сақлаш ва қайта эсга тушириш кескин бузилади.

Деменцияда узоқ муддатли хотира ҳам бузилади. Бемор аввалги ҳаётида бўлиб ўтган воқеаларни эсига тушура олмайди. Касаллик зўрайган сайин бемор ўтмишини умуман унутади. Образли қилиб айтганда, уларни «ўтмиши йўқ одамлар» деб аташ мумкин. *Ҳар доим кўриб юрадиган танишларини юзига қараб эслай олмаслик – демен-*

циянинг дастлабки ва энг кўп учрайдиган белгиларидан биридир. Прозопагнозия деб аталмиш бу симптом бош миянинг энса-тепа соҳалари атрофиясида кўп учрайди. Ушбу соҳалар атрофияси оптик-фазовий агнозия симптомлари билан намоён бўлади. Оддий қилиб айтганда, беморда географик хотира бузилади. Бундай бемор кўчага чиқса, уйини топиб қайтиб кела олмайди. Борадиган жойини ҳам топа олмай юради ёки нима учун уйдан чиққанлигини унутиб қўяди. Агар беморнинг рўпарасида ўтириб: «Менинг ўнг қўлимни кўрсатинг десангиз, у сизнинг чап қўлингизни кўрсатади». Бемор рақамсиз соатларда вақтни тўғри кўрсата олмайди ёки рақамли соатни тўғри чиза олмайди. Ҳар хил вақтларни кўрсатувчи соат стрелкаларига қараб соат неча бўлганини айтиб беришда жуда қийналади. Шу боис деменцияни аниқлашда соат билан боғлиқ синамалардан кўп фойдаланилади.

Семантик хотира ҳам эрта бузилади. Унга: «Лола Каримдан окрок, ким кора» ёки «Олим Ҳакимдан узунрок, ким калта» деб сўралса, сўзларнинг маъносига узоқ вақт тушунмай туради. Бу гапларни бир неча бор қайтарса ҳам, бемор тўғри жавоб бера олмайди.

***Эслатма.** Деменция ташхисини қўйиш учун яққол ифодаланган хотира бузилишлари камида 6 ойдан буён кузатилаётган ва давом этаётган бўлиши керак.*

Деменцияда хотира бузилишлари, албатта фикрлаш жараёнининг бузилиши билан кечади. Бемор фикрини бир жойга жамлаб иборалар туза олмайди, қайсидир воқеа ҳақида сўзлаб бермоқчи бўлса, унинг уддасидан чика олмайди, сўзлардан гап туза олмайди. Беморда умумий фикрлаш ҳам, абстракт (лот. *abstractio* – бирор бир нарса ёки ҳодисанинг қайсидир бир хусусияти ёки белгисини ажратиб кўрсатиб бериш, айтиб бериш) фикрлаш ҳам бузилади. Абстракция фикрлаш жараёнининг асосини ташкил қилади. Бемор атрофдаги нарсалар номини тўғри айтиб бера олмайди, яъни уларда амнестик афазия симптомлари яққол кўзга ташланади. Мақсадга йўналтирилган ихтиёрий ҳаракатлар ҳам бузилади, яъни апраксия ривожланади. Касбий фаолият ҳам издан чикади. Шунингдек, ҳар доим бажариладиган оддий амаллар, яъни кийиниш, соқол олиш, тиш ювиш, чирокни ўчириб-ёқиш, тирноқ олиш, чой дамлаш, душ қабул қилиш, эшикни очиш каби мақсадга йўналтирилган фаолияти ўта мушкул бўлиб қолади. Бемор оддий арифметик операцияларни ҳам тўғри бажара олмайди.

Деменцияда нутқ функцияси узоқ вақт сақланиб туради. Кейинчалик нутқ бузила бошлайди ва беморда афазиянинг барча турлари-

ни (амнестик, сенсор, мотор) кузатиш мумкин. Дастлаб амнестик афазия, кейинчалик сенсор ва мотор афазия ривожлана бошлайди. Албатта, нутқ марказларининг ўчоқли зарарланишлари (масалан, инсультдан сўнг) сабабли ривожланган деменциялар бундан истисно.

Деменцияда беморнинг шахси ўзгариб боради. Унда ўзига ва касалликка бўлган танқидий муносабат бузилади. Бемор кир ва ифлос юрадиган бўлади, тозаликка риоя қилмайди, уялмайди. Деменциянинг баъзи турларида психик фаолиятнинг кескин пасайиши (апатия, депрессия, мотивациянинг сўниши) кузатилса, бошқа ҳолатларда, аксинча, психомотор қўзғалишлар (агрессия, гипердинамик ҳолат) кузатилади. Шахснинг турли даражада бузилишлари, айниқса, фронтотемпорал деменция ва Пик касаллигида кўп учрайди.

Бош мия жароҳатларида ҳам деменция ривожланади. Бироқ бош мия жароҳатларидан кейин ривожланган хотиранинг алоҳида бузилишлари (турли амнезиялар) – бу деменция эмас. Деменция учун барча когнитив функциялар бузилиши (амнезия, афазия, апраксия, агнозия) хос. Ҳар қандай этиологияли деменцияда когнитив бузилишлар тўхтовсиз зўрайиб боради. Бу жараён бироз тўхтаб олиши ёки даволашлар натижасида қайсидир функциялар бирмунча тикланиши мумкин. Бироқ касаллик зўрайиб бораверади. Деменциянинг сўнгги босқичларида бемор қаерда яшаётгани ва ўзини англай олмай қолади, у ўз болаларини ҳам танимайди: унинг ёнига кирган қизи ёки ўғлига «Сиз кимсиз», деб савол беради. Бемор овқат ейман деб айтмайди, ҳожатга ўзи бормайди, сийдик ушлай олмайди. Уни қай ҳолатда ётқизса, шу ҳолатда ётаверади. Юздаги ҳиссий ифода бутунлай сўнади. Бундай беморлар ҳам руҳан, ҳам жисмонан ногирон бўлиб қолишади.

Шу ерда депрессияда учрайдиган деменция ҳақида тўхталиб ўтсак. Депрессия билан касалланганларда ҳам деменцияга ўхшаш симптомлар аниқланади. Бу ҳолат *псевдодеменция* деб аталади. Псевдодеменция ташхиси қачон қўйилади? Бу ҳолат депрессия билан касалланган беморларда аниқланади. Уларда когнитив бузилишлар бошланишидан анча олдин депрессия белгилари кузатилади. Псевдодеменцияда хотира бузилишлари устунлик қилади. Апраксия ва афазия эса кузатилмайди. Бундай беморларда нейропсихологик тестлар турли натижа беради. Баъзида тест натижалари беморда ҳеч қандай деменция аломатларини кўрсатмайди. Нейропсихологик тестлар ўтказишдан олдин беморга тез таъсир қилувчи психостимуляторлар (масалан, кофеин) қилинса, тест натижалари яхши бўлиши мумкин. Оддий нейропсихологик тестларни тўғри бажара олмайдиган беморнинг касбий фаолияти сақланиб қолиши мумкин. Бемор ишга бориб

келаверади, уй юмушларини бажариб юради, бозор-ўчар қилади, болаларига меҳрибонлик кўрсатади, яхши кийинади, ўзига эътибор қилади. Бироқ ҳар доим хотира бузилишларидан шикоят қилади: аввал бориб-келиб юрган йўлларини адаштиради, шаҳарнинг қайси чеккасига қандай боришни унутиб қўяди, одамлар билан гаплашганда унинг тафсилотларини айтиб бера олмайди. Уларда эслаб қолиш қобилияти анча бузилган бўлади. Депрессия даражаси ва кечишига караб когнитив бузилишлар даражаси ҳам ўзгариб туради. Деменция ташхисини қўйишдан олдин, албатта депрессия бор-йўқлигини инкор қилиш керак. Бунинг учун беморнинг психологик статуси суҳбатлар ва психологик тестлар (Гамилтон шкаласи) ёрдамида текширилиши лозим. Чунки депрессия деменцияга қараганда кўп учрайди.

Деменция нафақат бош мия катта ярим шарларининг пўстлоқ ҳужайралари, балки пўстлоғости тузилмалар зарарланганда ҳам кузатилади. Пўстлоқ зарарланишларида кузатиладиган деменцияга ***кортикал деменция***, пўстлоғости тузилмалари зарарланганда кузатиладиган деменцияларга ***пўстлоғости деменцияси*** деб айтилади. Пўстлоғости деменциясида афазия, апраксия ва акалкулия каби кортикал симптомлар аниқланмайди. Пўстлоғости тузилмалари пешона марказлари билан узвий нейронал боғланишларга эга. Шу боис пўстлоғости зарарланишларида фронтал симптомлар ҳам пайдо бўлади, яъни брадифрения (психик фаолиятнинг секинлашуви), гипокинезия ва шахс бузилишлари.

Пўстлоғости деменцияси деярли ҳар доим экстрапирамидал бузилишлар (паркинсонизм) билан биргаликда намоён бўлади. Пўстлоғости деменциясида гностик жараёнлар, яъни билиш ва таниш жараёнлари деярли бузилмайди. Кортикал деменцияда эса улар кескин бузилади. Аввал пўстлоғости тузилмалари зарарланиб, кейин патологик жараён пўстлоқ тузилмаларини ҳам камраб олса, аралаш типдаги деменция шаклланади. Ўткир ЦВК сабабли ривожланган деменцияларни, кўпинча аралаш типдаги деменциялар деб аташ мумкин.

Энди деменциянинг яккол намоёндалари бўлмиш Алсхаймер ва Пик касалликлари билан танишиб чиқамиз.

АЛСХАЙМЕР КАСАЛЛИГИ

Алсхаймер касаллиги – когнитив функцияларнинг зўрайиб борувчи бузилиши билан кечувчи ва йиллар ўтиб оғир деменция билан тугалланувчи нейродегенератив касаллик. Ушбу касаллик биринчи бўлиб

1906 йили немис психиатри А. Алсхаймер (1864–1915) томонидан ёзилган.

А.Алсхаймер кузатувидан сўнг бошқа олимлар ҳам зўрайиб борувчи оғир деменция билан касалланган худди шундай 11 нафар бемор ҳақида маълумот беришади. Аксарият олимлар бу касалликни «Алсхаймер касаллиги» деб атай бошлашади. 1910 йили машҳур немис психиатри Эмил Крепелин бу касалликка иккинчи ном беради, яъни «пресенил деменция».

Эпидемиологияси. 2010 йил маълумотларига кўра дунё бўйича 24 млн. киши Алсхаймер касаллиги билан рўйхатга олинган. Мутахассислар фикрича, 2025 йилга бориб, бу кўрсаткич 3 баробарга кўпайиши мумкин. Дунё бўйича ҳар йили Алсхаймер касаллиги билан оғриганлардан 100 000 киши ҳаётдан кўз юмади. Касаллик эркакларга қараганда аёлларда кўп учрайди. Кекса ёш – Алсхаймер касаллиги учун асосий хатарли омилдир. Чунки 65 ёшдан ошганларда Алсхаймер касаллигининг учраши ҳар 5 йилда деярли 2 баробарга ошиб боради (9.3-жадвал).

9.3-жадвал. **65 ёшдан ошганларда Алсхаймер касаллигининг тарқалиш даражаси**

Ёши	Тарқалиши (1000 аҳоли сонига)
65-69	3
70-74	6
75-79	9
80-84	23
85-89	40
90 ва ундан юқори	69

Изоҳ. *Баъзида касалликнинг дастлабки белгилари 40-45 ёшда намоён бўла бошлайди.*

Этиологияси. Касаллик этиологияси ҳанузгача тўла ўрганилмаган. Алсхаймер касаллигининг келиб чиқишига оид бир нечта назария ва гипотезалар мавжуд. Бу касалликнинг ривожланишида генетик омилларга катта урғу берилади. Алсхаймер касаллиги оилавий тарзда ҳам учрайди, спорадик турлари ҳам мавжуд. Иккала ҳолатда ҳам генетик омилларга асосий урғу берилади. Алсхаймер касаллигида генлар мутацияси 21, 14, 1 ва 19-хромосомаларда

аниқланган. Аммо бу мутациялар Алсхаймер касаллиги ташхиси қўйилганларнинг ҳаммасида ҳам аниқланавермайди. Бу касаллик 5-10 % ҳолатларда оилавий бўлиб учрайди. Унинг кеч бошланувчи оилавий турида генетик мутация 19-хромосомада аниқланган. Агар оилада Алсхаймер касаллиги билан оғриган битта бемор бўлса ҳам, унинг яқин қариндошларида касаллик учраш хавфи доимо мавжуд. Битта оиланинг 2 нафар аъзосида Алсхаймер касаллиги аниқланган бўлса, уларнинг энг яқин қариндошларида ушбу касалликнинг ривожланиш хавфи бир неча баробарга ортади. Шу боис, Алсхаймер касаллигининг ривожланишида генетик омилларга катта урғу берилади.



9.1-расм. Алсхаймер касаллиги. 1901 йили олинган ушбу расмда 50 ёшли Д.Августа исмли бемор аёл акс эттирилган.

Алсхаймер касаллиги этиологиясида аполипопротеинлар синтези бузилиши етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Аполипопротеин Е – конда холестерин ташувчи оқсил бўлиб, у 3 хил шаклда мавжуд: АроЕ2, АроЕ3 ва АроЕ4. Аполипопротеин Е синтези учун 19-хромосомадаги ген жавобгар. Бола туғилгач ота-онасидан биттадан АроЕ гени аллелини қабул қилиб олади. Буларнинг ичида АроЕ4 – Алсхаймер касаллиги ривожланишида асосий хатарли генетик омил ҳисобланади. Битта ёки иккита Е4 аллелининг наслга ўтиши Алсхаймер касаллиги ривожланиши хавфини кескин оширади. Аполипопротеин Е билан боғлиқ генетик мутациялар мия тўқималари ва қон томирларда ***бета-амилоид*** тўпланишига сабабчи бўлади. Бош мия тўқималари, айниқса, пўстлоқ нейронларида бета-амилоид тўпланиши ушбу касаллик ривожланишининг асосий сабабчисидир. Бета-амилоид синтези учун масъул ген 21-хромосомада жойлашган. Даун синдромида ҳам 21-хромосомада генетик дефект аниқланади. Бу эса алсхаймер типидаги деменциянинг келиб чиқишида амилоид назариянинг асосли эканлигини кўрсатади.

Е4 аллели мавжуд одамларда катта ёш, бош мия жароҳатлари, эстрогенлар дефицити, оилавий анамнез (ушбу касалликнинг яқин қариндошларда ҳам бўлганлиги), қон плазмасида гомоцистеин миқдорининг ошиши Алсхаймер касаллиги ривожланиши хавфини оширади.

Патоморфологияси ва патогенези. Бу касалликда бош миянинг диффуз атрофияси кузатилади, яъни пушталар кичраяди, эгатчалар ва мия коринчалари кенгаяди. Атрофиялар, айникса, чакка, тепа ва пешона бўлакларининг пўстлок ҳужайраларида кучли намоён бўлади. Хотира жараёнида муҳим аҳамиятга эга гиппокамп ва базал ядролар ҳам атрофияга учраб кичраяди. Диффуз атрофия сабабли бош мия ҳажми кичраяди. Алсхаймер касаллиги аникланганларда, айникса, касалликнинг дастлабки боскичида, бош миядаги ўзгаришлар беморнинг ёшига мос келиши мумкин.

Гистологик текширувларда нейронлар катта микдорда атрофияга учраб йўколганлиги, мия тўкималарида амилоид конгламератлар (тугунчалар) пайдо бўлганлигини кузатиш мумкин. Нерв ҳужайралари ичида спиралсимон ўралган нейрофибрилляр тугунчалар пайдо бўлади. Амилоид тугунчалар кон томирлар деворида ҳам тўпланади. ***Мия тўкималарида амилоид тугунчаларнинг кўп миқдорда тўпланиши Алсхаймер касаллиги учун жуда хос бўлган морфологик белгидир.*** Бош миянинг табиий йўл билан қаришида ҳам амилоид тугунчалар аникланади. Бирок улар кам микдорда бўлади.

Хотира жараёнида муҳим аҳамиятга эга Мейнерт ядроси ҳам кучли атрофияга учрайди. Мейнерт ядроси холинергик нейронлардан иборат бўлиб, бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг холинергик иннервациясини таъминлаб беради. Когнитив функцияларни таъминлашда холинергик система ўта муҳим аҳамиятга эга. Холинергик нейронлар атрофияга учраганда ва антихолинергик дорилар қилинганда, хотира кескин пасая бошлайди. Мейнерт ядросининг холинергик нейронлари атрофияга учраса, бош мияда ацетилхолин микдори камаяди. Чунки бу нейронлар ацетилхолин ишлаб чиқаради. Ацетилхолин – нейродинамик жараёнларда бевосита иштирок этувчи ўта муҳим нейромедиатор. Шу боис Алсхаймер касаллигининг холинергик назарияси илгари сурилган. Бу назария хотиранинг кучли даражада бузилиши сабабини холинергик нейронларнинг тотал атрофияси ва ацетилхолин микдори камайиши билан изоҳлаб беради. Шунинг учун ҳам, Алсхаймер касаллигида холиномиметиклар тавсия этилади.

Худди шундай патологик жараёнлар норадренергик ва серотонинергик системаларни камраб олади. Глутаматергик ва пептидергик системалар фаолияти ҳам издан чиқади. Бош мияда норадреналин, дофамин, соматостатин микдори камаяди. Алсхаймер касаллигида стереотип ҳаракатлар бузилиши, депрессия ва инсомния пайдо бўлиши ушбу системаларнинг издан чиқиши билан боғлик, деб ҳисобланади.

Атрофияга учраган нейронларнинг дендритлари ва синапсларида кучли дегенератив ўзгаришлар аниқланади. Маълумки, бош миянинг жуда катта қисмини ассоциатив марказлар ташкил этади. Ассоциатив нейронларнинг кўп миқдорда ҳалок бўлиши, дендритлар ва синапслардаги дегенератив ўзгаришлар, ҳали соғлом нейронлар орасида ҳам амилоид тугунчаларнинг пайдо бўлиши-сигналларнинг нейронлараро узатилишини издан чиқаради. Бош миянинг диффуз дегенерацияси тўхтовсиз давом этаверади. Бу эса когнитив фаолиятнинг кескин бузилиши ва охир-оқибат чуқур деменция ривожланиши билан тугалланади. Инсон учун хос бўлган онгли фаолият бутунлай издан чиқади.

Клиникаси. Касаллик клиникаси енгил типдаги когнитив бузилишлар билан бошланади. Бемор паришонхотир бўлиб қолади, эслаб қолиш қобилияти сусаяди ва фикрлари тарқоқлашади. У жиззаки, кайфияти тез ўзгариб турадиган ва бироз ақлий зўриқишни талаб қиладиган ишларда тез чарчаб қоладиган бўлади. Касалликнинг дастлабки даврида беморни уйқусизлик, депрессия ва хавотир ҳам безовта қилади.

Когнитив бузилишлар секин-аста кучая боради. Бемор бугун ўқиган маълумотлари, яқин танишларининг исми ва кўчалар номини тез унутиб қўяди. Бировнинг олдига бориб ҳозир айтмоқчи бўлган гапини ўша заҳоти унутади, уни қийналиб эслай олмай туради. Ҳар доим гаплашиб юрадиган ҳамкасбининг отини, ҳозир қилиши зарур бўлган ишларни эслай олмайди. Шунинг учун бемор қиладиган ишларини қоғозга ёзиб юради. Бундай беморлар янги материалларни умуман хотирасида сақлаб қола олмайди. Уларда қисқа муддатли хотира бузилса-да, узоқ муддатли хотира ҳали сақланиб туради: бемор болалик давридаги воқеаларни қийналмай айтиб бера олади. Қисқа муддатли хотиранинг издан чиқа бошлаши, асосан, гиппокамп нейронлари дегенерацияси билан боғлиқ. Унинг бузилишини бир қатор оддий нейропсихологик тестлар ёрдамида дарров аниқлаб олиш мумкин. Аммо бу тарздаги хотира бузилишлари фақат Алсхаймер касаллигида эмас, балки бошқа касалликларда ҳам учрашини эсда тутиш лозим.

Бир неча йиллар ўтиб хотира бузилишлари янада чуқурлашади. Бемор оила аъзоларининг отларини унута бошлайди. Бирон-бир воқеанинг тафсилотини сўзлаб бераётганда адашиб кетади, воқеа элементларини унутиб қўяди, фикрини бир жойга жамлай олмайди. Хотира йўқолганлиги ва фазовий ориентация бузилганлиги сабабли, кўчага чиқиб кетган бемор, уйини топиб қайтиб кела олмайди, йўл-транспорт ҳодисаларига дучор бўлади. Кўчада адашиб юради, баъзида бошқа шаҳарларга кетиб қолади. Унинг қаерда яшаши, кўчаси

ёки маҳалласининг номи, фарзандларининг исми сўралса, бирортасини ҳам эслай олмайди. Шу боис бундай одамлар, кўпинча кўчада йўқолиб қолишади. Беморнинг ёнидаги ҳужжатларига қараб ёки уни таниб қолган одамлар орқали қаерда яшашини аниқлаб олиш мумкин.

Кейинчалик афазия, апраксия ва оптик-фазовий агнозия белгилари оғир тарзда намоён бўла бошлайди. Беморнинг сўз бойлиги камая боради, яъни сенсор, мотор ва амнестик афазиялар ривожланади. У ёнидагилар гапини тушунмайди, тўғри ва равон гапира олмайди, сўзлаётганда жумлаларни тушуриб юборади. Беморнинг ҳуснихати кескин бузилади, у ҳарфларни тўғри ёза олмайди, оддий геометрик фигураларни чиза олмайди, рақамсиз соатларга қараб вақтни белгилай олмайди. Эшикка калитни тўғри тиқиш, соқол олиш, кийиниш ва овқатланишга ҳам уқуви бузилади.

Баъзи беморларда хотира бузилишлари билан бир қаторда агрессия ва тажовузкорлик ҳам кузатилади. Унга ёрдам бермоқчи бўлган одамга ёки врачга ташланади, уни сўкади ва тан жароҳати ҳам етказиши мумкин. Агар беморни иккита-учта одам куч билан ушлаб турса ёки боғлаб қўйса, йиғлай бошлайди. Деярли 40 % беморда депрессия аломатлари кузатилади. Бундай беморлар йиғлоқи, ҳеч кимга қўшилмайдиган, оила аъзолари билан бирга ўтирмайдиган, ёлғизликка интиладиган бўлиб қолишади. Уларни «сабабсиз» қўрқув ва хавотир безовта қилади. Баъзида ўз жонига қасд қилишлар кузатилади. Бемор баланд бинодан сакраб, поезд ёки автомобиллар тагига ўзини ташлаб жонига қасд қилиши мумкин.

Бора-бора беморда тос аъзолари функциясини назорат қилиш издан чиқади. Баъзиларда улар эрта бошланади. Аввалига сийдик ушлаб туриш бузилади, яъни бемор қистов тутганда ҳожатхонагача улгура олмайди. Кейинчалик эса иштонига сиядиган бўлиб қолади ва бу қилиғидан изза ҳам бўлмайди. Унда ўз касаллигига бўлган танқидий муносабати сўна боради. Беморни яқинларининг тақдири ҳам қизиктирмай қўяди: оилада суюкли невараси ёки фарзандлари оғир касал бўлиб қолса ёки қаттиқ уруш-жанжал рўй берса ҳам бепарво ўтираверади. У оилада худди бегона одамдек бўлиб қолади. Оғир ҳолатларда уйда кимдир вафот этса ҳам, бемор унга бефарқ бўлади. Бу даврга келиб, узоқ муддатли хотира бутунлай йўқолади ва бемор ўтмишини эслай олмайди. У ҳатто ўзининг кимлигини ҳам унутиб қўяди. Беморнинг фикрлаш қобилияти бутунлай издан чиқади, яъни чуқур деменция ривожланади.

Беморнинг ташқи кўриниши ҳам кескин ўзгаради, яъни у ўз ёшига нисбатан 15-20 ёш қаридек кўринади. Масалан, 70 ёшга кирган

бемор худди 90 яшар кекса одамга ўхшаб қолади. Унда нафақат руҳий функциялар, балки жисмоний ҳаракатлар ҳам сўнади. Беморни биров овқатлантириб қўйиши, кийинтириши ва физиологик функцияларни амалга оширишга ёрдам бериб туриши керак. Охир-оқибат бемор тўшакка михланиб ногирон бўлиб қолади.

Алсхаймер касаллиги – нейропсихологик бузилишларга жуда бой патология. Бу касаллик учун локал типдаги неврологик бузилишлар хос эмас. Жуда кам ҳолларда эпилептик хуружлар, миоклониялар ва пирамидал симптомлар пайдо бўлади. Брадикинезия, мускуллар ригидлиги, амимия каби белгилар бирмунча кўп учраши мумкин. Тос аъзолари функциясини назорат қила олмаслик деярли барча беморларда аниқланади.

Кечиши. Касаллик 45 ёшларда бошланса когнитив бузилишлар тезроқ, кеч, яъни 65 ёшдан сўнг – секин ривожланади. Касаллик кечиши ўртача 10 йилга тенг. Кейин бемор алиментар кахексия, урологик касалликлар, респиратор инфекциялардан вафот этади. Баъзида касаллик 15-20 йилгача чўзилади. Масалан, у 70 ёшда бошланса, бемор 85-90 ёшгача яшаши мумкин. Бу, албатта, беморни даволаш ва яхши парвариш қилишга ҳам боғлиқ. Баъзида дастлабки хотира бузилишлари бошланганидан 2-3 йил ўтмасдан касалликнинг тўла клиник манзараси шаклланади. Бундай беморлар тез вафот этишади. Шунинг учун ҳам, Алсхаймер касаллигида тўғри прогноз чиқариш қийин.

Ташхис. Алсхаймер касаллигида эрта ташхис қўйиш анча мушкул. Чунки хотиранинг зўрайиб борувчи бузилишлари ҳар доим ҳам Алсхаймер касаллиги билан боғлиқ бўлавермайди. Шунингдек, хотира бузилишлари билан бошқа ташхис қўйилган беморда Алсхаймер касаллиги ривожланаётган бўлиши ҳам эҳтимолдан холи эмас. Тўғри ташхис қўйиш учун беморни узоқ вақт кузатувга олиш ва ҳар гал нейропсихологик тестлар ўтказиб туриш талаб этилади. Когнитив бузилишлар аниқланган беморга, кўпинча томир деменцияси, атеросклеротик энцефалопатия ёки Бинсвангер касаллиги ташхислари қўйилади. Кейинчалик уларнинг баъзиларида Алсхаймер касаллиги ривожланаётганлиги маълум бўлиб қолади. Мутахассислар Алсхаймер касаллигининг дастлабки босқичида тўғри ташхис қўйиш мушкуллигини ҳар доим кўрсатиб ўтишади. Ташхис қўйиш билан боғлиқ яна бир муаммо – бу нейропсихологик тестларнинг кам қўлланиши. Ҳар қандай когнитив бузилишлар, албатта, нейропсихологик текширувларни ўтказишни тақозо этади. Чунки, Алсхаймер касаллигида когнитив бузишлар бош мия атрофияси бошлашидан олдин пайдо

бўла бошлайди. Демак, нейропсихологик текширувлар когнитив бузилишларга гумон пайдо бўлган куниёқ ўтказилиши лозим.

Бир неча бор ўтказилган нейропсихологик тестларда когнитив бузилишларнинг зўрайиб бориши ва МРТ текширувларида бош миянинг диффуз атрофияси аниқланиши Алсхаймер касаллиги ташхисини қўйишда муҳим аҳамиятга эга. Бу касаллик учун бош миянинг чакка бўлаги, айниқса, гиппокамп атрофияси жуда хос. Гиппокамп атрофияси ҳатто касалликнинг дастлабки боскичидаёқ аниқланади. МРТ текширувини ўтказганда бунга, албатта, эътибор қаратиш лозим. ПЭТ ва БФЭКТ текширувлари, асосан чакка-тепа бўлакларида регионал перфузия ва метаболизм камайганлиги кўрсатади.

Алсхаймер касаллиги ташхисини қўйишда NINCDS-ADRDA ва DSM-IV алгоритмидан кўп фойдаланилади. (NINCDS-ADRDA – The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and the Alzheimers Disease and Related Disorders Association) [McKhann et al., 1984] ва DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders).

9.4-жадвал. **Алсхаймер касаллиги ташхиси алгоритми (NINCDS-ADRDA, McKhann et al., 1984).**

I. Алсхаймер касаллигининг тахминий ташхиси
Асосий белгилари
40 ва ундан катта ёшда пайдо бўлган зўрайиб борувчи деменция.
Иккитадан кам бўлмаган когнитив функциялар (диккат, хотира, нутк, праксис, гнозис, ориентация) бузилиши.
Ҳушнинг сақланиб колиши.
Деменцияга олиб келувчи неврологик ва соматик касалликлар йўклиги.
Ташхисни тасдикловчи белгилар
КТ ёки МРТ да зўрайиб борувчи церебрал атрофия мавжудлиги ёки чакка бўлаги медиобазал тузилмалари (гиппокамп, парагиппокампал пушталар, муртаклар) атрофияси.
Церебрал атрофиянинг зўрайиб бораётганлиги қайта ўтказилган текширувларда тасдикланиб бориши.
Ташхисга зид бўлган белгилар
Ўткир бошланиши.
Неврологик симптомлар пайдо бўлиши.
Эпилептик хуружлар.
Юришнинг эрта бузилиши.

9.4-жадвалнинг давоми

Ташхисга монелик қилмайдиган ҳолатлар (белгилар)
Касалликнинг зўрайиб боришдан бироз вақтга тўхтаб олиши. Касалликнинг сўнгги босқичларида неврологик симптомлар (атаксия, миоклония, акинетик-ригид синдром) пайдо бўлиши. Руҳий бузилишлар (депрессия, апатия, хавотир, психомотор қўзғалишлар) КТ ёки МРТ да патологик ўзгаришлар бўлмаслиги.
II. Алсхаймер касаллиги бўлиши мумкин, агар бошқа касалликларсиз бошланган бўлса (атипик деменция); деменция сабабини мавжуд неврологик ёки соматик касалликлар билан тушунтириб бўлмаса; фақат битта зўрайиб борувчи когнитив дефект (масалан, хотиранинг пасайиб бориши) аниқланса-ю, бошқа когнитив бузилишлар кузатилмаса.

Бу алгоритмдан деменция яққол ифодаланган ҳолатларда ва қиёсий ташхис қўйиш мақсадида кўпроқ фойдаланиш мумкин. Масалан, беморда деменция бўлса-ю, бироқ унинг сабабини аниқлаш қийин бўлса, ушбу алгоритмдан фойдаланилади. Касалликнинг дастлабки босқичи, яъни когнитив бузилишлар деменция даражасига етмаган ҳолатларда, бу алгоритмнинг диагностик аҳамияти паст ҳисобланади.

Қиёсий ташхис. Алсхаймер касаллиги, кўпинча томир деменцияси, Пик касаллиги, фронто-темпорал деменция ва Левининг диффуз таначалари билан киёсланади. Ушбу касалликни деярли ҳар доим ***томир деменцияси*** билан фарқлаш талаб этилади. Чунки иккала касаллик ҳам 45-65 ёшлардан сўнг бошланади, ёш ўтган сайин когнитив бузилишлар кучая боради, бош мияда диффуз атрофия ривожланади. Бироқ Алсхаймер касаллигида дастлаб когнитив бузилишлар пайдо бўлиб, кейин неврологик бузилишлар қўшилса, томир деменциясида неврологик бузилишлар касалликнинг дастлабки босқичидаёқ аниқланади.

Томир деменцияси анамнезида ўткир цереброваскуляр бузилишлар (бир неча бор ўтказилган ТИА) кузатилганлиги аниқланади. Ҳар бир ТИА ёки инсультдан сўнг томир деменцияси белгилари кучая боради. Томир деменциясида деярли ҳар доим юрак-қон томир касалликлари (гипертония касаллиги, атеросклероз, юрак аритмиялари) аниқланади. Бош мияда қон айланишининг сурункали етишмовчиликларида томир деменцияси аста-секин зимдан ривожланиши мумкин. Бундай ҳолатларда ҳам яққол ифодаланган диффуз невро-

логик ва нейропсихологик бузилишлар аниқланади. Агар томир деменциясида неврологик симптомлар эрта ривожланса, Алсхаймер касаллигида жуда кеч ривожланади. Бироқ шунда ҳам нейропсихологик бузилишлар (амнезия, афазия, апраксия, оптикагнозия) устунлиги сақланиб қолади.

Алсхаймер касаллигида МРТ текширувлари чакка бўлагининг медиобазал тузилмалари ва тепа бўлагида атрофиялар ривожланганлигини кўрсатса, томир деменциясида бош мияда жуда кўп лакунар ишемик ўчоқлар аниқланади. Бу ўчоқлар бош мияда таркоқ тарзда жойлашган бўлиб, уларни пўстлоқ, пўстлоғости тузилмалари, базал ганглиялар ва мия устунида кузатиш мумкин. Алсхаймер касаллиги учун эса лакунар ишемик ўчоқлар хос эмас.

Томир деменциясида марказий гемипарез ва монопарезлар, экстрапирамидал бузилишлар, псевдобулбар синдром ва вестибуло-координатор бузилишлар кўп аниқланади. Ёш ошган сайин цереброваскуляр касалликлар ҳам, Алсхаймер касаллиги ҳам кўп учрай бошлайди. Агарда Алсхаймер касаллиги цереброваскуляр бузилишлар билан биргаликда намоён бўлса, «***Аралашган деменция***» ташхиси қўйилади.

Эслатма. *Алсхаймер касаллиги ҳеч қачон ўткир бошланмайди.*

Алсхаймер касаллиги ***Пик касаллиги*** билан ҳам қиёсланади. Пик касаллиги 40-60 ёшларда бошланади, пешона симптомлари (апатия, абулия, мотор афазия, психомотор қўзғалишлар) пайдо бўлади, атрофик жараёнлар пешона бўлагида кучлироқ ифодаланади. Алсхаймер касаллигидан фарқли ўлароқ, Пик касаллигида кучли хулқ-атвор бузилишлари кузатилади, яъни шахс парчаланади (деперсонализация). Бундай беморларга баъзан адашиб шизофрения ёки маниакал-депрессив психоз ташхиси қўйилади. Пик касаллигида аввал психоэмоционал бузилишлар (эйфория, депрессия, мания, булимия, гиперсексуализм), кейинроқ эса когнитив бузилишлар ривожланади. Психоэмоционал бузилишлар даврида беморнинг диққати ва хотираси сақланиб қолади. Пик касаллиги учун оптик-фазовий бузилишлар хос эмас. Баъзи мутахассислар Пик касаллигини фронто-темпорал деменциянинг бир тури, деб ҳисоблашади.

Алсхаймер касаллигини ***фронтал (фронто-темпорал) деменция*** билан қиёслашда бирмунча қийинчиликлар мавжуд. Иккала касалликнинг ҳам клиник ва патоморфологик белгилари бир-бирига жуда ўхшаш. Бу касалликда ҳам когнитив бузилишлар зимдан бошланади ва аста-секин зўрая боради. Аммо фронтал деменция учун эрта ривож-

ланадиган хулк-атвор бузилишлари, яъни шахс парчаланиши жуда хос. Бу касалликда пешона психикасининг барча симптомларини кузатиш мумкин. Алсхаймер касаллигидан фарқли ўлароқ, фронто-темпорал деменция 60 ёшгача бўлган даврда бошланади. Фронто-темпорал деменция ҳақида тўла маълумот 9.5-жадвалда келтирилган.

Алсхаймер касаллиги ***Левининг диффуз таначалари*** билан ҳам қиёсланади. Левининг диффуз таначалари клиникаси, асосан когнитив, экстрапирамидал ва психоэмоционал бузилишлардан иборат. Касаллик диққат ва хотиранинг пасайиб бориши, оптик-фазовий бузилишлар, апраксия, кўрув ва эшитув галлюцинациялари, депрессия, тремор, экстрапирамидал ригидлик, брадикинезия, ортостатик гипотензия ва синкопал ҳолатлар билан намоён бўлади.

9.5-жадвал. **Фронто-темпорал деменция ташхиси алгоритми (Neary et al, 1998)**

I. Ташхис учун хос бўлган асосий белгилар
Аста-секин бошланиши ва ремиссиясиз зўрайиб бориши.
Шахслараро ижтимоий муносабатнинг эрта бузилиши.
Хулк-атворни назорат килишнинг эрта бузилиши.
Эрта ривожланган ҳиссий тўмтоклик.
Танқидий муносабатнинг эрта издан чикиши.
II. Ташхисни янада ойдинлаштирувчи белгилар
А. Хулқ-атвор ўзгаришлари
Гигиена қоидаларига амал килмаслик, ифлос юриш.
Аклий тўмтоклик, муомаланинг йўклиги.
Тез-тез ўзгариб туриш, ҳар нарсага чалғийвериш.
Гиперорал хулқ-атвор, овқатланиш одатларининг ўзгариши.
Хулқ-атвор персеверацияси, стереотипларнинг ўзгариши.
Б. Нутқ ўзгариши
Экспрессив нутқнинг ўзгариши (сўник нутқ, нутқ камлиги, кийналиб сўзлаш)
Нутқ стереотиплари.
Эхолалия.
Нутқ персеверациялари.
Мутизм.
В. Неврологик ва физикал симптомлар
Орал автоматизм рефлекслари ва пешона симптомлари (примитив рефлекслар).

Сийдик ушлай олмаслик.
Акинезия, ригидлик, тремор.
Артериал кон босим паст ва ўйнаб туради.

Г. Қўшимча текширувлар натижалари

Нейропсихологик текширувлар кучли ифодаланган амнезия, афазия ёки агнозия белгиларини кўрсатмаса-да, пешона функциясини аниқловчи тестларни бажариш кескин бузилган.
Стандарт ЭЭГ да патологик ўзгаришлар йўқ.
Нейровизуализация текширувларида структур ва функционал ўзгаришлар, асосан пешона ёки чакка бўлакларида аниқланган.

III. Қўшимча белгилар

Касаллик 65 ёшгача бошланган ва шу каби патология якин қариндошларида ҳам аниқланган.
Ҳаракат нейронлари патологияси белгилари, яъни булбар фалажлик, мускуллар озиши ва холсизлиги, фасцикуляциялар кузатилади.
Бироқ бу симптомлар жуда кам учрайди.

IV. Ташхисни инкор қилувчи белгилар

А. Ташхисни инкор қилувчи анамнестик ва клиник маълумотлар

Ўткир бошланиши ёки аҳволнинг кескин ёмонлашиш даврлари.
Симптомлар бош мия жароҳатлари билан боғлиқ.
Эрта ривожланган оғир амнезия.
Фазовий дезориентация.
Тутилиб-тутилиб маъносиз гапириш.
Миоклониялар.
Пирамидал фалажликлар.
Мияча атаксияси.
Хореоатетоз.

Б. Ташхисни инкор қилувчи бошқа текширув маълумотлари

КТ/МРТ да бош миянинг энса бўлаги атрофияси ёки кўп ўчокли диффуз зарарланишлар.
Лаборатор тестлар бош мияда метаболик ёки яллиғланиш реакцияларини кўрсатади (таркоқ склероз, захм, ОИТС, герпетик энцефалит).

V. Нисбий инкор қилувчи белгилар

Анамнезида сурункали ичкиликбозлик.
Кучли артериал гипертензия.
Қон томир касалликлари (ЮИК, васкулитлар ва ҳ.к.).

Даволаш. Даволаш муолажалари комплекс тарзда олиб борилади ва қуйидаги дори воситалари қўлланилади.

1) Ацетилхолинергик системага таъсир қилувчи дорилар – такрин, донепезил, ривастигмин, галантамин.
2) NMDA-рецепторларига таъсир кўрсатувчи дорилар (мемантин).

Такрин – холинергик нейронлардан ацетилхолин ажралиб чиқишини жадаллаштирувчи холинэстеразанинг қайтувчи ингибитори. Бунинг натижасида тўқималарда, шу жумладан МНС да ацетилхолин миқдори кўпаяди. Ацетилхолин эса нейронлараро ўтказувчанликни таъминлайди. Бу дорини кунига 1 капс. (10 мг) 4 маҳал овқатдан олдин ичиш тавсия этилади. Бемор такринни йиллар мобайнида қабул қилиши керак. Бир неча ҳафта ёки ойлар ичида дорининг бир кунлик дозасини 160 мг га ошириш мумкин. Такрин 10, 20, 30, 40 мг ли капсулаларда ишлаб чиқарилади. Дорининг ножўя таъсирлари унинг холиномиметик таъсири билан боғлиқ бўлиб, қуйидагилардан иборат: брадикардия, бронхоспазм, қусиш, диарея ва кам ҳолларда – бош айланиши, атаксия, анорексия. Монелик қилувчи ҳолатлар: бронхиал астма, эпилепсия, брадикардия, жигар етишмовчилиги.

Донепезил холинэстераза ингибитори ҳисобланади ва ацетилхолин парчаланишига тўсқинлик қилади. Бунинг натижасида нейронлараро ўтказувчанлик фаоллашади, когнитив бузилишлар секинлашади, беморнинг ақлий ва жисмоний фаоллиги бирмунча ошади. Шунингдек, хулқ-атвор бузилишларида ижобий ўзгаришлар вужудга келади: апатия пасаяди, бемор билан мулоқот осонлашади, галлюцинациялар ва маъносиз ҳаракатлар камаяди.

Донепезил ҳам худди такрин каби холинергик система етишмовчилигини коррекция қилишда симптоматик дори сифатида қўлланилади. Такриндан фарқли ўлароқ, донепезил гепатотоксик таъсир кўрсатмайди. Донепезил кечқурун ётишдан олдин 5 мг дан ичилади. Демак, дори кунига бир маҳал ичишга тавсия этилади. Бир ой ўтгач, бемор дорини 10 мг дан 6 ҳафта мобайнида ичиши керак. Даволаш врач назоратида олиб борилади. Дорининг бир кунлик максимал дозаси 10 мг ҳисобланади. Орадан бир қанча вақт ўтгач, бу дорини беришни яна давом эттириш мумкин. Бемор спиртли ичимликлар қабул қилмаслиги керак.

Ривастигмин (экселон) антихолинэстераз дори воситаси бўлиб, таъсир қилиш механизми худди такрин ва донепизилга ўхшайди. Дастлаб кунига 1 мг дан 2 маҳал ичишга буюрилади ва ҳар 2 ҳафтада дозаси ошириб борилади: 2-ҳафта – 3 мг дан 2 маҳал; 4-ҳафта 4,5 мг дан 2 маҳал; 6-ҳафта 6 мг дан 2 маҳал. Шу йўл билан дорининг

кундалик максимал дозаси 12 мг га етказилади. Ривастигмин овқат пайтида ичишга берилади.

Мемантин NMDA-рецепторлари антагонисти ҳисобланади, глутаматергик нейротрансмиссияни тормозлайди ва нейродегенератив жараёнларнинг зўрайиб боришига тўскинлик қилади. Мемантин нейропротектив, антипаркинсоник, антигипоксик таъсирга эга. У руҳий жараёнларни фаоллаштиради, апатия ва депрессия ҳолатларини камайтиради, хотира ва фикрлаш жараёнларига ижобий таъсир кўрсатади. Мемантин қон томирларни кенгайтириш хусусиятига ҳам эга. Бу дори, шунингдек, мускулларнинг спастик ва пластик гипертонусини камайтиради.

Мемантин дастлаб 5 мг дан овқат пайтида ичишга буюрилади. Унинг дозаси ҳар ҳафтада 5 мг га ошириб борилади. Шу йўл билан дорининг кундалик дозасини 30-60 мг га етказиш мумкин. Мемантин ҳар қандай этиологияли деменцияларда тавсия этилади. Дори катта дозада берилганда, унинг кундалик дозасини тенг бўлиб чиқиш керак. Мемантин эпилепсия, интракраниал гипертензия ва тиреотоксикозда тавсия этилмайди. Монелик қилувчи ҳолатлар: бош айланиши, психомотор қўзғалишлар, кўнгил айниш ва кучли ҳолсизлик. Мемантин 10 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

Прогноз яхши эмас. Кўрсатиб ўтилган дорилар фақат касалликнинг бошланғич даврларида самарали ҳисобланади. Аммо деменция секин-аста зўрайиб бораверади. Касаллик канча эрта бошланса, прогноз шунча ёмон ҳисобланади. Алсхаймер касаллиги бошланганидан кейин ўртача умр кўриш даври 8-10 йил.

ПИК КАСАЛЛИГИ

Пик касаллиги – зўрайиб борувчи ақлий заифлик ва нуткнинг батамом бузилиши билан кечувчи наслий-дегенератив касаллик.

Клиникаси. Пик касаллиги 40-50 ёшларда бошланади ва аёлларда кўп учрайди. Унинг белгилари дастлаб худди цереброваскуляр касалликларда кузатиладиган нейропсихологик бузилишларни эслатади. Бироқ Пик касаллиги симптомлари тинмай авж ола боради ва шахсият ҳам парчалана бошлайди. Беморнинг хулқ-атвори кескин бузилади, касалликка нисбатан танқидий муносабати йўқолади, ҳиссий тўмтоқлик ривожланади, яъни бемор ўзига ва атрофдаги воқеаларга бефарқ бўлиб қолади, гўёки шахс «парчаланади». Ўйин-кулгили воқеалар уни қизиқтирмай қўяди. Шахсиятдаги чуқур ўзгаришлар фикрлаш доирасининг кескин торайиши билан кечади, яъни яққол ифодаланган деменция

белгилари пайдо бўлади. Ушбу симптомлар ривожланиб бошлагандан сўнг беморда цереброваскуляр касаллик эмас, балки деменциянинг бир тури пайдо бўлаётганлиги врачнинг диққатини тортади.

Шахс ва фикрлашдаги патологик ўзгаришлар бош мия катта ярим шарларининг қайси соҳаси кўпроқ атрофияга учраганига кўп жиҳатдан боғлиқ. Пешона бўлагининг конвекситал соҳаси атрофиясида ҳаракатга бўлган мотивация сўнади, нутқ фаоллиги сустлашади, фикрлаш доираси кескин тораяди ва ҳиссий тўмтоқлик ривожланади. Пешона бўлагининг орбитал қисми (базал қисми) атрофиясида эйфория, танқидий муносабатнинг кескин пасайиши, ахлоқ ва майл бузилишлари бошқа бузилишларга қараганда устунлик қилади. Пешона-чакка бўлаги атрофиясида (фронто-темпорал атрофия) эса когнитив бузилишлар кучли ифодаланган шахс парчаланиши билан намоён бўлади.

Баъзида нейропсихологик бузилишлардан (афазия, апраксия, агнозия) психопатологик бузилишлар, яъни шахс парчаланиши устунлик қилиб беморга адашиб «шизофрения» ташхиси ҳам қўйилади. Психик бузилишлар галлюцинация, паранойя, делирия, конфабуляция ва психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлади. Кейинчалик, яъни нейропсихологик бузилишлар вужудга кела бошлагач, беморда деменциянинг бир тури ривожланаётганлиги аён бўлади. Бундай пайтларда чуқур нейропсихологик текширувлар ва МРТ маълумотлари ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради.

Касалликнинг кейинги босқичларида нейропсихологик ва патопсихологик бузилишлар авж олади ва беморда ўта оғир ҳолат юзага келади. Бундай беморларнинг ташқи кўриниши мутлақ ўзгарган, ақли заифлашган, нутқи бузилган, хотираси йўқолган, фикрлаш қобилияти бутунлай тўхтаган бўлади. Улар ўзига умуман қарамайдиган, ифлос юрадиган, иштонига сийиб юборадиган бўлиб қолишади. Унда на ўзига, на ташқи кўринишига ва на оила аъзоларига қизиқиш қолади. Ҳатто якинларидан бири вафот этса ҳам, бунга эътибор қилмайди. Бир сўз билан айтганда беморда инсон учун хос бўлган барча олий фазилатлар издан чиқади. У жисмонан ҳам заифлашиб қолади.

Ўчоқли кортикал симптомлар, яъни нейропсихологик бузилишлар Пик касаллиги учун, албатта кузатилиши шарт бўлган симптомлардир. Нутқнинг деярли барча турлари издан чиқади. Беморнинг сўз бойлиги аста-секин камая боради, сўзлаётганида грамматик хатоларга йўл қўяди, стереотип сўзлар пайдо бўлади, эхололия кўп кузатилади. Уларда мотор, сенсор ва амнестик афазия белгиларини кузатиш мумкин. Барча турдаги афазиялар кейинчалик зўрая бориб, тотал афа-

зияга ўтади. Қайси афазиянинг качон юзага келиши кортикал атрофиянинг кайси соҳадан бошланишига боғлик.

Атрофия пўстлоқ ҳужайраларидан пўстлогости тузилмаларига ўта бошласа, амиостатик синдром шакллана бошлайди. Агар атрофиялар прецентрал ва премотор соҳада пайдо бўлса, спастик фалажликлар юзага келади.

Қиёсий ташхис. Пик касаллигини, авваломбор Алсхаймер касаллиги билан қиёслаш керак. Бу иккала касалликни клиник симптомларга қараб фарқлаш Алсхаймер касаллиги ёзилган жойда келтирилган. Пик касаллиги учун жуда хос бўлган морфологик белги – бу бош мия катта ярим шарлари пешона ва чакка бўлакларининг кучли атрофияси. Албатта, аксарият ҳолларда пешона бўлаги атрофияси кучлироқ ифодаланган бўлади. Бу атрофияларни КТ ва МРТ да яққол кўриш мумкин. Демак, Пик касаллиги пешона деменциясига киради. Кортикал атрофия, одатда, симметрик тарзда намоён бўлади. Бу атрофиялар кейинчалик пўстлоғости тузилмаларига тарқалади.

Микроскопик текширувларда глиоз, кортикал нейронлар атрофияси ва уларнинг сонининг камайиши аниқланади. Шунингдек, Пик таначалари ҳам аниқланади. Айтиш жоизки, Пик касаллигида учрайдиган барча морфологик белгилар (лобар атрофия) ва зўрайиб борувчи ақлий заифлик Алсхаймер касаллигида ҳам учрайди. Демак, ҳар қандай клиник ва параклиник белгилар ўта жиддийлик билан ўрганилиши, ўзаро таккосланиши керак.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган.

Прогноз. Жуда оғир. Касаллик зўрайиб борувчи хусусиятга эга. Касалликнинг сўнгги босқичларида чуқур деменция, тотал афазия, тўла руҳий ва жисмоний карамлик ривожланади. Бу белгилар пайдо бўлгач, бемор яна 6-8 йил яшаши мумкин.

Назорат учун саволлар

1. Когнитив бузилишлар сабаблари ҳақида сўзлаб беринг.
2. Деменция нима?
3. Алсхаймер касаллиги этиопатогенези қандай?
4. Алсхаймер касаллигининг диагностик белгилари ҳақида сўзлаб беринг.
5. Пик касаллиги ҳақида нималарни биласиз?
6. Фронто-темпорал деменция нима?
7. Когнитив бузилишларни даволаш тамойиллари қандай?
8. Яна қандай касалликлар деменция билан намоён бўлади?

X БОБ ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР

УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Эпилепсия (юнон. *epilepsio* – ушлаб оламан) турли хусусиятга эга такрорланувчи эпилептик хуружлар билан намоён бўлувчи бош миянинг сурункали касаллиги.

Тарихи. Эпилепсия атамаси Гиппократ (мил.ав. 460–377 йиллар) томонидан тавсия этилган. Кейинчалик ушбу касаллик Абу Али ибн Сино (980–1037) томонидан ҳам ўрганилган. Тарихдан маълумки, Сукрот, Афлотун, Юлий Цезар, Байрон, Жанна Д 'Арк, Ван Гог, Наполеон, рус императори Пётр, Ф. Достоевский каби буюк шахслар эпилепсия билан касаланишган. Баъзи мутахассислар кучли тафаккур эгалари эпилепсияга мойил бўлишади дейишса, бошқа бирлари эса тутқаноқ хуружлари одамда талант куртакларини қўзғаб юборади, деб ҳисоблашади. Бу фикрларга тўлиқ қўшилиш қийин, бироқ эпилепсия билан касалланган баъзи беморларда кучли талант аломатларини учратиш мумкин. Биз ҳам ўз амалиётимизда «Қуръон» ва «Ҳадис» китобларини ёддан биладиган ёш йигитни, кучли рассом, шоир ва математикларни кўп учратганмиз. Бундай беморлар орасида инсон ҳайратда қоладиган даражада ҳикматли иборалар ўйлаб топувчилар, ҳикматларга бой бўлган тўртликлар битувчилар ҳам бор. Доимо хуруж кузатиладиган бир бемор қизда сезги ва идрок қобилиятининг кучайганини кузатганмиз. Бироқ эпилептик хуружлар эрта тўхтатилмаса, хуружлар сони кўпайиб беморнинг хулқ-атвори ҳам ўзгариб бораверади.

Эпидемиологияси. Дунё бўйича эпилепсиянинг тарқалиш даражаси 1000 аҳолига 5–10 кишини ташкил этади. Аммо бу кўрсаткич Осиё ва Африка давлатларида 3,6–4,2 га тенг. Жаҳон соғликни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, 2010 йилда эпилепсия билан рўйхатга олинган беморлар сони 50 млн. дан ошган. Маълумотларга кўра, 75 % бемор режали тарзда даволаниш муолажаларини олишмайди. Касаллик аёлларга қараганда эркакларда кўп учрайди. Эпилепсия ёшга боғлиқ касаллик бўлиб, эпилептик хуружлар болалар ва 60 ёшдан ошганларда кўп кузатилади. Ўрта ёшдагиларда бу касаллик кам учрайди. Эпилептологлар фикрича, ер шарининг 5 %

аҳолиси бутун умри мобайнида эпилептик хуружни камида бир маротаба бошидан кечиради.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Этиологияси. Эпилепсия – полиэтиологик касаллик. Унинг ривожланишида бир қатор салбий омиллар, яъни генетик, бош мия жароҳатлари, туғма аномалиялар, инфекциялар, метаболик бузилишлар, интоксикациялар, нейродегенерациялар ва цереброваскуляр касалликларнинг ўрни катта. Ушбу этиологик омилларнинг ўрни турли ёшда турличадир (10.1-жадвал).

10.1-жадвал. **Эпилептик хуружларнинг асосий сабаблари ва уларнинг ёшга боғлиқлиги (P. Kurte, P. Rutecki, 2008).**

Ёши	Эпилептик хуружларнинг асосий сабаблари
3 ойлик даврғача	Интракраниал геморрагиялар (травматик, гипоксик ва бошқа сабабли). Бош мия ишемияси, гипоксемия. Краниоцеребрал жароҳатлар, туғма аномалиялар, артериовеноз малформациялар. Вирусли (қизилча, қизамиқ, герпес, цитомегалия, ECHO) ва бактериал (стафилококк, листериоз, колибацилляр, аэробактериал) инфекциялар. Шунингдек, ОИТС, токсоплазмоз, захм ва ҳ.к. Метаболик бузилишлар: гипогликемия, гипергликемия, гипокалциемия, гипомагниемия, гипонатриемия, гипернатриемия, пиридоксин миқдорининг камайиши, моддалар алмашинувининг генетик бузилишлари. Эндоген (уремия, билирубинемия) ва экзоген (пенициллин, барбитуратлар) интоксикациялар.
4 ойликдан 3 ёшгача	Пренатал ёки перинатал патология Постнатал краниоцеребрал жароҳатлар Метаболик бузилишлар МНС инфекциялари Туғма малформациялар

3–20 ёшлар	Наслий мойиллик МНС инфекциялари МНС жароҳатлари Туғма малформациялар Метаболик бузилишлар
20–60 ёшлар	Интракраниал ўсмалар Бош мия жароҳатлари Цереброваскуляр касалликлар МНС инфекциялари Ичкиликбозлик ва гиёҳвандлик (кокаин, амфетамин) Токсик интоксикациялар (изониазид, лидокаин, пенициллин)
60 ёшдан сўнг	Цереброваскуляр касалликлар Бош мия ўсмалари (шу жумладан, метастатик ўсмалар) Бош мия жароҳатлари Метаболик энцефалопатиялар Аввал ўтказилган бошқа церебрал касалликлар

Патогенези. Касаллик этиологиясидан маълумки, бош мия катта ярим шарларининг биоэлектрик фаоллигини кескин ўзгартирувчи ҳар қандай омиллар эпилептик хуружларни юзага келтириши мумкин. Бундай омиллар таъсири остида пўстлоқда эпилептоген ўчоқ шаклланади. ***Эпилептоген ўчоқ*** – бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида жойлашган юқори даражада қўзғалувчан нейронлар гуруҳи.

Идиопатик эпилепсия, яъни наслий хусусиятга эга эпилепсияларда эпилептоген ўчоқ нейронларида турли функционал ва метаболик ўзгаришлар аниқланади. Морфологик ўзгаришлар (атрофия, дегенерация), одатда, кейинчалик вужудга келади. Абсанслар билан намоён бўлувчи идиопатик эпилепсияларда бош мияда морфологик ўзгаришлар деярли аниқланмайди. Идиопатик эпилепсияларда эпилептоген ўчоқ бош миянинг онтогенетик ривожланиш даврида шаклланади, деб фараз қилинади. Демак, наслий хусусиятга эга эпилепсиялар ривожланишига ҳам ташқи омиллар катта туртки бўлиши мумкин. Чунки ота-онасида эпилепсия аниқланганларда ҳар доим ҳам ушбу касаллик ривожланавермайди. Бироқ уларда эпилепсияга мойиллик сақланиб қолади, яъни бундай беморларда бош мия жароҳати рўй берса, эпилептик хуружлар ривожланиш хавфи юқоридир.

Бугунги кунда бир қатор идиопатик эпилепсияларнинг генетик

маркерлари аниқланган. Шулардан бири – ювенил миоклоник эпилепсия. Бу касалликда генетик дефект 6-хромосоманинг қиска елкасида жойлашган. Ҳозирча «идиопатик эпилепсия» ташхиси, асосан, касалликнинг оила аъзоларида ҳам учраши асосида қўйилмоқда.

Эпилептик хуружлар сабаби аниқланган ҳолларда (бош мия жароҳатлари, аномалиялари, инфекциялар, цереброваскуляр ва метаболик бузилишлар, интоксикациялар, ўсмалар) ***симптоматик эпилепсия*** ташхиси қўйилади. Аммо бош миядаги мавжуд патологиялар билан эпилептик хуружлар орасидаги узвий боғлиқликни, албатта топиш керак. Масалан, энса соҳасидаги арахноидал кистанинг пешона соҳасидаги фокал эпилептик хуружга алоқаси йўқ. Демак, бош миядаги ҳар қандай ўчоқни эпилепсия сабаби қилиб кўрсатавериш ҳақиқатга зид. Шунингдек, пўстлоғости тузилмаларидаги ўчоқлар ҳам ҳар доим пўстлоқда эпилептоген ўчоқларни ҳосил қила олмайди. Асосан, пўстлоқ зарарланишлари эпилептоген ўчоқни юзага келтиради.

Симптоматик эпилепсияларда эпилептоген ўчоқ нейронлари ва ҳатто, глиал ҳужайралар ҳам алоҳида морфофункционал тузилишга эга. Бу соҳада атрофия, дегенерация, киста ва глиал чандиқлар аниқланади. Эпилептоген ўчоқ катталаша бориб пўстлоқнинг бошқа соҳаларига тарқалиш хусусиятига эга. Эпилептоген ўчоқ дарров вужудга келмайди, балки у аста-секин шаклланади. Бунга мисол – эпилептик хуружларнинг бош мия жароҳатларидан сўнг бир қанча вақт ўтгач бошланиши. Шу ерда яна бир мунозарали масалани айтиб ўтиш лозим. Эпилептологлар фикрича, ҳатто симптоматик эпилепсияларда ҳам эпилепсияга генетик мойиллик бор. Чунки бош миянинг оғир касалликлари (масалан, краниоцеребрал жароҳатлар, церебрал инсультлар, нейродегенератив касалликлар) ҳар доим ҳам эпилептик хуружларни юзага келтиравермайди.

Баъзида эпилепсиянинг сабаби аниқланмай қолади, яъни беморда ушбу касалликка на наслий мойиллик, на бош мия касалликлари аниқланади. Бундай ҳолларда ***«криптоген эпилепсия»*** ташхиси қўйилади. Криптоген эпилепсия – бу сабаби аниқланмаган эпилепсия. Бироқ эпилепсиянинг баъзи турлари, масалан, Уэст ва Леннокс-Гасто синдромларининг ҳам криптоген, ҳам симптоматик турлари фарқланади. Келажакда «сабабсиз» эпилепсиялар этиологияси аниқланса, «криптоген» атамаси эпилептологиядан чиқиб кетиши мумкин.

ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ХАЛҚАРО ТАСНИФЛАРИ

КХТ-10 бўйича эпилепсия ва эпилептик синдромлар, асосан G40 рукнида келтирилган. Эпилептик статус эса G41 рукнида ёритилган (10.2-жадвал).

10.2-жадвал. **Эпилепсия ва эпилептик синдромлар таснифи (КХТ-10 бўйича, 1989).**

G40	Эпилепсия
G40.0	Локал (фокал, парциал) идиопатик эпилепсия ва фокал хуружлар билан бошланувчи эпилептик синдромлар
G40.1	Локал (фокал, парциал) симптоматик эпилепсия ва оддий парциал хуружлар билан бошланувчи эпилептик синдромлар
G40.2	Локал (фокал, парциал) симптоматик эпилепсия ва комплекс парциал хуружлар билан бошланувчи эпилептик синдромлар
G40.3	Таркалган идиопатик эпилепсия ва эпилептик синдромлар
G40.4	Тарқалган эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг бошқа турлари
G40.5	Алоҳида ажралиб турувчи эпилептик синдромлар
G40.6	Аникланмаган *grand mal* хуружлари (*petit mal* хуружлари билан ёки уларсиз)
G40.7	Аникланмаган *petit mal* хуружлари (*grand mal* хуружларисиз)
G40.8	Эпилепсиянинг бошқа аникланган турлари
G40.9	Аникланмаган эпилепсия
G41	**Эпилептик статус**
G41.0	*Grand mal* билан намоён бўлувчи эпилептик статус
G41.1	*Petit mal* билан юзага келувчи эпилептик статус
G41.2	Мураккаб парциал эпилептик статус
G41.8	Аникланган бошқа эпилептик статус
G41.9	Аникланмаган эпилептик статус

Изоҳ. *Бошқа рукнларда «Фебрил хуружлар (R56.0)», Тодд фалажи (G83.8), Ландау-Клеффнер синдроми (F80.3) келтириб ўтилган.*

КХТ-10 да келтирилган эпилепсия таснифи 1989 йили Эпилепсияга карши халқаро Лига томонидан ишлаб чиқилган «Эпилепсия ва эпилептик синдромлар» таснифи асосида тузилган. Ушбу таснифни тузишда эпилепсия ва эпилептик хуружлар типи ва этиологияси асос қилиб олинган. Унга мувофиқ эпилепсия ва эпилептик хуружлар 2 катта гуруҳга ажратилади.

1. Парциал (локал, фокал) эпилепсия.

2. Тарқалган эпилепсия.

Эпилептоген ўчокда пайдо бўлган кучли қўзғалишлар бир жойда сақланиб қолса, парциал (локал, фокал) эпилептик хуружлар ривожланади. Агар ушбу қўзғалишлар пўстлоқнинг барча соҳаларига ҳам тарқалса, тарқалган эпилептик хуружлар ривожланади.

10.3-жадвал. **Эпилептик хуружларнинг Халқаро таснифи (1981 йил, Киото)**

ПАРЦИАЛ (ФОКАЛ, ЛОКАЛ) ХУРУЖЛАР
Оддий парциал хуружлар (ҳушни йўқотмасдан намоён бўлувчи)
Мотор парциал хуружлар: – «Жексон юриши» билан намоён бўлувчи мотор хуружлар – «Жексон юриши» кузатилмайдиган мотор хуружлар – адверсив хуружлар – постурал хуружлар – фонатор хуружлар (вокализация ёки нуткнинг тўхтаб колиши).
Сенсор парциал хуружлар: – соматосенсор – кўрув – эшитув – ҳид билиш – таъм сезиш – бош айланиш хуружи
Вегетатив парциал хуружлар: – мидриаз, юз гиперемияси ёки окариб кетиши – артериал кон босимнинг ошиб ёки тушиб кетиши – тахикардия, терлаб кетиш – эпигастрал соҳада нохуш ҳолатлар – бошқа вегетатив хуружлар
Руҳий парциал хуружлар: – дисфазия хуружлари – дисмнестик хуружлар (масалан, *deja vu* ёки *jamais vu* феномени) – дереализация – деперсонализация – галлюцинация ва иллюзиялар – қўрқув ва хавотир хуружлари – сомнамбулия

Мураккаб парциал хуружлар (ҳуш йўқолиши билан намоён бўлувчи):

– оддий парциал хуружлар билан бошланиб, кейин ҳушнинг бузилиши;

– аввал автоматизмлар пайдо бўлиб, сўнг ҳушни йўқотиш;

– парциал хуружларнинг биратўла ҳушнинг бузилиши билан бошланиши;

– парциал хуружларнинг ҳушнинг бузилиши ва автоматизмлар билан бошланиши;

Тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи парциал хуружлар (иккиламчи-тарқалган хуружлар):

– тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи оддий парциал хуружлар;

– тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи мураккаб парциал хуружлар;

– оддий парциал хуружларнинг мураккаб парциал хуружларга ўтиши ва сўнгра тарқалган хуружлар ривожланиши.

ТАРҚАЛГАН ХУРУЖЛАР

Типик абсанслар (тез бошланиб тез тугайдиган):

– фақат ҳушдан кетиш билан (оддий абсанс)

– клоник

– тоник

– атоник

– вегетатив

– автоматизмлар

Атипик абсанслар (секин бошланиб секин тугайдиган):

– миоклоник

– клоник

– тоник

– тоник-клоник

– атоник

ТАСНИФЛАБ БЎЛМАЙДИГАН ХУРУЖЛАР

Юкорида таснифи келтирилган гуруҳларнинг бирортасига ҳам тўғри келмайдиган ҳар қандай эпилептик хуружлар ушбу гуруҳга киритилади (масалан, неонатал хуружлар).

ТАКРОРИЙ ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР

– тасодифий хуружлар;

– циклик хуружлар.

Рефлектор, яъни қўзғаш мумкин бўлган хуружлар:

– сенсор таъсиротларсиз;

– сенсор таъсиротлар ёрдамида.

УЗОҚ ДАВОМ ЭТУВЧИ ХУРУЖЛАР (ЭПИЛЕПТИК СТАТУС)
– парциал эпилептик статус (Жексон типидаги);
– абсанслар статуси;
– тоник-клоник хуружлар статуси.

Эпилептик хуружларнинг Халқаро таснифи (1981 йил, Киото) касаллик этиологияси, бошланиш даври, локализацияси, асосий клиник синдром, кечиши ва прогнозига асосланиб тузилган.

Эпилептик синдромлар таснифини яратишда эътиборга олинган асосий тамойиллар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

1.Этиология тамойили

Идиопатик – наслий мойиллик асосий этиологик омил қилиб кўрсатилган ва бош миянинг зарарланишига оид маълумотлар йўқ.

Симптоматик – касаллик этиологияси аниқланган ва бош мияда патологик ўзгаришлар топилган.

Криптоген – сабаби ноаниқ, наслий мойиллик йўқ ва бош мияда патологик ўзгаришлар ҳам йўқ.

2. Локализация тамойили

Локал, яъни эпилептоген ўчоқ бош миянинг маълум бир соҳасида жойлашган.

Тарқалган, яъни эпилептик фаоллик бош мия катта ярим шарлари бўйлаб тарқалган.

Ҳам локал, ҳам тарқалган хусусиятларга эга.

3. Бошланиш даври

Чақалоқлик
Гўдаклик
Болалик
Ўсмирлик

4. Касаллик клиникасини белгилаб берувчи асосий хуружлар

Инфантил спазмлар
Фебрил хуружлар
Абсанслар
Тоник-клоник хуружлар

5. Кечиши ва прогнози

Хавфсиз кечувчи
Хавфли кечувчи

Ҳар бир невролог клиник ташхисни шакллантираётганда Халқаро кабул килинган клиник тасниф ва тавсияномаларга қатъиян амал

қилиши лозим (10.4-жадвал). Бу эса даволаш муолажаларини тўғри олиб бориш ва статистик маълумотларни аниқ юргизишни таъминлайди.

10.4-жадвал. **Эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг Халқаро таснифи, 1989 й.**

I. Локал (парциал, фокал) эпилепсия ва эпилептик синдромлар		
Идиопатик	**Симптоматик**	**Криптоген**
1. Марказий-темпорал пиклар билан хавфсиз кечувчи болалар эпилепсияси. 2. Энса пароксизмлари билан кечувчи болалар эпилепсияси. 3. Ўқишнинг бирламчи эпилепсияси.	1. Сурункали зўрайиб борувчи болалар континуал эпилепсияси. 2. Пешона эпилепсияси. 3. Чакка эпилепсияси. 4. Тепа эпилепсияси. 5. Энса эпилепсияси.	Хуружлар типи ва локализациясига қараб аниқланади. Клиникаси симптоматик эпилепсияга ўхшаб намоён бўлади.
II. Таркалган эпилепсия ва эпилептик синдромлар		
Идиопатик	**Симптоматик**	**Криптоген ёки симптоматик**
1. Хавфсиз кечувчи оилавий неонатал хуружлар. 2. Хавфсиз кечувчи идиопатик неонатал хуружлар. 3. Эрта болалик даврининг хавфсиз кечувчи миоклоник эпилепсияси. 4. Болалар абсанс эпилепсияси (пикнолепсия). 5. Ювенил абсанс эпилепсия. 6. Ювенил миоклоник эпилепсия.	**Носпецифик этиологияли** 1. Эрта миоклоник эпилепсия. 2. Гўдаклик даври эпилептик. энцефалопатияси (Отахара синдроми) 3. Таркалган симптоматик эпилепсиянинг бошқа турлари. **Специфик этиологияли** 1. Артериовеноз малформациялар. 2. Онкологик касалликлар. 3. Дегенератив касалликлар. 4. Метаболик бузилишлар. 5. Бошқа касалликлар.	1. Уэст синдроми (инфантил спазмлар) 2. Леннокс-Гасто синдроми. 3. Миоклоник-астатик эпилепсия. 4. Миоклоник абсанслар билан намоён бўлувчи эпилепсия.

7. Уйғонганда кузатиладиган катта эпилептик хуружлар. 8. Тарқалган идиопатик эпилепсиянинг бошқа турлари. 9. Махсус таъсиротлар билан қўзғаганда рўй берадиган эпилептик хуружлар.		

III. Эпилепсиянинг парциал ва тарқалган эпилепсиялар гуруҳига киритиб бўлмайдиган турлари

А. Ҳам тарқалган, ҳам парциал хуружлар билан намоён бўлувчи эпилепсия ва эпилептик синдромлар

1. Неонатал хуружлар.
2. Эрта болалик давринининг оғир миоклоник эпилепсияси.
3. Секин уйқу даврида узлуксиз пик-тўлқинлар билан намоён бўлувчи эпилепсия.
4. Орттирилган эпилептик афазия (Ландау-Клеффнер синдроми).
5. Эпилепсиянинг таснифлаб бўлмайдиган бошқа турлари.

Б. Клиник белгилари ва ЭЭГ кўрсаткичлари бўйича эпилепсиянинг бирор-бир турига киритиб бўлмайдиган турлари

IV. Специфик эпилептик синдромлар

1.Фебрил хуружлар.
2.Ўткир метаболик бузилишлар ёки интоксикациялар натижасида пайдо бўлувчи эпилептик хуружлар.
3.Алоҳида учровчи хуружлар ёки эпилептик статус.

Шу ерда эпилептологияда қўлланиладиган баъзи атамаларга изоҳ бериб ўтсак. 2001 йили таснифлар ва атамалар бўйича Халқаро ҳайъат эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг янги таснифини таклиф этди. Ушбу таснифни тузишда ҳам эпилепсиянинг фокал ва тарқалган турлари асос қилиб олинган. Бироқ бу ерда эпилептологияда қўлланиладиган атамаларга бироз ўзгартиришлар киритилган. Масалан, «парциал хуружлар ва парциал эпилепсия» ни «фокал хуружлар ва фокал эпилепсия» деб аташ таклиф қилинган. «Тутқаноқ» атамаси ўрнига «хуруж» атамасини қўллаш маъқул топилган. Чунки «хуруж» атамаси «тутқанок» атамасига қараганда кенгроқ маънони касб этади.

Барча хуружлар ҳам тутқаноқ билан намоён бўлавермайди. Ўзбек атамашунослигида «тутқаноқ» деганда, асосан, мотор эпилептик хуружлар тушунилади. Абсанслар ва, айниқса, сенсор, руҳий ёки вегетатив хуружларга «тутқаноқ хуружлари» атамаси тўғри келмайди. Демак, бу ерда эпилептик хуружларни ўз номи билан аташ керак.

Халқаро атамашуносликда «эпилептик хуружлар» деганда эпилепсияга хос бўлган ҳар қандай тур ва шаклдаги хуружлар кўзда тутилган. Шу боис эпилепсияда кузатиладиган хуружларни тавсифлашда «эпилептик хуружлар» атамасидан фойдаланиш лозим. Мотор типдаги эпилептик хуружларни таърифлашда эса «тутқаноқ хуружлари» атамасини ишлатиш мумкин. Ваҳоланки, тутқаноқ хуружлари эпилептик хуружларнинг бир туридир, бироқ унинг синоними эмас.

ПАРЦИАЛ (ФОКАЛ) ХУРУЖЛАР

Бош мия катта ярим шарларида пайдо бўлган локал эпилептоген ўчоқлар сабабли ривожланган эпилептик хуружларга ***парциал эпилептик хуружлар*** деб айтилади. Парциал хуружларда бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида патологик ўчоқ ҳар доим аниқланади. Парциал хуружлар бош миянинг локал зарарланишлари сабабли юзага келганлиги учун ҳам у ***локал (фокал) эпилептик хуружлар*** деб ҳам аталади. Парциал эпилептик хуружлар барча эпилептик хуружларнинг деярли 60 % ини ташкил қилади. Бугунги кун талабидан келиб чиқиб, «парциал» ва «локал хуружлар» ўрнига «фокал хуружлар» атамасини қўллаймиз.

Фокал хуруж турлари

1. **Оддий фокал хуружлар** – ҳуши сақланган ҳолда намоён бўлувчи фокал хуружлар.
2. **Мураккаб фокал хуружлар** – ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи фокал хуружлар.
3. **Иккиламчи-тарқалган хуружлар** – оддий ёки мураккаб фокал хуружлар билан бошланиб тарқалган хуружларга ўтиб кетувчи ҳолатлар.

Оддий фокал хуружлар. Оддий фокал хуружлар *мотор, сенсор, вегетатив ва руҳий бузилишлар* билан намоён бўлади. Бемор ҳушини йўқотмайди ва бўлаётган хуружларни ўз кўзи билан кўриб туради. ЭЭГ да эпилептоген ўчоқ соҳасида локал эпилептик фаоллик аниқланади. Бироқ хуружлараро даврда эпилептик фаоллик ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Асосий биоэлектрик фаоллик касаллик этиологиясига боғлик ҳолда турли даражада ўзгаради.



Х.Жексон
(1834–1911)

Фокал мотор хуружлар – олдинги марказий пушта таъсирланганда кузатилган ҳуружлар. Ҳаракат кўзғалишлари билан намоён бўлувчи оддий фокал хуружларга 1884 йили биринчи бор инглиз неврологи Жексон эътибор қаратган. Жексон шундай деб ёзади: *«Эпилепсияда тутқаноқ хуружлари ҳар доим ҳам беморнинг ҳуши йўқолиши билан намоён бўлавермайди. Ҳуш сақланган ҳолда ҳам рўй берадиган тутқаноқ хуружлари борки, бундай хуружлар тананинг фақат бир томонида ва маълум бир соҳасида кузатилади».* Фокал хуружларнинг пайдо бўлишини Жексон ҳақли равишда олдинги марказий пушта, яъни ҳаракат марказининг таъсирланиши билан боғлаган. Шу боис, фокал хуружлар ***Жексон типидаги хуружлар*** деб аталади.

Фокал хуружларнинг қай тарзда юзага келишига қараб патологик ўчоқ бош мия катта ярим шарларининг қайси соҳасида жойлашганлигини аниқлаб олиш мумкин. Агар ўчоқ чап ярим шар олдинги марказий пуштасининг кўл проекцион соҳасида жойлашса – клоник хуружлар ўнг қўлда, оёқ проекцион соҳасида жойлашса – ўнг оёқда кузатилади ва ҳ.к. Клоник хуружларнинг частотаси 2,5–3 Гц бўлиб, қўл панжасининг такрорий букилиб-очилиши билан намоён бўлади. Қўл ва бош проекцион соҳалари ёнма-ён жойлашганлиги учун клоник хуружлар мимик мушакларга ҳам тез ўтади. Бундай пайтларда беморнинг лаб бурчаги ёки кўз атрофидаги мушаклар тортиб-тортиб қўяди. Баъзан клоник хуружлар билан биргаликда ёки алоҳида тоник хуружлар, яъни мушакларнинг хуружсимон тортишишлари кузатилади.

Фокал мотор хуружлар бир жойдан (масалан, бармоқлардан) бошланиб, сўнгра тананинг бошқа қисмларига бир неча сония ичида тарқалади. Бу эса эпилептик фаолликнинг пўстлоқдаги мотор марказлар бўйлаб тарқалиши билан боғлиқ. Аксарият ҳолларда хуруж кузатилган қўл ёки оёқда ўтиб кетувчи фалажлик вужудга келади. Эпилептик хуружлардан сўнг пайдо бўладиган фалажликларга ***Тодд фалажлиги*** деб айтилади. Хуружлар қайси қўл ёки оёқда кузатилса, фалажлик ҳам ўша қўл ёки оёқда рўй беради. Тодд фалажлиги, одатда, бир неча соатгача сақланади.

Баъзан фокал хуружлар давомли кечади. Фокал хуружларнинг бу тарзда намоён бўлишига ***фокал хуружлар статуси*** деб аталади.

Одатда, бундай хуружлар бош миянинг ҳажмли жараёнлари сабабли юзага келади. Бироқ бош мияда ҳажмли жараён топилмаса ҳам, фокал хуружлар кетма-кет такрорланавериши мумкин. Бу тарзда кечувчи фокал хуружларни бартараф этиш анча мушкул. Фокал мотор хуружлар ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи катта тутқаноқ хуружларига ўтиб кетиши ҳам мумкин. Бундай пайтларда фокал мотор хуружларга мотор ауралар сифатида қаралади. Бундай эпилептик хуружлар мотор ауралар билан бошланувчи иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлардир.

Фокал сенсор хуружлар – орқа марказий пушта таъсирланганда рўй берадиган хуружлар. Бу хуружлар ***сенсор Жексон хуружлари*** деб аталади. Улар ҳам патологик ўчоққа қарама-қарши томонда рўй беради. Хуруж пайтида бош ва тананинг ярми уюшиб жимирлай бошлайди, терида чумоли юргандек сезгилар пайдо бўлади. Сенсор хуружлар ҳам худди мотор хуружлар каби аввал бир соҳадан (юз, қўл ёки оёқдан) бошланади. Эпилептоген ўчоқ орқа марказий пуштанинг пастки қисмида жойлашса, парестезиялар юзнинг ярмида пайдо бўлади ва ундан кейин қўл-оёқларга тарқайди. Агар эпилептоген ўчоқ орқа марказий пуштанинг устки қисмида жойлашса, парестезиялар оёқда пайдо бўлади, кейин эса тананинг ярми, қўл ва юзга таркайди. Сенсор хуружлар ҳам фақат бир томонда, яъни қарама-қарши томонда кузатилади. Бу пайтда бемор юзининг ярмини қўллари билан ишқай бошлайди, гўёки шу йўл билан хуружни тўхтатмоқчи бўлади. Агар сенсор хуружлар қўлда кузатилса, у қўлини ишқалай бошлайди.

Орқа ва олдинги марказий пушталарда юзнинг проекцион соҳаси қўл ва оёқ проекцион соҳаларига қараганда катта соҳани эгаллагани учун сенсор ва мотор хуружлар юзда кўп кузатилади. Баъзида фокал сенсор хуружлар фокал мотор хуружлар билан биргаликда намоён бўлади. Бундай пайтларда ***сенсомотор фокал хуружлар*** ҳақида сўз кетади.

Фокал вегетатив хуружлар – вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлувчи хуружлар. Улар эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг медиобазал соҳасида жойлашганда кўп кузатилади. Бу соҳада лимбик система тузилмалари жойлашган. Хуруж пайтида тўсатдан кучли тахикардия, кардиалгия, нафас олишнинг тезлашуви, юзнинг оқариб ёки қизариб кетиши, оғиз қуриши, мидриаз, кон босимнинг ошиб ёки тушиб кетиши, эпигастрал соҳада оғриқлар, сийишга қистовнинг пайдо бўлиши, чанқаш ва оч қолиш каби вегетатив пароксизмлар пайдо бўлади. Хуруж пайтида беморнинг юзи худди қўрққан одамнинг юзини эслатади. Хуружлар 2–3 дақика давом этади. Фокал вегетатив

хуружлар мезотемпорал эпилепсиянинг (медиал типдаги чакка эпилепсияси) асосий клиник симптомлари ҳисобланади.

Фокал вегетатив хуружлар тиббий амалиётда ҳар доим ҳам тўғри аниқланавермайди ва кўпинча, «гипоталамик синдром», «вегетатив-томир дистонияси», «пароксизмал тахикардия» ташхислари қўйилади. Натижада беморга антиконвулсантлар эмас, балки вегетотроп дорилар буюрилади. Баъзи вегетотроп дорилар эпилептоген ўчоқни қўзғаб юборувчи хусусиятга эга. Фокал вегетатив хуружлар баъзида катта тутқанок хуружларига ўтади. Бундай пайтларда вегетатив бузилишларга вегетатив ауралар сифатида қаралади. Ушбу эпилептик хуружлар вегетатив ауралар билан бошланувчи иккиламчи-тарқалган эпилепсия хуружлари тоифасига киради.

Фокал руҳий хуружлар – руҳий пароксизмлар билан кечувчи хуружлар. Хуруж пайтида беморнинг руҳияти ва хулқ-атвори тўсатдан ўзгариб колади. Унда уйқусимон ҳолат, иллюзия, галлюцинация, дереализация ва деперсонализация ҳолатлари вужудга келади. Беморнинг кайфияти бирдан тушиб кетади, сабабсиз уриша бошлайди, ўзини агрессив тутади ва маъносиз ҳаракатлар (киликлар) килади. Ушбу аффектив бузилишлар киска муддат давом этади ва бир неча дакика ичида ўтиб кетади. Аммо беморда дисфория ҳолати бир неча соатгача сақланиши мумкин. Оддий фокал хуружлар баъзида мураккаб фокал хуружлар ёки иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтади. Бундай пайтларда оддий фокал хуруж белгилари ***аура*** ҳисобланади.

Мураккаб фокал хуружлар. Мураккаб фокал хуружлар оддий фокал хуружларга ўхшаб бошланади ва ҳушнинг бузилиши, яъни йўколиши билан намоён бўлади. Демак, мураккаб фокал хуружлар формуласини қуйидагича таърифлаш мумкин:

МФХ= ОФХ+ХБ,

бу ерда, МФХ – мураккаб фокал хуружлар, ОФХ – оддий фокал хуружлар, ХБ – ҳушнинг бузилиши (йўқолиши).

Юкорида таърифлаб ўтилган барча ҳаракат, сезги, вегетатив ва руҳий бузилишлар мураккаб фокал хуружларда бирмунча якқол ифодаланади ва ҳушнинг бузилиши билан кечади. Айникса, вегетатив ва руҳий бузилишлар мураккаб фокал хуружларда кўп кузатилади.

Мураккаб фокал хуружлар клиникаси турли-туман бўлиб, уларнинг қай тарзда намоён бўлиши эпилептоген ўчок пўстлокнинг қайси соҳасида жойлашганлигига боғлик. Бироқ оддий фокал хуружлардан фарқли ўлароқ, мураккаб фокал хуружлар ҳушнинг

бузилиши (йўқолиши) билан намоён бўлади. Аввал оддий фокал хуружлар белгилари пайдо бўлади-ю, кейин бемор ҳушини йўқотади. Демак, оддий фокал хуружларда кузатиладиган субъектив ва объектив симптомлар мураккаб фокал хуружлар учун аура ҳисобланади. Агар эпилептоген ўчоқ доминант ярим шарда жойлашса, хуруж пайтида бемор нуткини ҳам йўқотади.

Хуруж ўтгач, бемор ўзида хуруж қандай кечганини айтиб бера олмайди, кўп ҳолларда унинг аҳволи сомнолент ҳолатда қолади. ЭЭГ хуружлараро даврда ўзгармайди, бироқ пик ва ўткир тўлқинлар аниқланиши мумкин. Мураккаб фокал хуружлар, кўпинча пешона ва чакка бўлакларининг медиобазал тузилмалари зарарланганда кузатилади. Чунки бу соҳалар онг фаолиятини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга.

Иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтувчи фокал хуружлар. Фокал хуружларни юзага келтирган эпилептик фаоллик иккала ярим шарга ҳам тарқалса, катта эпилептик хуруж *(grand mall)* юзага келади. Бундай хуружлар иккиламчи-тарқалган хуружлар ҳисобланади. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, аввал оддий фокал хуружлар пайдо бўлиб, унинг кетидан биратўла тарқалган хуружлар ривожланса, бундай хуружлар ***иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлар*** деб аталади. Айникса, эпилептоген ўчоқ пешона соҳасида жойлашганда оддий фокал хуружларнинг иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиб кетиши кўп кузатилади.

ТАРҚАЛГАН ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР

Ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи ҳар қандай тутқанокли ва тутқаноксиз хуружларга ***тарқалган эпилептик хуружлар*** деб айтилади. Буларга турли хил абсанслар, тарқалган тоник-клоник ёки алоҳида клоник ва тоник, атоник (астатик) ва миоклоник хуружлар киради. «Тарқалган эпилепсия» ташхиси фақат бемор ҳушини йўқотган тақдирда қўйилади. Агар тутқаноқ хуружлари тананинг тўла ярмини эгаллаган бўлса-ю, бироқ беморнинг ҳуши сақланиб колган бўлса – бу тарқалган эпилепсия эмас, балки фокал эпилепсия. Демак, ҳушнинг йўқолиши тарқалган эпилепсия ташхисини қўйиш учун асосий мезон ҳисобланади. Тарқалган эпилепсияда ЭЭГ да эпилептик фаоллик иккала ярим шарга ҳам тарқалади, яъни эпилептик тўлқинлар билатерал-синхрон кўринишда намоён бўлади. Демак, «тарқалган» сўзи тутқаноқ хуружларининг бутун танага тарқалганлигини эмас, балки эпилептик фаолликнинг иккала ярим

шарга тарқалганлигини англатади. Шунинг учун ҳам, тутқанок хуружларисиз намоён бўлувчи абсанслар ҳам тарқалган эпилепсия гуруҳига киради. Тарқалган эпилепсия барча эпилепсияларнинг деярли 40 % ини ташкил қилади.

АБСАНСЛАР

Абсанс (*франц. absence – йўқ бўлмоқ, йўқолмоқ*) – ҳушнинг жуда қисқа вақт (2–30 сония) йўқолиши билан намоён бўлувчи эпилептик хуруж. Абсанслар тутқанок хуружларисиз намоён бўлади ва жуда қисқа вақт давом этади. Улар кўп такрорланадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Масалан, БАЭ да бир кунда 50 ёки 100 дан ортиқ абсанс хуружлари рўй беради. *Абсанслар учун ЭЭГ да симметрик тарзда намоён бўлувчи частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли фаоллик жуда хос.* Бундай эпилептик фаоллик абсанслар билан кечувчи турли эпилептик синдромларда кузатилади. Бундай эпилепсия болалар ва ўсмирларда жуда кўп учрайди. Абсансларда аура кузатилмайди.

Абсанслар ***оддий*** ва ***мураккаб*** турларга ажратилади.

Оддий абсансда бемор бир нуктага караб котиб қолади. Бу пайтда унинг қорачиқлари кенгаяди, ёруғликка таъсирланмайди, юзи окариб кетади. Бемор нима иш қилаётган бўлса, шу ҳолатда қотиб қолади, яъни гапираётган бўлса, гапиришдан, ёзаётган бўлса, ёзишдан, расм чизаётган бўлса, расм чизишдан тўхтайди ва ҳ.к. Бирок у мувозанатини йўқотмайди, йиқилиб тушмайди. Демак, хуруж пайтида бемор қандай вазиятда бўлса, шу ҳолатда ҳайкалдек қотиб қолади. Бу ҳолат қисқа муддат, яъни 5–15 сония давом этади. Абсанс хуружи ўтиб кетгач, бемор яна ўз ишини давом эттираверади. Оддий абсанслар қандай тезликда пайдо бўлган бўлса, худди шундай тезликда ўтиб кетади. Бемор ҳозиргина ўзида нима бўлганини билмайди ёки атрофдагилардан билиб олади. Оддий абсанслар пайтида кўз олмаси бирикки айланиб олиши ёки бош орқага қимирлаб кетиши мумкин. Оддий абсанслардан сўнг беморнинг тоби қочмайди, иш фаолияти сусаймайди, у худди соғлом одамдек ўз фаолиятини яна давом эттираверади.

Мураккаб абсансларда ҳушнинг йўқолиши турли хил, яъни миоклоник, тоник, атоник ва вегетатив компонентлар билан биргаликда намоён бўлади. Мураккаб абсанслар оддий абсансларга караганда бироз мураккаб кечади, ҳушни йўқотиш узокрок (20–30 сония) давом этади, йиқилиб тушишлар кўп бўлади. Ҳеч қандай аурасиз

намоён бўлувчи бундай хуружлар сабабли бемор кўп тан жароҳатлари олади. Шунингдек, мураккаб абсанслар турли хил автоматизмлар билан намоён бўлади, яъни бемор ўзича нималарнидир гапиради, мимик мускуллари билан қандайдир имо-ишоралар қилади, қўл-оёқлари билан шарт бўлмаган турли ҳаракатларни бажаради. Автоматизмлар пайтида беморнинг ҳуши карахт ҳолатда бўлади, нималар қилаётганини ўзи билмайди ва эслаб ҳам қолмайди. Мураккаб абсанслар ичида энг кўп учрайдигани миоклоник ва тоник абсанслардир.

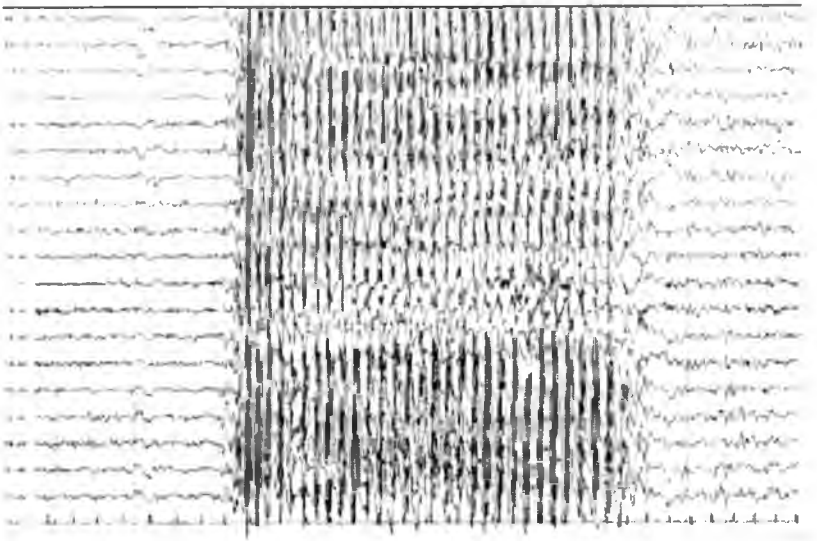
Мураккаб абсансларнинг қуйидаги турлари фарқланади:

1) миоклоник
2) тоник
3) атоник
4) вегетатив

Миоклоник абсанслар – миоклониялар билан намоён бўлувчи абсанслар. Миоклониялар, асосан, юз, бош, елка ва қўлларда, кам ҳолларда оёқ ва гавда мускулларида кузатилади. Бу титрашлар худди миоклоник гиперкинезларни эслатади, бироқ улардан фарқли ўлароқ, ҳушнинг йўқолиши билан кечади. Миоклоник абсанслар ЮМЭ да кўп учрайди.

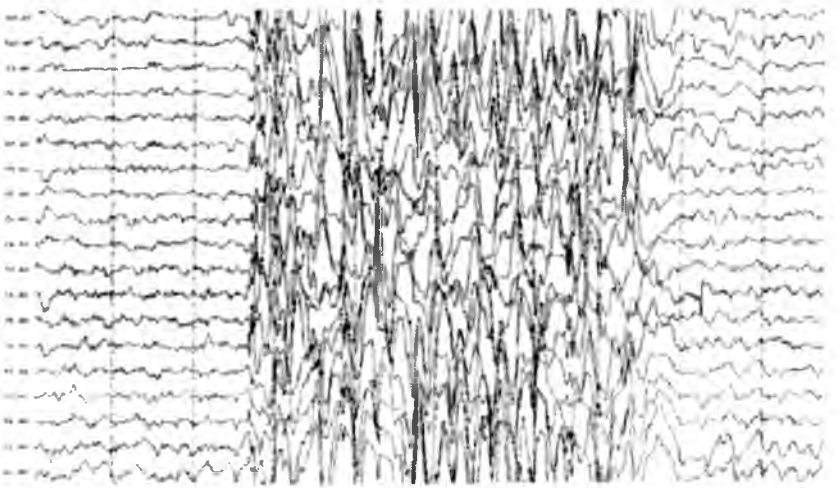
Тоник абсанслар – мускулларнинг тоник қисқариши билан намоён бўлувчи абсанслар. Тоник абсансларда кўз олмаси юқори ёки ён томонга кетиб қолади, бош орқа ёки ён томонга қайрилиб кетади, қўл-оёқ мускулларида тоник қисқаришлар кузатилади. Мускулларнинг тоник қисқариши енгил тарзда ҳам, оғир кўринишда ҳам рўй беради. Баъзида тоник абсанслар пайтида гавда бирдан букилади ва бемор олдинга қараб йиқилади. Тоник абсанслар Леннокс-Гасто синдроми ва БАЭ да кўп учрайди.

Атоник абсанслар – мускуллар атонияси билан намоён бўлувчи абсанслар. Мускуллар атонияси бўйин мускулларида кузатилса, беморнинг боши бир неча сония олдинга осилиб қолади, қўлларда кузатилса, қўли қимирламай қолади ёки қўлидаги нарса тушиб кетади, оёқларда кузатилса, йиқилиб тушади. Атоник хуружлар сабабли йиқилиб тушган бемор яна ўрнидан туриб юриб кетади. Абсанслар типик ва атипик турларга, асосан, ЭЭГ кўрсаткичларига қараб ажратилади. Типик абсансларда ЭЭГ да абсанс учун хос бўлган типик ўзгаришлар, яъни *частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли комплекслар* аниқланади (10.1-расм).



10.1-расм. ЭЭГда типик абсаснинг яққол белгиси: частотаси 3 Гц бўлган тарқалган билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар.

Атипик абсансларда эса пик-тўлқинли комплекслар частотаси 2–2,5 Гц бўлади (10.2-расм).



10.2-расм. ЭЭГда атипик абсаснинг яққол белгиси: частотаси 2-2.5 Гц бўлган тарқалган билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар.

Атоник абсанслар, кўпинча, атипик абсанслар сирасига киритилади. Атоник (атипик) абсанслар Леннокс-Гасто синдромида кўп учрайди.

Вегетатив абсанслар – вегетатив симптомлар билан намоён бўлувчи абсанслар. Бу пайтда беморнинг ранги оқариб ёки қизариб кетади, мидриаз кузатилади, сийиб юборади. Абсанс хуружи ўтгач, бу симптомлар яна йўқолади.

Мураккаб абсансларни баъзида мураккаб фокал хуружлардан фарқлаш қийин. Бунинг учун хуружлар кечишини диққат билан назорат қилиш ва ўрганиш лозим. Бунинг ҳар доим ҳам имкони бўлавермайди. *Мураккаб фокал хуружлар* кўпинча ауралар билан бошланади, абсансларга қараганда узоқроқ давом этади, симптоматик эпилепсия кўринишида кўп учрайди, катта ёшда ҳам рўй беради, хуруждан сўнг карахтлик кузатилади. *Мураккаб абсанслар* эса, асосан, идиопатик эпилепсия кўринишида намоён бўлади, аурасиз бошланади, катта тутқаноқ хуружлари кузатилмайди, катта ёшда деярли учрамайди. Фокал хуружлардан фарқли ўлароқ, абсансларда галлюцинациялар кузатилмайди. Абсансларда, одатда, тез ёрдам кўрсатиш талаб этилмайди. Баъзи абсанслар (масалан, БАЭ) даволаш муолажаларини ўтказмаса ҳам ўтиб кетади. Аммо битта беморнинг ўзида абсанслар, фокал ва тарқалган хуружлар биргаликда намоён бўлиши мумкин. Бунга мисол – Леннокс-Гасто синдроми.

Баъзида абсанслар тўхтамасдан кетма-кет такрорланади. Буни *абсанслар статуси* деб аташади. Абсанслар статуси кун бўйи давом этиши ва беморни ҳолдан тойдириши мумкин. Натижада беморнинг оғзидан сўлак оқаверади, гипомимия пайдо бўлади ва ҳуши қочиб карахт ҳолатга тушади. Бундай пайтларда беморни клиникага ётқизиш зарур.

ИДИОПАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Наслий мойиллик сабабли ривожланган эпилепсияга ***идиопатик эпилепсия*** деб айтилади. Идиопатик эпилепсияда бош мияда структур ўзгаришлар кузатилмайди, неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Идиопатик эпилепсия оилавий тарзда ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди.

Идиопатик эпилепсиянинг 2 тури фарқланади

А.Тарқалган идиопатик эпилепсия

Б. Фокал идиопатик эпилепсия

А) Тарқалган идиопатик эпилепсия турлари

1. Хавфсиз кечувчи оилавий неонатал эпилепсия.

2. Хавфсиз кечувчи идиопатик неонатал эпилепсия.
3. Эрта болалик даврининг хавфсиз кечувчи миоклоник эпилепсияси.
4. Болалар абсанс эпилепсияси (пикнолепсия).
5. Ювенил абсанс эпилепсия.
6. Ювенил миоклоник эпилепсия.
7. Уйғонганда кузатиладиган тоник-клоник типдаги хуружлар.
8. Тарқалган идиопатик эпилепсиянинг бошқа турлари.
9. Махсус таъсиротлар билан қўзғаганда кузатиладиган эпилептик хуружлар.

Б) Фокал идиопатик эпилепсия турлари

1. Роландик эпилепсия (марказий-темпорал пиклар билан хавфсиз кечувчи болалар эпилепсияси).
2. Энса пароксизмлари билан кечувчи болалар эпилепсияси.
3. Ўқишнинг бирламчи эпилепсияси.

ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ ИДИОПАТИК НЕОНАТАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Этиологияси. Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Патологик ген 8- ва 20-хромосомаларнинг узун елкасида жойлашган. Эпилепсиянинг жуда кам учрайдиган турига киради. Касаллик ўғил ва қиз болалар орасида деярли бир хил учрайди.

Клиникаси. Касаллик энди туғилган, яъни 1–7 кунлик болаларда ривожланади. Тутқанок хуружлари бир кунда 5–6 маротаба рўй беради ва 2–8 дақика давом этади. Фокал хусусиятга эга бу хуружлар кўпинча, уйқу пайтида кузатилади. Хуружлар турли хил клоник ҳаракатлар, тоник спазмлар, кўзнинг кетиб колиши ва нистагмга ўхшаш ҳаракатлар, ковоклар пирпираши, кўзларнинг катта очилиб колиши, мидриаз, нафас тўхтаб колиши (апноэ), орал автоматизмлар билан намоён бўлади. Бу хуружлар бир неча ҳафта мобайнида кузатилиб туради. Неврологик статусда ўзгаришлар аникланмайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис қўйишда касаллик этиологияси, тутқанок хуружлари хусусияти ва ЭЭГ маълумотларига эътибор қаратилади. ЭЭГ да ҳали шаклланмаган биоэлектрик фаоллик фонида юкори амплитудали полиспайк ва ўткир тўлкинлар аникланади. Қиёсий ташхис хавфсиз кечувчи оилавий неонатал эпилепсия, метаболик энцефалопатия, бош мия аномалиялари, бош миянинг перинатал патологияси ва нейроинфекциялар билан ўтказилади.

Прогнози. Хуружлар бир неча ҳафтадан сўнг асоратларсиз тўхтайди. Деярли 70 % ҳолатларда хуружлар бола 6 ҳафталик бўлгач, ўтиб кетади. Баъзан бола 3–4 ойга етгач, хуружлар қайта такрорланиши мумкин. Ушбу касаллик 10 % ҳолатларда эпилепсиянинг бошқа турларига ўтади. Даволашда, асосан, фенобарбитал қўлланилади. Бу дори тана вазнидан келиб чиқиб кунига 5 мг/кг дан берилади.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯСИ

Этиологияси. Этиологияси номаълум. Кам учрайди. Асосан, ўғил болалар касалланишади. Касаллик 1–2 ёшгача бўлган даврда бошланади. Баъзи беморлар оиласида эпилепсия билан касалланганлар бўлади.

Клиникаси. Асосан, тарқалган миоклоник хуружлар билан кечади. Неврологик ва психик (психомотор) бузилишлар кузатилмайди.

Ташхис ва киёсий ташхис. Ташхис қўйишда касалликнинг бошланган даври, хуружлар хусусияти ва ЭЭГ кўрсаткичларига асосий эътибор қаратилади. ЭЭГ да билатерал-синхрон типдаги ўткир тўлқинлар, пиклар, ўткир ва секин тўлқинлар комплекси аниқлапади. Қиёсий ташхис уйқу пайтида кузатиладиган физиологик миоклониялар билан ўтказилади. Миоклониялар турли метаболик бузилишлар (фенилкетонурия), церебрал ишемия (инсульт) ва инфекцияларда (энцефалит) кузатилади. Баъзида ушбу касалликни Уэст синдроми билан фарқлашга тўғри келади. Эпилептик миоклонияларни ЭЭГ ва МРТ текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин.

Давоси ва прогнози. Асосан, валпроатлар қўлланилади. Одатда, тўла тузалиш кузатилади. Бироқ эпилептик хуружлар кейинчалик кайта қўзғалиши мумкин.

БОЛАЛАР АБСАНС ЭПИЛЕПСИЯСИ

Болалар абсанс эпилепсияси (БАЭ) – тарқалган идиопатик эпилепсиянинг энг кўп учрайдиган тури. БАЭ 2–10 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Бироқ унинг энг кўп учрайдиган даври 4–7 ёшга тўғри келади. Қизлар кўп касалланишади.

БАЭ наслга боғлиқ бўлиб, уларда эпилепсияни юзага келтириши мумкин бўлган бошқа этиологик омиллар аниқланмайди. БАЭ аутосом-доминант типда ҳам, аутосом-рецессив типда наслга узати-

лиши мумкин. Наслга узатилишнинг бошқа типлари ҳали ўрганилмоқда.

БАЭ қуйидаги 2 типдаги эпилептик хуружлар билан кечади:

1) типик абсанслар;

2) тарқалган тоник-клоник тутқаноқ хуружлари.

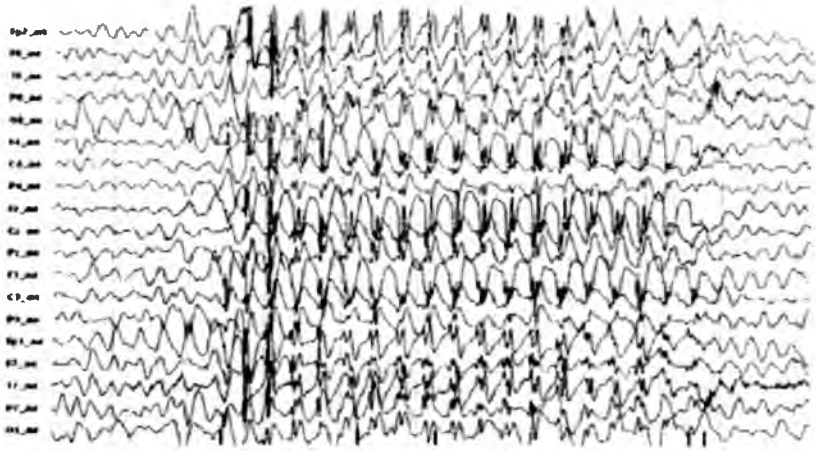
БАЭ, дастлаб, оддий, яъни типик абсанслар билан 4–7 ёшларда бошланади. Кейинчалик, яъни бола 10 ёшга етгач, тоник-клоник хуружлар қўшилади. Бу даврга келиб аксарият ҳолларда абсанслар йўқолиб кетади, гўёки абсанслар ўрнини тоник-клоник хуружлар эгаллайди.

Типик абсанслар – ҳушнинг бир неча сонияга йўқолиши билан намоён бўлувчи хуружлар. Абсанс давомийлиги 5–20 сонияни ташкил қилади. Абсанс пайтида бола ҳар қандай фаолиятдан тўсатдан тўхтайди: юриб кетаётган бўлса, юришдан, сўзлаётган бўлса, сўзлашдан, ёзаётган бўлса, ёзишдан тўхтайди, қошиқни оғзига олиб келаётган бўлса, шу ҳолатда қотиб қолади. Бор-йўғи бир неча сония давом этадиган хуруж пайтида бола бир нуқтага қараб ҳайкалдек қотади, кўзлари бироз каттароқ очилиб, киприклари пирпираб туради. Бемор ғаройиб бирор нарсага қараб ҳайратланиб қотиб қолган болани эслатади. Хуруж пайтида боланинг юзи оқариб кетади, баъзида сийиб юборади. Аммо бу пайтда у йиқилиб тушмайди ва хуруж тугагач, ўз ҳаракатларини яна давом эттираверади. Бу пайтда унинг атрофида нималар содир бўлганини англамайди, сезмайди, чунки у ҳушини батамом йўқотган бўлади.

БАЭ абсансларнинг кўп кузатилиши билан ажралиб туради. Абсанслар сони бир кунда 100 тага етиши мумкин. Уларнинг барчасини кузатиб ва санаб бўлмайди. Фақат 24 соатлик ЭЭГ-видеомониторинг текшируви орқали абсанслар сонини тўғри аниқлаб олиш мумкин. Улар кўп кузатилгани учун БАЭ *пикнолепсия* деб ҳам аталади. Абсанс пайтида баъзан мимик мускулларда ва бармоқлар учида енгил миоклониялар кузатилади. Интеллект сақланиб қолади, бироқ хулқ-атвор ўзгаришлари, яъни аутизм, апатия ва гипердинамик ҳолат кузатилиши мумкин.

Электроэнцефалография. ЭЭГ да хуруж пайтида билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар аниқланади (10.3-расм).

Пик-тўлқинли фаоллик частотаси 3 Гц ни ташкил қилади ва улар гипервентиляция ёки фотостимуляция пайтида кўпайиб кетади. Бунда асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. ЭЭГ текширувини ўтказаётганда гипервентиляция синамаси орқали пик-тўлқинли комплексларни юзага келтириш жуда осон. Шунингдек, болани бир кун



10.3-расм. БАЭ билан касалланган беморнинг электроэнцефалограммаси (абсанс хуружи пайтида).

ухлатмасдан ЭЭГ текшируви ўтказилса ҳам, икки томонлама пик-тўлқинли комплекслар кетма-кет пайдо бўлади. Гипервентиляция деярли 100 % ҳолатда абсансни юзага келтиради. Нафақат ЭЭГ олаётганда, балки клиник текширувлар пайтида ҳам болага чуқур-чуқур нафас олдириб абсансни юзага келтириш мумкин. Демак, ЭЭГ текширувини ўтказиш имконияти бўлмаган пайтларда болага чуқур-чуқур нафас олдириб абсанслар бор-йўқлигини аниқлаб олса бўлади. Ҳиссий зўриқишлар ҳам абсансларни қўзғаб юборади.

Хуружлараро даврда ҳам ЭЭГ текширувларида эпилептик фаоллик жуда кўп аниқланади. Улар, асосан, пик-тўлқинли ва секин тўлқинли комплекслардан иборат.

Тарқалган тоник-клоник тутқаноқ хуружлари. Таъкидлаб ўтганимиздек, БАЭ да типик абсанслар йўқолиб ёки камайиб, кейинчалик тарқалган тоник-клоник тутқаноқ хуружлари ривожланиши мумкин. Ўсмирлик даврига келиб баъзи болаларда абсанслар умуман йўқолиб кетади, баъзи болаларда эса абсанслар ўрнига тарқалган тоник-клоник хуружлар вужудга келади. Агар типик абсанслар кечроқ, яъни 9–10 ёшларда бошланса, уларнинг 3–4 йилдан кейин тарқалган тоник-клоник хуружларга ўтиб кетиш хавфи бирмунча юқори. Агар абсанслар 6–7 ёшларда ёки ундан ҳам олдинроқ бошланса, тарқалган тоник-клоник хуружлар ривожланиш хавфи пастроқ бўлади. Одатда, бундай ўтиш 10–12 ёшлардан кейин кузатилади. Бироқ эпилепсиянинг бошқа турларидан фарқли ўлароқ, БАЭ да тоник-клоник хуружлар жуда кам учрайди.

БАЭ да абсанслар статуси ҳам кузатилиб туради. Бундай пайтларда абсанслар кун бўйи тинмасдан рўй беради ва бемор ступор ҳолатига тушиб қолади. Абсанслар статуси сўнггида тарқалган тоник-клоник хуружлар ривожланиши мумкин. БАЭ да абсанслар статуси жуда кам учрайди.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Абсансларнинг 2–10 ёшда бошланиши.
- Наслий мойиллик мавжудлиги.
- Қизларда нисбатан кўп учраши.
- Неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмаслиги.
- Бош мияда структур ўзгаришлар бўлмаслиги.
- Интеллект сақланиб қолиши.
- Абсанслар сони жуда кўплиги (бир кунда 50–100 та).
- Хуруж пайтида частотаси 3 Гц бўлган билатерал-синхрон типдаги пик-тўлқинли комплекснинг пайдо бўлиши ва асосий биоэлектрик фаолликнинг сақланиб қолиши.
- Ўсмирлик ёшига келиб аксарият абсансларнинг йўқолиб кетиши, баъзида эса тарқалган тоник-клоник хуружларга ўтиши.
- Прогноз яхшилиги.

Қиёсий ташхис. БАЭ болалик ва ўсмирлик даврида абсанслар билан намоён бўлувчи бир қатор эпилепсиялар, айниқса, эрта болалик даври абсанси (4 ёшгача бошланадиган), ЮАЭ, ЮМЭ билан ўтказилади. Типик абсанслар бу даврда кузатиладиган барча абсансли эпилепсиялар учун хос. Улар қайси даврда бошланганлиги, абсанслар сони ўзгариб туриши ва ЭЭГ кўрсаткичлари билан бир-биридан фарқ қилади. Аммо бу фарқни аниқлаш учун беморни узоқ вақт кузатувга олиш ва ЭЭГ-видеомониторинг текширувларини ўтказиш керак. БАЭ ни миоклониялар билан кечувчи бошқа эпилепсиялар билан қиёслаганда ҳам диагностик қийинчиликлар вужуга келади. БАЭ нинг тарқалган тоник-клоник хуружар билан кечувчи турини эса, ушбу хуружлар билан кечувчи бошқа идиопатик ва симптоматик эпилепсиялар билан қиёслаш керак. Қиёсий ташхис ўтказаётганда БАЭ ҳар доим абсанслар билан бошланишига эътибор қаратиш лозим.

БАЭ 4 ёшдан кейин, айниқса, 4–7 ёшларда юзага келишини эсда тутиш керак. БАЭ 4 ёшгача бўлган даврда бошланмайди. Одатда, 4 ёшгача бўлган даврда бошланадиган абсансли эпилепсия – бу эрта болалик даври абсанс эпилепсияси. Эрта болалик даври абсанс эпилепсияси БАЭ дан фарқ қилади. Улар биратўла абсанс, миоклония ва

тарқалган тоник-клоник хуружлар билан бошланади. Интеллект эрта бузила бошлайди ва турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар аниқланади, антиконвулсантлар яхши натижа бермайди. Ҳозирда эрта болалик даври абсанс эпилепсияси алоҳида нозология сифатида ажратилмаган. Бу эпилепсия симптоматик эпилепсия кўринишида бош мия касалликлари, хусусан, интракраниал ўсма, гематома, менингит ва шу каби бошқа касалликлар сабабли ривожланади.

БАЭ ни мураккаб фокал эпилепсия билан, албатта қиёслаш керак. Чунки мураккаб фокал хуружлар ҳам ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Бу касалликларни бир-биридан фарқлаш учун давомли клиник кузатувлар ва ЭЭГ кўрсаткичларини таҳлил қилиш зарур. Мураккаб фокал эпилепсияларда локал эпилептик фаоллик билан биргаликда билатерал-синхрон типда спайк-тўлқинлар ҳам аниқланади.

Прогноз. Прогноз, одатда, яхши ва аксарият ҳолларда 12–14 ёшга етмасдан абсанслар йўқолиб кетади. БАЭ ўртача 6 йил давом этади. Масалан, касаллик 6 ёшда бошланса, у 12 ёшга келиб ўтиб кетади. Баъзида эса типик абсанслар йўқолади-ю, уларнинг ўрнига тарқалган тоник-клоник хуружлар юзага келади. Демак, БАЭ типик абсанслар билан кечувчи турдан тарқалган тоник-клоник хуружлар билан кечувчи турга ўтиш эҳтимоли бор. Мабодо катта ёшдагиларда абсанслар кузатилса, улар болалик даврида ушбу касаллик билан оғриган бўлиши мумкин. Бироқ бу кўрсаткич 6 % дан ошмайди ва абсанслар ҳам онда-сонда кузатилади.

ЮВЕНИЛ АБСАНС ЭПИЛЕПСИЯ

Ювенил абсанс эпилепсия (ЮАЭ) – ўсмирлик даврида бошланувчи ва, асосан, абсанслар билан кечувчи идиопатик тарқалган эпилепсия. Бироқ 40 % ҳолатларда касаллик тарқалган тоник-клоник хуружлар билан ҳам бошланади. Бу эса ЮАЭ ни БАЭ дан фарқлаб турувчи асосий белгилардан биридир. Чунки БАЭ фақат абсанслар билан бошланади ва тоник-клоник хуружлар эса кейин қўшилади.

ЮАЭ 10–21 ёшларда бошланади. Аммо касаллик энг кўп учрайдиган давр – бу 10–14 ёшлар. Ёш ошган сайин ЮАЭ кам учраб боради. Масалан, 17 ёшдан сўнг бу касаллик жуда кам кузатилади, 21 ёшдан кейин эса учрамайди. Эпилепсиянинг ушбу тури ўсмирлик даврида бошланганлиги ва, асосан, абсанслар билан намоён бўлганлиги учун ҳам «ювенил абсанс эпилепсия» номини олган.

Абсанслар клиникаси худди БАЭ да кузатиладиган абсанслар каби намоён бўлади. Аммо ЮАЭ да абсанслар сони жуда кам. Агар

БАЭ да абсанслар бир кунда ўнлаб ёки юзлаб рўй берса, ЮАЭ да бир кунда 2–3 маротаба кузатилади, холос. Абсанслар давомийлиги ўртача 5–10 сонияга тенг. Баъзида улар 30 сониягача давом этади. БАЭ да гипервентиляция деярли 100 % ҳолатларда абсансларни қўзғаб юборса, ЮАЭ да бу кўрсаткич 10 % дан ошмайди.

Айтиб ўтилганидек, ЮАЭ тарқалган тоник-клоник хуружлар билан ҳам бошланади ва бу кўрсаткич ёш ошган сайин кўпайиб бораверади. Чунки, касалликнинг абсанслар билан бошланувчи турида ҳам кейинчалик тоник-клоник хуружлар кузатила бошлайди. Тоник-клоник хуружлар киска вакт давом этади ва кўпинча уйқу пайтида ёки эрталаб уйғонганда рўй беради. Уларнинг сони ҳам кам. Ушбу тутқаноқ хуружлари уйқу депривацияси, яъни бемор ухламаган пайтларда кучаяди. ЭЭГ да 3–3,5 Гц ли тарқалган билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар аниқланади. Асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб ўзгармайди. Неврологик ва интеллектуал бузилишлар кузатилмайди.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Абсансларнинг, асосан, 10–14 ёшларда бошланиши.
- Наслий мойиллик борлиги.
- Абсансларнинг кам учраши.
- Тоник-клоник хуружлар билан ҳам бошланиши.
- Неврологик статусда ўзгаришлар бўлмаслиги.
- Бош мияда структур ўзгаришлар кузатилмаслиги.
- Интеллект сақланиб қолиши.
- Хуруж пайтида частотаси 3–3,5 Гц бўлган билатерал-синхрон пик-тўлқинли фаоллик пайдо бўлиши ва асосий биоэлектрик фаолликнинг сақланиб қолиши.

Прогноз. Аксарият ҳолларда (90 %) яхши. Бироқ касалликнинг тоник-клоник хуружлар билан бошланувчи турида тўла тузалиш фақат 70 % ҳолатларда кузатилади.

ЮВЕНИЛ МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯ

Ювенил миоклоник эпилепсия (ЮМЭ) – ўсмирлик даврида бошланувчи ва, асосан, миоклониялар билан кечувчи тарқалган идиопатик эпилепсия. ЮМЭ да генетик дефект аниқланган бўлиб, у 6-хромосоманинг киска елкасида жойлашган.

Клиникаси. Касаллик 3 ёшдан 21 ёшгача бўлган даврда бошланади. Бироқ унинг энг кўп учрайдиган даври – бу 10–16 ёшлар. ЮМЭ нинг энг асосий белгиси миоклоник хуружлар бўлиб, улар бир неча

сония давом этади. Аксарият ҳолларда уларнинг давомийлиги 3–5 сониядан ошмайди. Миоклоник хуружлар деярли 80 % ҳолларда эрталаб бемор уйқудан уйғонгандан сўнг рўй беради.

Миоклоник хуружлар, асосан, елка ва қўлларда кузатилади. Хуруж пайтида мускулларда тўсатдан титрашлар юзага келади ва улар қисқа амплитудали, тўлқинсимон ва тартибсиз бўлади. Бу хуружлар, кўпинча, қўлларни ёзувчи мускулларда кузатилади. Шунинг учун ҳам, қўлларда силтаб ташловчи миоклониялар кўп учрайди. Агар бемор: *«Доктор ўзим хоҳламаган ҳолда қўлимни ён томонга силкитиб юбораман, қўлимда бирор нарса бўлса, у қўлимдан учиб кетади. Бу ҳолат тез-тез кузатиладиган бўлиб қолди»* деса, унда миоклоник эпилепсия бўлиши мумкин. Жуда кам ҳолларда миоклоник хуружлар юз мускулларида рўй беради.

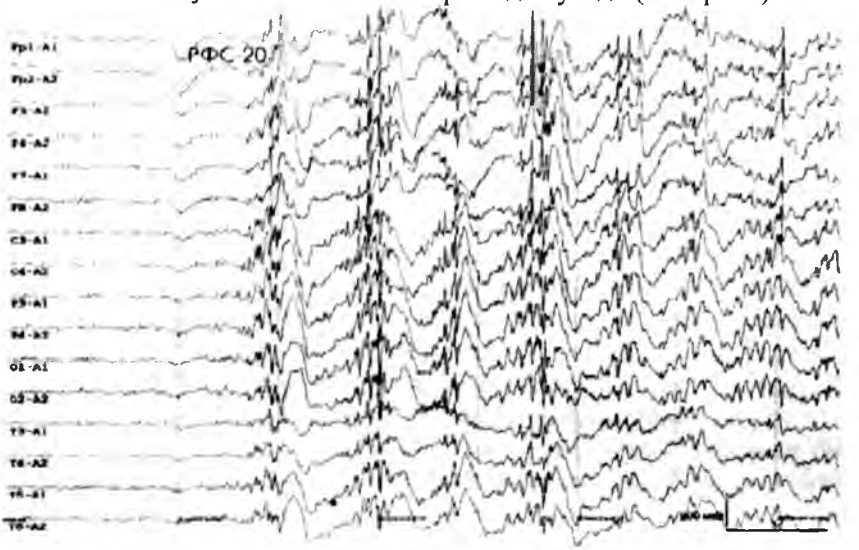
Миоклоник хуружлар тананинг иккала томонида ҳам симметрик тарзда пайдо бўлади. Миоклониялар оёқларда ҳам кузатилади ва хуруж пайтида бемор йиқилиб тушади ёки ўтириб қолади. Чунки бу хуружларда иккала оёқ тизза бўғимида бирдан букилади.

Миоклоник хуружлар ҳар куни, ҳар ҳафтада ёки бир ойда бир марта кузатилиши мумкин. Баъзида улар кетма-кет пайдо бўлади ва бир неча соат давом этади. Бундай ҳолатлар *«миоклоник хуружлар статуси»* деб юритилади. Бу хуружлар пайтида бемор ҳушини йўқотмагани учун, улар хореик гиперкинезларга ўхшаб кетади ва тўғри ташхис қўйишда қийинчиликлар туғдиради.

ЮМЭ да 70–90 % ҳолатларда *тарқалган тоник-клоник хуружлар* рўй беради. Бундай хуружлар, одатда, касаллик бошланганидан 3–5 йил ўтгач вужудга келади, баъзида улар 10 йиллардан сўнг қўшилади. Бу даврда миоклоник хуружлар ҳам давом этаверади. Тоник-клоник хуружлар аксарият ҳолларда эрталаб бемор уйғонгандан сўнг рўй беради ва ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Хуружлар 3–5 дақиқа давом этади. Уларнинг сони кўп эмас, яъни бир йилда 3-5 маротаба рўй беради. Баъзида эса бутун касаллик давомида 1–2 та хуруж кузатилади, холос.

ЮМЭ да *абсанслар* ҳам кузатилади ва турли маълумотларга кўра, улар 10–30 % ни ташкил қилади. Абсанслар кўпинча миоклоник хуружлар билан биргаликда намоён бўлади. Баъзида ЮМЭ абсанслар билан бошланади, миоклоник хуружлар эса кейин қўшилади. Уйқусизлик абсанслар сонини ҳам, миоклоник хуружлар сонини ҳам кўпайтириб юборади. Объектив неврологик бузилишлар аниқланмайди, интеллект бузилмайди. Бироқ аксарият беморларда психоэмоционал бузилишлар кузатилади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ да хуружлараро даврда ҳам пик-тўлкинли комплекслар аникланади ва уларнинг частотаси 3–3,5 Гц ни ташкил қилади. Асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади, α-тўлкинлар ҳам деформацияга учрамайди. Миоклоник хуружлар пайтида билатерал-синхрон типда юкори амплитудали ва юкори частотали пик-тўлкинли комплекслар пайдо бўлади (10.4-расм).



10.4-расм. ЮМЭ билан касалланган беморнинг электроэнцефалограммаси. Ритмик фотостимуляция пайтида эпилептик фаоллик кучайиб, пик-тўлкинли комплекслар пайдо бўлган.

Кўзни юмганда пик-тўлкинли фаолликнинг пайдо бўлиши ҳам ЮМЭ учун хосдир. Уйку депривацияси ва ритмик фотостимуляция эпилептик фаолликни кучайтириб юборади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Касалликнинг 3–21 ёшларда бошланиши.
- Генетик дефектнинг 6-хромосомада аникланиши.
- Асосий белгиси миоклоник хуружлар эканлиги.
- Тоник-клоник хуружлар кўп кузатилиши (70–90 %).
- Абсанслар ҳам рўй бериши (10–30 %).
- Неврологик статусда ўчокли симптомлар аникланмаслиги.
- Бош мияда структур ўзгаришлар бўлмаслиги.
- Интеллект сақланиб қолиши.

- ЭЭГ да миоклоник хуружлар пайтида билатерал-синхрон типда юқори амплитудали ва юқори частотали пик-тўлқинли комплекслар пайдо бўлиши

Прогноз. Прогноз аксарият ҳолларда яхши, яъни 70–90 % ҳолатларда тўла ремиссияга эришилади. Бунинг учун касалликни ўз вақтида аниқлаш ва тўғри даволаш зарур. Аммо тўла ремиссияга эришгандан сўнг ҳам ЮМЭ қайта қўзғалиши мумкин. Эпилептологлар фикрича, ЮМЭ эпилепсиянинг энг кўп қайталайдиган турларидан биридир.

РОЛАНДИК ЭПИЛЕПСИЯ (МАРКАЗИЙ-ТЕМПОРАЛ ПИКЛАР БИЛАН ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯСИ)

Роландик эпилепсия (РЭ) – болалик даврида учрайдиган хавфсиз кечувчи идиопатик фокал эпилепсия. Касаллик, асосан, 5–10 ёшларда бошланади. Бироқ у 2 ёшда ҳам, 14 ёшларда ҳам бошланиши мумкин. Эпилепсиянинг ушбу тури учун ЭЭГ да марказий-темпорал соҳада пик-тўлқинлар вужудга келиши шу даражада хоски, ҳатто улар касаллик номида акс этган: *марказий-темпорал пиклар билан кечувчи эпилепсия.*

Клиникаси. Касаллик оддий ва мураккаб фокал хуружлар билан бошланади. РЭ деярли 80–85 % ҳолларда оддий, 10-15 % ҳолатларда мураккаб фокал хуружлар билан кечади. Фокал хуружлар, асосан, мотор ва сенсор феноменлар билан намоён бўлади. Вегетатив пароксизмлар эса кам учрайди. Хуружларнинг пайдо бўлиши уйқу билан бевосита боғлиқ бўлиб, улар уйқу пайтида ёки энди уйғонган заҳоти рўй беради. Кундуз кунлари хуружлар кам кузатилади. Хуружлар бир неча сониядан 3 дақиқагача давом этади. *РЭ хуружлар энг кам учрайдиган эпилепсиялар сирасига киради.* Дастлаб хуружлар тез-тез кузатилади, бироқ кейинчалик улар бир йилда 3–4 маротаба рўй беради, холос. Бемор ҳатто антиконвулсантлар ичмаса ҳам хуружлар сони камайиб бораверади. Шунинг учун ҳам, РЭ ни хавфсиз кечувчи эпилепсия деб аташади.

Фокал хуружлар, асосан, юзнинг бир томонида кузатилади ва бунда юз ва лабнинг бир томони тортишиб ва титрай бошлайди. Бундай хуружлар *гемиафациал хуружлар* деб аталади. Шу томонда турли парестезиялар ҳам кузатилади. Соматосенсор хуружлар пайтида бемор юзининг ярмини қўли билан ишқалай бошлайди ва гўёки шу йўл

билан хуружни тўхтатмокчи бўлади. Бир томонлама соматосенсор фокал хуружлар тил, милк, ҳалқум ва ҳиқилдоқда ҳам кузатилади. Хуруж пайтида, табиийки, беморнинг нутқи бузилади, оғзидан сўлак окади. Ҳалқум ва ҳиқилдоқдаги тоник-клоник хуружлар эса турли хил товушлар чиқишига сабабчи бўлади. Боласининг ёнида ётган ота-оналар унинг тўсатдан қийқириб юборганидан уйғониб кетишади. Бу пайтда боланинг юзида фокал хуружларни кузатишади ва унинг гапира олмай колганига эътибор каратишади. Баъзида хуружлар ўша томондаги қўлларга ҳам тарқайди ва жуда кам ҳолларда оёқларга ўтади. Демак, бир томонлама соматосенсор фокал хуружлар РЭ учун хос. Бу пайтда бемор ҳушини йўқотади.

РЭ да тарқалган тоник-клоник хуружлар ҳам кузатилади. Булар, асосан, *иккиламчи-тарқалган хуружлардир*. Иккиламчи-тарқалган хуружлар 10–15 % ҳолатларда пайдо бўлади. Неврологик статусда патологик ўзгаришлар аниқланмайди, интеллект ҳам сақланиб қолади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ текширувларида марказий-темпорал соҳада РЭ учун ўта хос бўлган пик-тўлқинлар комплекси пайдо бўлади. Бу тўлқинлар ***роландик комплекслар*** номини олган. Роландик комплекслар икки фазали юқори амплитудали ўткир тўлқинлар (200–300 мкВ) ва секин тўлқинлар йиғиндисидир. Бу комплекс худди ЭКГ даги QRS тишига ўхшайди ва фақат бош миянинг марказий ва чакка соҳаларида жойлашган электродлардан ёзилади (10.5-расм).



10.5-расм. Роландик эпилепсияда ЭЭГ тўлқинлар худди ЭКГ даги QRS тишига ўхшайди.

Роландик комплекслар бош миянинг бир ёки иккала томонида ҳам аниқланади. Бунда асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. Роландик комплекслар эпилепсиянинг ушбу тури учун ўта хос бўлганлиги сабабли, уларнинг мавжудлиги ташхис қўйиш учун ўта муҳимдир.

Прогноз. Касаллик енгил кечади. Пубертат даврга келиб эпилептик хуружлар тўсатдан йўқ бўлиб кетади ва ЭЭГ текширувларида роландик комплекслар ҳам аниқланмай. Пубертат давр, яъни жинсий балоғатга етиш даври – қизларда 12–16 ёш, уғил болаларда 13–18 ёш ҳисобланади.

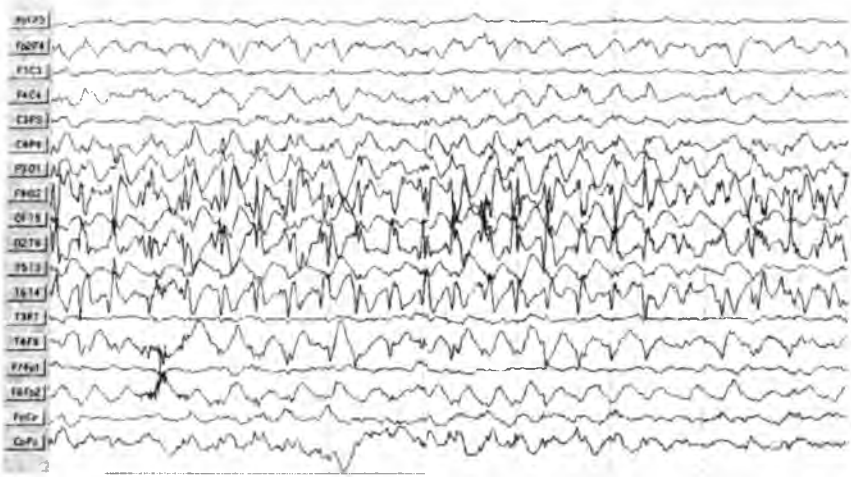
ЭНСА ПАРОКСИЗМЛАРИ БИЛАН КЕЧУВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯСИ

Хавфсиз кечувчи энса эпилепсияси – оптик феноменлар билан намоён бўлувчи идиопатик фокал эпилепсия. Касаллик болалик даврида, яъни 3–12 ёшларда бошланади. Ушбу эпилепсия ҳам худди РЭ каби кўп учрайди.

Клиникаси. Асосий клиник симптомлари кўриш функциясининг бузилиши билан намоён бўлувчи оддий фокал хуружлар, яъни кўрув галлюцинациялари, фотопсиялар, макропсия ва микропсиялар. Баъзида хуруж пайтида кўриш пасаяди ёки кўрув майдони қисқаради. Кўз олмасида нистагмга ўхшаш титроклар кузатилиши мумкин. Хуружлар, асосан, уйқуда ёки энди уйғонганда рўй беради. Бу пайтда кучли бош оғриғи ва қусиш ҳам кузатилади. Дастлаб хуружлар тез-тез кузатилади, кейинчалик уларнинг сони камайиб боради.

Энса соҳасида пайдо бўлган пароксизмлар чакка ва пешона соҳаларига тарқалса, бемор ҳушидан кетади ва мураккаб фокал ҳамда иккиламчи-тарқалган тутканок хуружлари ривожланади. Касалликнинг мураккаб фокал хуружлар билан кечадиган турида энса ва чакка соҳасида хуружсимон (мигренсимон) бош оғриқлар, бош айланишлари, кўнгил айниш ва қусиш, қизиб кетиш, тўсатдан ҳолдан тойиш ва эпигастрал соҳада оғриқлар вужудга келади. Ушбу симптомлар пайдо бўлади-ю, бемор ҳушини йўқота бошлайди. Бу пайтда беморнинг кўзи ва боши ён томонга қайрилиб кетади. Хуружлар, одатда, 3–5 дақиқа давом этади. Неврологик статус ўзгармайди. Интеллект сақланиб қолади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ текширувларида энса соҳасида бир ёки икки томонлама юқори амплитудали пик-тўлқинли эпилептик фаоллик аниқланади (10.6-расм).



10.6-расм. Энса соҳасида пик-тўлқинли эпилептик фаоллик.

Бу тўлқинлар шакли РЭ да кузатиладиган комплексларга ўхшаб кетади. Асосий биоэлектрик фаоллик сақланиб қолади. Беморнинг кўзини очиқ ҳолатда ЭЭГ олинса, энса соҳасидаги эпилептик фаоллик йўқолади.

Энсанинг идиопатик эпилепсиясини энсанинг симптоматик эпилепсияси билан, албатта қиёслаш керак. Энсанинг симптоматик эпилепсияси ҳар қандай ёшда ривожланади ва энса соҳасида жойлашган патологик жараёнлар натижасида (жароҳат, ўсма, инсульт) вужудга келади. Симптоматик эпилепсияда мураккаб фокал ва иккиламчи-тарқалган тутқаноқ хуружлар кўп кузатилади. ЭЭГ даги ўзгаришлар энса соҳасининг зарарланганлик даражасига кўпроқ боғлиқ. Ўткир тўлқинлар кўзни очганда йўқолмайди.

Прогноз. Пубертат даврга келиб хуружлар бутунлай йўқолади.

ФАҚАТ ТАРҚАЛГАН ТУТҚАНОҚ ХУРУЖЛАРИ БИЛАН НАМОЁН БЎЛУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ

Бу эпилепсия идиопатик эпилепсиянинг бир тури бўлиб, *фақат бирламчи-тарқалган тутқаноқ хуружлари* билан намоён бўлади. Ауралар умуман кузатилмайди. Касаллик 1 ёшдан 30 ёшгача бўлган даврда ривожланади. Унинг энг кўп учрайдиган даври – бу жинсий балоғатга етиш даври.

Маълумки, аксарият идиопатик ва симптоматик эпилепсияларда тарқалган тутқаноқ хуружлари ҳам кузатилади ва улар алоҳида нозологияларга ажратилган. Аммо эпилепсиянинг шундай турлари борки, улар фақат тарқалган тутқаноқ хуружлари билан намоён бўлади. Бу касалликда ауралар, абсанслар ва миоклониялар кузатилмайди. Аввалларн эпилепсиянинг бу тури *«grand mal»* деб аталган. Ҳозирда бу атама қўлланилмайди. Эпилепсиянинг Халқаро таснифида (1989) бу касаллик «*Уйғонганда кузатиладиган тарқалган тутқаноқ хуружлари билан кечувчи эпилепсия*» деб юритилади. Эпилепсиянинг бу тури кўп учрайди. Бироқ уни алоҳида нозология сифатида ажратишга оид мунозаралар ҳануз давом этмоқда.

Клиникаси. Эпилептик хуружлар бемор энди уйқудан турганда ёки уйғонгандан ярим соатлар ўтгач рўй беради. Касаллик ҳеч қандай аурасиз тўсатдан ҳушдан кетиш билан бошланади. Бемор йиқилиб тушади ва тутқаноқ хуружлари ривожланади. Дастлаб бош ва тана мускулларида тоник қисқаришлар пайдо бўлади. Бу пайтда бемор қичқириб юбориши ва тилини тишлаб олиши мумкин. Қисқа вақтга нафас ҳам тўхтайди, беморнинг ранги цианотик тусга киради. Бу давр эпилепсиянинг ***тоник босқичи*** деб аталади ва у 30–60 сония давом этади. Сўнгра хуружларнинг ***клоник босқичи*** бошланади. Бунда бош ва оёк-қўллар титрай бошлайди. Бош орқа ва ён томонга буралади, кўз олмаси юқори ва ён томонга қараб оғади. Шу ҳолатда титрашлар давом этиб туради. Хуружнинг клоник босқичи кўп ҳолларда сийиб юбориш билан тугайди. Клоник босқич 2–3 дақиқа давом этади. Тоник-клоник хуружларнинг умумий давомийлиги 3–5 дақиқага тенг. Хуружлардан сўнг бемор қаттиқ уйқуга кетади, одатда 2 соатга. Уйқудан тургандан сўнг кучли бош оғриғи безовта қилади. Неврологик статусда патологик ўзгаришлар аникланмайди.

Хуружлар йилда 1–2 маротаба ёки ойда бир маротаба рўй беради. Ҳар ҳафтада кузатиладиган тутқаноқ хуружлари бу касалликда жуда кам учрайди. Идиопатик эпилепсиянинг ушбу турида хуружлар сони кўпайиб бормайди ва эпилептик статус жуда кам учрайди. Бемор тўйиб ухламаса ёки мажбуран уйғотилса, эпилептик хуружлар яна пайдо бўлади. Ташхис қўйишда тутқаноқ хуружларининг, асосан, уйқудан уйғонганда ёки уйқу пайтида пайдо бўлишига алоҳида эътибор қаратиш лозим. Кам ҳолларда бу хуружлар тунги уйқуга кетаётганда, кундуз кунлари ухлаб турганда ёки дам олаётганда рўй беради. Хуружлар, шунингдек, беморни тўсатдан уйғотганда ҳам пайдо бўлади. Тўйиб ухламаслик, уйқусиз юриш хуружлар сонини кўпайтиради. Баъзида ҳайз кўриш даврида ҳам хуружлар кўпаяди.

Неврологик статусни текширганда ўчокли неврологик симптомлар аникланмайди, беморнинг интеллекти пасаймайди.

Электроэнцефалография. ЭЭГ текширувлари хуружлараро даврда ўтказилса, аксарият беморларда эпилептик фаоллик аникланмаслиги мумкин. Тутқанок хуружлари рўй берган пайтларда билатерал-синхрон типда частотаси 3–4 Гц бўлган пиклар ва ўткир тўлқинли комплекслар пайдо бўлади.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Асосан, балоғат ёшида бошланиши.
- Фақат тутқанок хуружлари билан намоён бўлиши.
- Ауралар, абсанслар ва миоклониялар бўлмаслиги.
- Хуружлар, асосан, уйқудан уйғонгандан сўнг кузатилиши.
- Хуружлар сони камлиги.
- Интеллект сақланиб қолиши.
- Ўчокли неврологик симптомлар бўлмаслиги.
- Бош мияда патологик ўчоклар аникланмаслиги.
- ЭЭГ текширувларида эпилептик фаоллик кам кузатилиши.
- Прогноз яхшилиги.

Қиёсий ташхис, асосан, иккиламчи-таркалган тутканок хуружлари билан ўтказилади. Иккиламчи-таркалган эпилепсия ҳар доим ауралар билан бошланади.

Прогноз. Касаллик прогнози хуружлар сони, даволашнинг эрта бошланиши ва антиконвулсантларни тўғри танлашга боғлиқ. Аксарият ҳолларда тўла ремиссияга эришиш мумкин. Бунинг учун антиконвулсантлар камида 3 йил мобайнида узлуксиз берилиши керак.

СИМПТОМАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Симптоматик эпилепсия – бош мия зарарланишлари сабабли ривожланган эпилепсия. Касалликнинг асосий сабаблари – бош мия жароҳатлари, ўсмалари, қон-томир касалликлари, дегенератив касалликлар, метаболик ва токсик энцефалопатиялар. Симптоматик эпилепсиялар, асосан, фокал хуружлар билан намоён бўлади. Таркалган эпилептик хуружлар эса кам учрайди.

Симптоматик эпилепсиянинг 2 тури фаркланади.

1. Симптоматик фокал эпилепсия
2. Симптоматик таркалган эпилепсия

А) Симптоматик фокал эпилепсия турлари

1. Пешона эпилепсияси
2. Чакка эпилепсияси

3. Тепа эпилепсияси
4. Энса эпилепсияси
5. Кожевников эпилепсияси

Б) Симптоматик тарқалган эпилепсия турлари

1. Эрта миоклоник эпилепсия
2. Гўдаклик даври эпилептик энцефалопатияси (Отахара синдроми)
3. Бошқа турлари

СИМПТОМАТИК ФОКАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Симптоматик фокал эпилепсиялар – эпилептоген ўчоқ бош миянинг аниқ бир соҳасида жойлашганлиги туфайли рўй берадиган сабаби маълум эпилепсиялар. ЭЭГ да деярли ҳар доим фокал эпилептик фаоллик аниқланади.

Симптоматик фокал эпилепсияларга хос белгилар

- Стереотип, яъни бир хил типдаги хуружлар кузатилиши.
- Тўсатдан рўй бериши (кўпинча, аурасиз).
- Қисқа вақт, яъни 30–60 сония давом этиши.
- Кўп такрорланиши.
- Автоматизмларнинг кўп кузатилиши.
- Вақт танламаслиги, яъни уйқуда ҳам, кундуз куни ҳам кузатилавериши.
- Иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиб кетиши

Симптоматик фокал эпилепсияларда автоматизмлар кўп учрайди (ҳар хил мимик ҳаракатлар, велосипед ҳайдагандек ҳаракатлар, юриб кетиш, чапак чалиб юбориш, ер депсиниш, ўз ўқи атрофида айланиш ёки хонада айланиб юриш, гапириб юбориш ва ҳ.к.). Автоматизмлар пайтида хотира йўқолганлиги боис, бемор нималар қилганини эслай олмайди.

Энди симптоматик фокал эпилепсия турлари билан танишиб чиқамиз.

ПЕШОНА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Эпилептоген ўчоқ пешона пўстлоғининг латерал ва медиал юзаларида жойлашса, ***пешона эпилепсияси*** ривожланади. Пешона эпилепсияси клиникаси эпилептоген ўчоқнинг қайси соҳада жойлашганлигига боғлиқ. Эпилептоген ўчоқ олдинги марказий пушта, юқори, ўрта ва пастки пешона пушталари, пешона бўлагининг медиал юзаси

ёки префронтал соҳада жойлашиши мумкин. Пешона эпилепсияси оддий, мураккаб ва иккиламчи-тарқалган хуружлар билан намоён бўлади (10.5-жадвал).

10.5-жадвал. **Пешона эпилепсиясига оид умумий маълумотлар**

Тарқалиши	Барча эпилепсияларнинг 5–10 % ини ташкил қилади
Хуружлар типи	Оддий ва мураккаб фокал хуружлар, иккиламчи-тарқалган хуружлар. Буларнинг ичида мотор типдаги (Жексон хуружлари) хуружлар кўп учрайди
Ауралар	Хос эмас ва кам кузатилади
Хуружлар сони	Бир кунда кўп бора кузатилади ва, асосан, тунда рўй беради
Хуружлар давомийлиги	Одатда, 10–60 сония
Ҳуш бузилиши	Иккиламчи-тарқалган хуружларда кузатилади
Автоматизмлар	Жуда кўп (оғизни чапиллатиш, лабларни чўччайтириш, чайнаш, сўриш, ютиниш, бақириб юбориш, югуриб кетиш ва тўхтаб колиш)
Тодд фалажи	Жуда хос
Эпистатус	Кўп кузатилади
Бошқа белгилар	Адверсив, оперкуляр ва цингуляр хуружлар, психомотор феноменлар

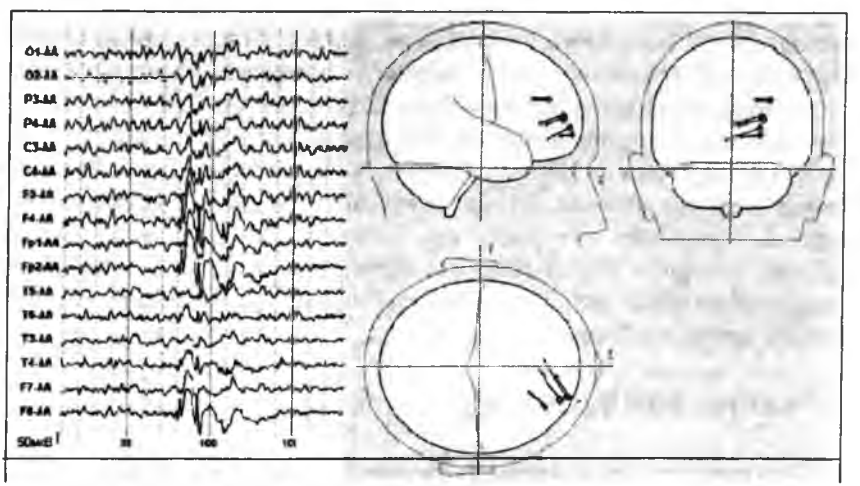
Пешона эпилепсияси мотор типдаги хуружларга жуда бой. Жексон типидаги мотор хуружлар оддий фокал хуружлар кўринишида юзага келади. Бироқ эпилептоген ўчоқ префронтал соҳада жойлашса, пешона эпилепсияси фақат руҳий бузилишлар билан намоён бўлиши мумкин. Бу эпилепсияда фокал хуружларнинг аксарияти иккиламчи-тарқалган хуружларга тез ўтиб кетади.

Пешона эпилепсиясининг клиник турлари

Олдинги марказий пушта. Эпилептоген ўчоқ олдинги марказий пуштада жойлашса – қарама-қарши томонда, асосан, клоник хусусиятга эга мотор хуружлар вужудга келади. Улар ***Жексон мотор хуружлари*** деб юритилади ва, асосан, юз ва қўл панжаларидан бошланади. Чунки бу соҳалар пўстлоқда оёқ проекцион соҳасига қараганда

катта жойни эгаллаган. Ушбу фокал хуружлар бош ва тананинг фақат бир томонида кузатилади. Масалан, хуружлар аввал бир томондаги мимик мускуллардан бошланиб, қўлга ўтади, кейин эса оёққа тарқайди. Хуружларнинг бундай тарқалишини ***«Жексон юриши»*** деб аташади. Олдинги марказий пушта қўзғалиши билан намоён бўлувчи фокал хуружлардан сўнг, кўпинча ўтиб кетувчи фалажликлар (монопарез, гемипарез) ривожланади. Ушбу фалажликларга ***Тодд фалажлиги*** дейилади. Бу фалажлик, одатда, бир неча соатгача сақланади.

Пешона пушталари. Эпилептоген ўчоқ *ўрта пешона пуштасининг орқа қисмида* жойлашса – кўз ва бошнинг қарама-қарши томонга қайрилиши (буралиши) билан кечувчи тоник хуружлар рўй беради. Бундай хуружлар ***адверсив хуружлар*** деб аталади. Эпилептоген ўчоқ *пастки пешона пуштасининг орқа қисмида* (Брок соҳасида) жойлашса – вокализация ёки нутқнинг бирдан тўхтаб қолиши (мотор афазия) кузатилади. Бироз вақт ўтгач, бемор яна сўзлай бошлайди. Бу ҳолатни, кўпинча ТИА билан қиёслашга тўғри келади. Эпилептоген ўчоқ *оперкуляр соҳа*, яъни пастки пешона пуштасининг чекка бўлаги билан чегарадош соҳада жойлашса – оғизни чапиллатиш, лабларни чўччайтириш, чайнаш, сўриш ва ютиш каби ҳаракатларни эслатувчи фокал хуружлар кузатилади. Бу пайтда гиперсаливация, йўтал ва баъзида нутқ бузилишлари пайдо бўлади. Бундай хуружлар ***оперкуляр хуружлар*** деб номланади.



10.7-расм. Фокал фронтал эпилепсия.

Эпилептоген ўчоқ *префронтал соҳада* жойлашса – пешона эпилепсияси, асосан, руҳий бузилишлар билан намоён бўлади. Бу ҳолат нейропсихологияда ***пешона психикаси*** деб аталади. Префронтал соҳа премотор соҳадан олдинда жойлашган бўлиб, унга пешона бўлагининг олдинги, пастки (орбитофронтал соҳа) ва медиал юзалари (қўшимча мотор соҳа) киради. Префронтал соҳа қўзғалганда кузатиладиган эпилептик хуружлар ***префронтал эпилепсия*** деб аталади. Префронтал эпилепсиянинг асосий клиник белгилари – психомотор қўзғалишлар, вегетатив-висцерал пароксизмлар, жестикуляциялар билан кечувчи мураккаб автоматизмлар, тутқаноқ хуружисиз тўсатдан йиқилиб тушишлар (постурал тонуснинг бирдан йўқолиши сабабли), тўхтаб қотиб қолишлар (абсанслар), адверсив ва вокал хуружлардир. Бундай хуружлар руҳий касалликларда кузатиладиган ўткир психозларни эслатади. Баъзида адашиб беморни руҳий касалликлар шифохонасига ётқизиб қўйишади. Мураккаб фокал хуружлар билан бошланувчи префронтал эпилепсия иккиламчи-тарқалган хуружларга тез ўтиб кетади. Префронтал эпилепсия ушбу соҳани қўзғовчи ўсма ва артериовеноз малформацияларда кўп учрайди.

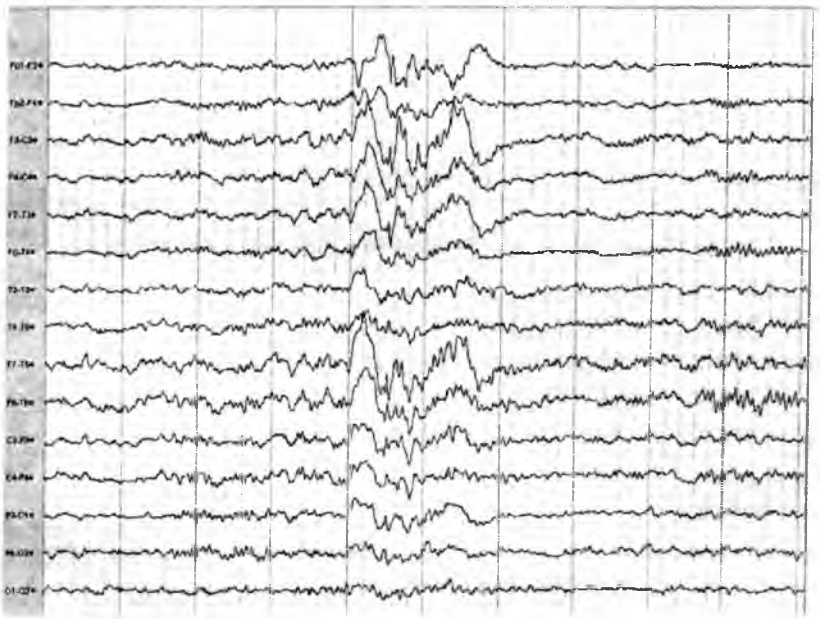
Белбоғ пушта. Эпилептоген ўчоқ *corpus callosum* устида жойлашган белбоғ пуштада *(girus cinguli)* шаклланса, эмоционал-аффектив ва вегетатив-висцерал типдаги мураккаб фокал хуружлар рўй беради. Хуруж пайтида беморнинг кайфияти тушиб кетади, тўсатдан қўрқув босади, кўзларини катта-катта очиб киприкларини пирпирата бошлайди, қорачиқлари кенгаяди, юзи қизариб кетади, танаси музлаб совуқ котади ёки қизиб кетади, юрак уриши ва нафас олиши тезлашади, абдоминал оғриқлар ва сийишга қистовлар пайдо бўлади. Хуруж пайтида бемор яқинлари олдига қўрқиб чопиб бориши ёки бурчакка писиниб олиши, йиғлаб ёки бақириб юбориши, боши айланиб ўтириб қолиши мумкин. Бундай хуружлар ***цингуляр хуружлар*** деб аталади. Цингуляр хуружлар кам учрайди. Улар, асосан, corpus *callosum* ёки *girus cinguli* соҳасида жойлашган ўсма ва артериовеноз малформацияларда кўп кузатилади. Цингуляр хуружларни, баъзан истерик хуружлар билан адаштиришади.

ЧАККА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг латерал ва медиал юзаларида жойлашса, ***чакка эпилепсияси*** ривожланади. Чакка эпилепсияси оддий ва мураккаб фокал хуружлар ҳамда иккиламчи-тарқалган

хуружлар билан намоён бўлади. Бу эпилепсиянинг деярли ярмидан ошиғи, иккиламчи-таркалган хуружлардир.

Чакка бўлагининг латерал юзаси ҳам, медиал юзаси ҳам мураккаб морфофункционал тузилишга эга. Чакка бўлаги нафақат эшитув, ҳидлов ва таъм билиш функцияларини таъминлаб беради, балки мураккаб психоэмоционал ва психовегетатив функцияларни таъминлашда ҳам бевосита иштирок этади. Шу боис чакка эпилепсиясида «моносимптомлар» жуда кам учрайди. Чакка эпилепсияси турли кўринишда намоён бўладиган клиник симптомларга бой бўлган эпилепсия. Бу эпилепсия психоэмоционал ва вегетатив-висцерал пароксизмларга жуда бой. Айникса, хуружларнинг хотира бузилишлари билан намоён бўлишини алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Чунки гиппокамп ва унга ёндош бўлган тузилмалар хотира ва онг функцияларини таъминлаб беришда жуда муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун ҳам, чакка эпилепсияси хуружларида амнезия ва ҳуш бузилишлари кўп кузатилади.



10.8-расм. Инсультдан кейин ривожланган фронтотемпорал эпилепсия.

Чакка эпилепсиясида галлюцинациялар, яъни эшитув, ҳид ва таъм билиш галлюцинациялари жуда кўп учрайди. Агар эшитув галлюцина-

циялари, кўпинча, латерал типдаги чакка эпилепсиясида рўй берса, ҳид ва таъм билиш галлюцинациялари мезотемпорал эпилепсияда кўп кузатилади. Чунки, гиппокампда ҳид ва таъм билиш марказлари жойлашган. Чакка бўлагидан Грациоле тутами ўтганлиги боис, бу соҳа эпилепсиясида кўрув галлюцинациялари кўп учрайди. Бу хуружларни, кўпинча энса эпилепсияси билан адаштиришади.

Пешона эпилепсиясидан фарқли ўлароқ, чакка эпилепсияси ауралларга бой. Чакка эпилепсиясида аввал турли хил ауралар, кейин яккол ифодаланган вегетатив пароксизмлар, ундан сўнг эса узоқ давом этувчи онгнинг хиралашуви, яъни карахтлик кузатилади. Булар чакка эпилепсияси учун жуда хос бўлган мураккаб фокал хуружлардир. Оддий фокал хуружлар эса кам учрайди. Баъзида эса чакка эпилепсияси хуружлари (айниқса, латерал типдаги) фақат сенсор, мотор, психик ёки вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлади. Сенсор хуружлар – сенсор афазия, логоррея, макропсия, микропсия, мотор хуружлар – турли хил мотор автоматизмлар, психик хуружлар – *«аввал кўрган» ёки «ҳеч қачон кўрмаган»* феномени билан, вегетатив пароксизмлар – тахикардия ва абдоминалгиялар билан намоён бўлади. Чакка эпилепсиясида фақат бош айланиш билан кечадиган фокал хуружлар ҳам кўп учрайди. Умуман олганда, локал типдаги бошқа симптоматик эпилепсияларга қараганда, чакка эпилепсиясида бош айланиш хуружлари кўп кузатилади. Бу эпилепсияга оид умумий маълумотлар 10.6-жадвалда келтирилган.

10.6-жадвал. **Чакка эпилепсиясига оид умумий маълумотлар**

Ауралар	Жуда кўп учрайди.
Хуружлар типи	Оддий ва мураккаб фокал ҳамда иккиламчи-тарқалган хуружлар
Хуружлар сони	Бир ойда бир неча маротаба кузатилади
Хуружлар давомийлиги	Одатда, 1–3 дақиқа
Сенсор хуружлар	Жуда кўп учрайди, яъни бош айланиш, танада ёкимсиз сезгилар, сенсор афазия
Вегетатив симптомлар	Жуда кўп учрайди, яъни тахикардия, нафас бўғилиши, оғиз қуриши ёки гиперсаливация, эпигастрал соҳада ёкимсиз сезгилар, кўнгил айниши, оч қолганлик ҳисси, сийишга кистовлар, синкопал ҳолатлар

10.6-жадвалнинг давоми

Психик феномен-лар	«Аввал кўрган ёки ҳеч качон кўрмаган» феномени, галлюцинациялар, замон ва маконни нотўғри тасаввур қилиш, эшитиш ва баъзида кўриш галлюцинациялари, қаҳр ва ғазаб кўзғашлари
Автоматизмлар ва хотира	Хулқ-атвор ўзгариши билан боғлиқ мураккаб автоматизмлар, сомнолент ҳолатлар. Автоматизмлар пайтида рўй берган барча хатти-ҳаракатлар эсда сакланиб колмайди

Юқорида кўрсатиб ўтилган симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши, албатта, эпилептоген ўчокнинг қайси соҳада жойлашганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Эпилептоген ўчокнинг жойлашувига караб 2 типдаги чакка эпилепсияси фаркланади.

1. **Мезотемпорал эпилепсия (медиобазал типдаги чакка эпилепсияси)**
2. **Латерал (неокортикал) типдаги чакка эпилепсияси**

Мезотемпорал эпилепсия. Эпилептоген ўчоқ чакка бўлагининг медиал юзаси, яъни гиппокамп, амигдалиум, парагиппокампал пушталарида жойлашса, *мезотемпорал эпилепсия* ривожланади. Лимбик система таркибига кирувчи ушбу тузилмалар вегетатив функцияларни таъминлаб беришда марказий аҳамиятга эга. Шу боис, мезотемпорал эпилепсия ранг-баранг вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлади. Мезотемпорал эпилепсия жуда кўп ҳолларда қуйидаги *вегетатив аурапар* билан бошланади: эпигастрал соҳада тўсатдан пайдо бўлган ғалати бир ёқимсиз сезги бир неча сония ичида юкорига кўтарилиб беморнинг бўғзига келиб «тикилади», кўнгли айниб кекира бошлайди ёки қайт килиб юборади, юзи қизиб кетади ва гиперемия пайдо бўлади. Мезотемпорал эпилепсияда эпигастрал соҳада хуружсимон ёқимсиз сезгилар шу қадар кўп кузатиладики, буни ҳатто *эпигастрал аура* деб ҳам аташади.

Қорачиқларнинг тўсатдан кенгайиб кўркув ва хавотир пайдо бўлиши ҳамда ваҳима босиши – ушбу эпилепсия учун жуда хос белгилар. Бу пайтда тахикардия вужудга келади, нафас олиш тезлашади, ҳидлов ва таъм билиш галлюцинациялари рўй беради. Хуруж пайтида беморнинг ҳуши тўла йўқолмайди, балки у сомнолент ҳолатга тушади. Ушбу ҳолат бир неча сониядан бир неча соатгача давом этади. Баъзида соноленция 2–3 кунлаб сакланади. Тўсатдан бошланган мураккаб фокал хуружлар қанча вақт давом этишидан қатъи назар, улар аста-секин камая боради. Баъзида синкопал хуружлар,

яъни қисқа давом этувчи ҳушдан кетишлар рўй беради. Бу пайтда бемор йиқилиб тушади, бироқ эпилепсияга хос мотор хуружлар кузатилмайди.

Чакка эпилепсияси билан боғлиқ автоматизмлар баъзида соатлаб давом этади ва бу вақтда қилинган ҳаракатлар беморнинг эсида қолмайди. Чунки бу автоматизмлар енгил сомноленция ҳолатида рўй беради. Масалан, бемор уйдан чиқиб кетиб, шаҳарни 2–3 соат мобайнида айланиб юради ва уйга келиб ухлаб қолади. Уйғонганидан кейин қаерга бориб келгани ҳақида сўралса: *«Ҳеч қаёққа! Уйда ухлаб ётувдим-ку»* дейди ёки бўлган воқеалар тушида рўй бергандек туюлади.

Мезотемпорал эпилепсия хуружи пайтида деярли барча турдаги вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Улар юрак қон-томир, эндокрин, нафас олиш, ошқозон-ичак ва сийдик ажратиш системалари дисфункцияси билан намоён бўлади. Вегетатив-висцерал бузилишларнинг қай тарзда вужудга келиши беморнинг қайси вегетатив тип, яъни симпатик ёки парасимпатик типга алоқадорлигига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Медиобазал тузилмалар нафақат вегетатив, балки психик функцияларнинг шаклланишида ҳам муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун ҳам, мезотемпорал эпилепсияда руҳий пароксизмлар кўп кузатилади. Қўрқув ва хавотир хуружларидан ташқари, *deja vu* (аввал кўрган) ёки *jamais vu* (ҳеч қачон кўрмаган) феномени пайдо бўлади.

Узоқроқ чўзилган хуружлар пайтида турли хил автоматизмлар рўй бериб туради. Орал автоматизмлар, асосан, юзини бужмайтириш, тили ва лаблари билан турли ҳаракатлар қилиб юбориш билан кечади. Баъзида бемор «қўрққан» кўзларини катта очиб бир нуқтага тикилиб қараб қолади. Бу ҳолат худди абсансни эслатади. *Бироқ бу абсанс эмас, балки псевдоабсансдир.* Псевдоабсанслар абсансларга қараганда узоқроқ давом этади. Абсанслар бир неча сония давом этса, псевдоабсанслар бир неча дақиқага чўзилади. Абсансларда тўла амнезия, псевдоабсансларда эса қисман амнезия кузатилади. Абсанслар, кўпинча, эрталаб пайдо бўлса, псевдоабсанслар ҳар қандай вақтда ҳам кузатилаверади. Абсансларда аура бўлмайди, псевдоабсанслар, кўпинча ауралар билан бошланади. Абсанслар, асосан, болалар ва ўсмирларда кузатилади, псевдоабсанслар эса турли ёшда ҳам учрайверади. ЭЭГ ҳам уларни фарқлашга ёрдам беради. Абсанслар учун частотаси 3 Гц бўлган симметрик типдаги пик-тўлқинли эпилептик фаоллик хос. Псевдоабсансда аниқ ифодаланган эпилептик фаоллик бўлмайди.

Мезотемпорал эпилепсия аникланган беморларнинг кўпчилиги эрта болалик даврида атипик фебрил хуружлар ва турли хил перина-

тал касалликлар билан оғриган бўлади. МРТ текширувларида чакка бўлагининг медиал қисми, айниқса, *гиппокампда склеротик ўчоқлар* аниқланади. Мезотемпорал эпилепсияда фокал хуружларнинг иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиб кетиши кўп кузатилади. Бундай пайтларда тоник-клоник хуружлар билан бошланувчи катта эпилептик хуружлар ривожланган бўлади. Умуман олганда, эпилепоген ўчоқларнинг чакка пўстлоғида жойлашуви деярли ҳар доим катта эпилептик хуружлар ривожланиши хавфини уйғотади.

Латерал (неокортикал) типдаги чакка эпилепсияси. Эпилептоген ўчок чакка бўлагининг латерал юзасида жойлашса, латерал типдаги чакка эпилепсияси ривожланади. Чакка эпилепсиясининг ушбу тури мезотемпорал эпилепсияга қараганда кам учрайди. Эпилептик хуружлар эшитув галлюцинациялари, бош айланиш хуружлари, сенсор нутқ бузилишлари (доминат ярим шар), логоррея, мусиқали товуш галлюцинациялари (субдоминант ярим шар) ва баъзида кўрув галлюцинациялари билан бошланади. Ушбу галлюцинациялар аура ҳисобланади. Кейин биратўла ҳушнинг хиралашуви пайдо бўлади, бироқ аура типида бошланган галлюцинациялар яна давом этаверади. Шунингдек, қарама-қарши томонда бошнинг бир томонга қайрилиши, мимик ва қўл панжаси автоматизмлари ҳам вужудга келади. Чунки, бош ва қўлнинг проекцион соҳалари чакка бўлагига яқин жойлашган. Латерал типдаги чакка эпилепсиясида ҳам фокал хуружларнинг иккиламчи-тарқалган хуружларга ўтиши кўп учрайди. Бунда тоник-клоник хуружлар вужудга келади. ЭЭГ да турли частотали пик-тўлқинли ва секин-тўлқинли эпилептик фаоллик аниқланади.

ПАРИЕТАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Париетал эпилепсиянинг асосий симптоми – Жексон типидаги соматосенсор хуружлар. Эпилептоген ўчокнинг қайси соҳада жойлашганига боғлиқ ҳолда, оддий ва мураккаб фокал хуружлар билан кечади. Уларнинг пайдо бўлиши орқа марказий пуштанинг қўзғалиши билан боғлиқ. Хуружлар тананинг бир томонида юз ва қўлларда парестезиялар билан бошланиб, оёққа тарқалади. Бемор ҳушини йўқотмайди. Хуружлар бир неча сония ёки 1–2 дақиқа давом этади. Парието-темпорал чегара соҳасида жойлашган эпилептоген ўчокларда бош айланиш хуружлари ва нутқ бузилишлари кузатилса, парието-оксипитал чегара соҳаси ўчокларида – тана схемаси ёки атроф-муҳитни англашнинг бузилиш билан кечувчи хуружлар рўй

беради. Париетал эпилепсия фокал типдаги бошқа эпилепсияларга караганда кам учрайди.

ЭНСА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Энса эпилепсияси, асосан, кўрув галлюцинациялари билан намоён бўлувчи оддий ва мураккаб фокал хуружлардан иборат. Шунингдек, хуружлар фотопсия, макропсия, микропсия, пароксизмал амавроз ва скотомалар билан намоён бўлади. Клоник типдаги мотор хуружлар кам кузатилади. Булар, асосан, киприкларни пирпиратиш, кўз ва бошдаги клоник ҳаракатлардан иборат. Баъзида хуружлар оксипитал мигренга ўхшаб кечади. Энса эпилепсияси жуда кам учрайди.

КОЖЕВНИКОВ ЭПИЛЕПСИЯСИ

Кожевников эпилепсияси *(epilepsia partialis continua)* сурункали зўрайиб борувчи эпилепсия бўлиб, унинг асосий симптоми – доимий тарзда кузатилувчи фокал (парциал) миоклоник хуружлар. Шу боис, унинг номи *«Сурункали зўрайиб борувчи Кожевников парциал эпилепсияси»* деб юритилади. Ушбу касаллик 1894 йили А.Я. Кожевников томонидан ёзилган бўлиб, турли ёшда учрайди.



А.Я.Кожевников
(1836–1902)

Этиологияси ва патогенези. Кана энцефалитининг сурункали зўрайиб борувчи турида сурункали миоклоник эпилепсия кўп учрайди. Шу боис, Кожевников эпилепсиясини кана энцефалити билан боғлашган. Аммо бу касаллик сурункали кечувчи бошқа вирусли энцефалитлар, цистицеркоз, нейрозахм, бош мия жароҳатлари, цереброваскуляр касалликлар, ўсма ва баъзи метаболик бузилишларда (айникса, нокетоген гипергликемия) ҳам ривожланиши мумкин. Демак, Кожевников эпилепсияси алоҳида касаллик эмас, балки турли касалликлар окибатида ривожланувчи клиник синдромдир. Шундай бўлса-да, барча этиологик омиллар ичида энцефалитик реакцияларни юзага келтирувчи омилларга асосий урғу берилади.

Касаллик патогенези тўла ўрганилмаган. Патологик жараён нафақат эпилептоген ўчоклар макони бўлган пўстлоқ, балки экстрапирамидал ядроларда ҳам жойлашади. Патологик жараённинг пўстлоқда жойлашуви эпилептик хуружларнинг парциал (фокал) равишда пайдо бўлишини белгилаб берса, миоклониялар мавжудлиги экстрапирамидал тузилмалар зарарланиши билан изоҳланади. Фокал миоклоник хуружларнинг тўхтаб-тўхтаб доимий тарзда намоён бўлиши эса яллиғланиш, дегенератив ва дисметаболик жараёнларнинг сурункали равишда давом этиши билан тушунтирилади. Бирок Кожевников эпилепсияси ўтказилган нейроинфекциялардан бир неча йил ўтиб ҳам ривожланиши мумкин. Доимий фокал миоклоник хуружлар билан бир қаторда гоҳида тарқалган тоник-клоник хуружлар кузатилиб туриши, эпилептизация жараёнининг бошқа тузилмалар, айниқса, чакка тузилмаларига тарқалиши билан тушунтирилади.

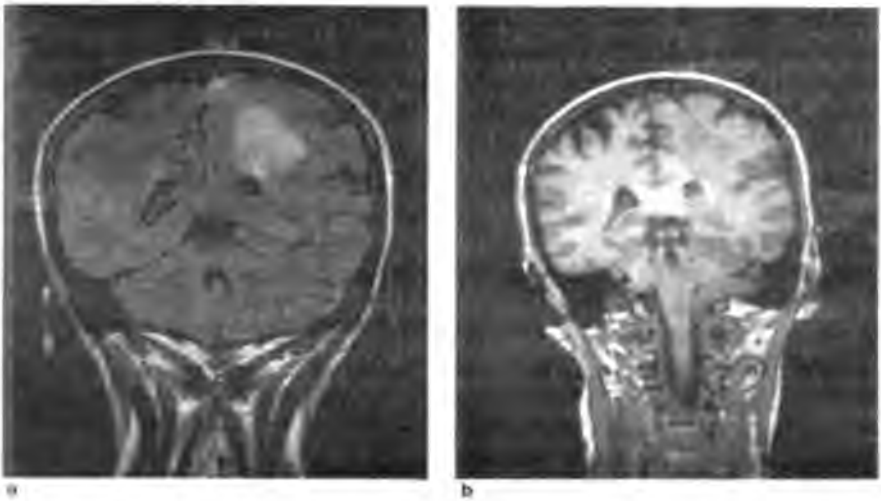
Клиникаси. Доимий равишда кузатилувчи ***фокал миоклоник хуружлар*** ушбу касалликнинг асосий клиник белгисидир. Фокал миоклониялар, асосан, юзда ва қўлнинг дистал қисмларида, кам ҳолларда оёқларда кузатилади. Хуружлар пайтида бемор ҳушини йўқотмайди. Фокал миоклоник хуружлар турли даража ва тезликда намоён бўлиши мумкин: улар бир марта кузатилиб тўхташи ёки бир бошланса такрор-такрор рўй бераверишн мумкин. Миоклониялар кечаси ухлаб ётганда ҳам кузатилаверади. Бу эса уни гиперкинезлардан фарқловчи асосий белгидир.

Эслатма. *Кожевников эпилепсияси ҳар доим неврологик ва нейропсихологик бузилишлар билан кечади, бош мияда морфологик ўзгаришлар ва электроэнцефалограммада локал биоэлектрик фаоллик аниқланади, фокал миоклоник хуружлар сурункали тарзда давом этади.*

Гемианопсия ҳам кузатилиши мумкин. Фокал миоклоник хуружлар эса неврологик бузилишлар мавжуд бўлган томонда рўй беради. Агар касаллик кана энцефалити сабабли ривожланган бўлса, бўйин ва елка мускулларида атрофик фалажликлар вужудга келади. Беморда турли даражада ифодаланган нейропсихологик бузилишлар (афазия, анозогнозия, когнитив бузилишлар) аниқланади. Доимий фокал хуружлар фонида ***тарқалган тоник-клоник хуружлар*** ҳам кузатилиб туради. Ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлувчи ушбу хуружлар неврологик бузилишларни янада кучайтиради. Натижада беморнинг аҳволи оғирлаша боради.

МРТ текширувларида бош мияда турли морфологик ўзгаришлар аниқланади. Унда пўстлоқ ва пўстлоғости тузилмалари атрофияси, шу жумладан, церебрал гемиатрофия аниқланади. Баъзида давом этаётган энцефалитик реакцияларни кузатиш ҳам мумкин.

Кожевников эпилепсиясида МРТ кўрсаткичлари (10.9-расм, а).

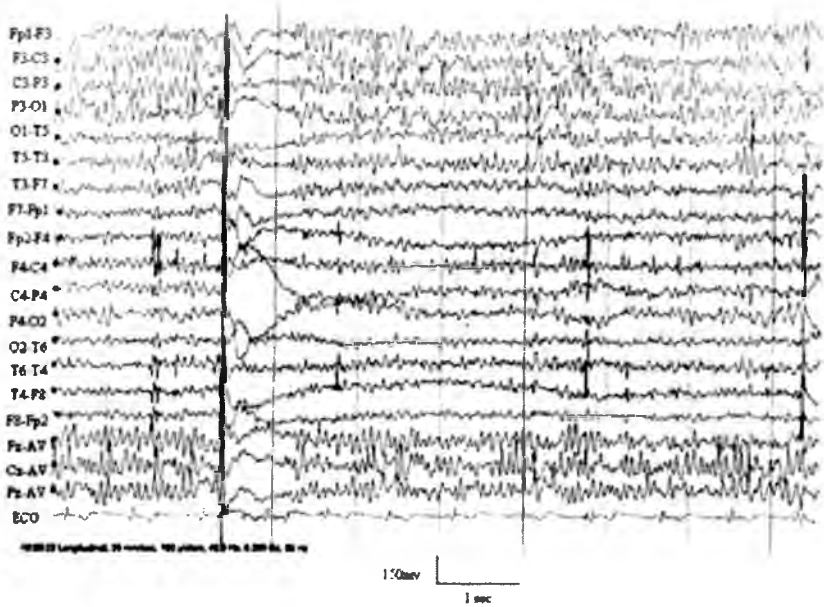


10.9 (а)-расм. Энцефалит ўтказган беморнинг магнитли-резонанс томограммаси.

Ушбу беморда ЭЭГ да ўткир ва секин тўлқинлардан иборат диффуз ва локал эпилептик фаоллик аниқланган (10.9-расм, б).

Кожевников эпилепсиясида фокал эпилептик хуружлар учун хос бўлган локал биоэлектрик бузилишлар ҳар доим аниқланилади. Биоэлектрик фаолликнинг қай даражада бузилиши касаллик этиологияси, кечиши ва катта хуружларнинг қай даражада намоён бўлишига кўп боғлиқ. Бу ерда ЭЭГ видеомониторинг текширувини ўтказиш ўта аҳамиятлидир.

Кожевников эпилепсиясини замонавий нейровизуализация ва нейроиммунология усуллари билан ўрганиш давом этмоқда. Ушбу касаллик метаболик бузилишлар натижасида ривожланса, КТ ва МРТ текширувлари бош миядаги структур ўзгаришларни кўрсатмаслиги ҳам мумкин. Бундай пайтларда ташхисни тўғри аниқлаш учун ПЭТ ёки БФЭКТ текширувлари ўтказилади.



10.9 (б)-расм. Бир неча йиллардан сўнг ушбу беморда Кожевников эпилепсияси ривожланган. ЭЭГ да диффуз ўзгаришлар фонида локал эпилептик фаоллик аниқланади.

Кечиши. Касаллик тўлқинсимон тарзда сурункали кечади.

Давоси ва прогноз. Антиконвулсантлар самараси жуда паст. Шу боис, Кожевников эпилепсияси фармакорезистент эпилепсиялар турига киради. Асосан нейрохирургик даволаш усуллари қўлланилади. Улар ҳар доим ҳам кўзланган натижани беравермайди. Касаллик зўрайиб борувчи хусусиятга эга.

Расмуссен синдроми (Расмуссен энцефалити). 1958 йили Т. Расмуссен томонидан ёзилган. Ушбу синдром сурункали тарзда кечувчи фокал миоклоник хуружлардан иборат бўлиб, 10 ёшгача бўлган даврда учрайди. Касаллик вирусли энцефалит ўтказган болаларда ривожланади. МРТ текширувларида вирусли энцефалитга хос белгилар, яъни кулранг ва оқ модда атрофияси аниқланади. Ушбу касалликда ҳам миоклониялар неврологик бузилишлар аниқланган томонда кузатилади. Шунингдек, гемианопсия, афазия ва психик бузилишлар ҳам вужудга келади. Аниқланган неврологик ва психик бузилишлар зўрайиб борувчи хусусиятга эга. ЭЭГ да ҳар доим локал эпилептик фаоллик аниқланади. Антиконвулсантлар кам ёрдам беради ёки

бефойда. Аксарият мутахассислар Кожевников эпилепсияси билан Расмуссен синдромини битта касаллик деб ҳисоблашади. Расмуссен синдромини «зўрайиб борувчи сурункали энцефалит» ёки Кожевников эпилепсиясининг болаларда учрайдиган бир тури, деб ҳам ҳисоблашади.

ПОСТТРАВМАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Бош мия жароҳатлари, аксарият ҳолларда, эпилептик хуружларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бош мия жароҳатлари ҳар қандай ёшда эпилепсияни келтириб чиқариши мумкин. Посттравматик эпилепсия симптоматик эпилепсиялар гуруҳига киради.

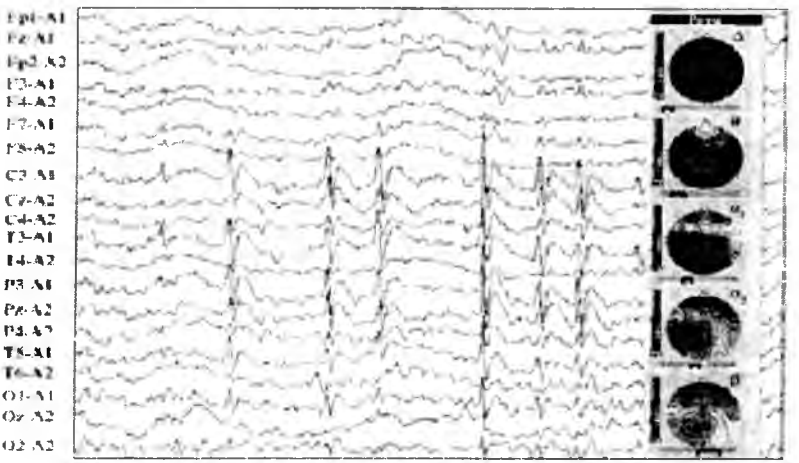
Эпилептик хуружлар бош мия жароҳатларидан сўнг бир ҳафта, бир ой ёки бир неча йилдан сўнг рўй бера бошлайди. Бош мия жароҳати қанча оғир бўлса, эпилептик хуружлар ривожланиши хавфи шунча юқори. Мия пардалари жароҳатланиши, субдурал гематома, мия тўқимаси эзилиши, арахноидал киста ва чандиқлар пўстлоқда эпилептоген ўчоқлар шаклланишига сабабчи бўлади. Деярли 50–70 % ҳолатларда эпилептик хуружлар бош мия жароҳатларидан сўнг 1–2 йил давомида ривожланади.

Бош мия жароҳати бевосита эпилептик хуружга сабаб бўлдими ёки аввалдан мавжуд бўлган яширин эпилептоген ўчоқни қўзғаб юбордими, деган саволга ҳар доим ҳам аниқ жавоб бериш мушкул. Кичик ёшдаги болаларда эпилептик хуружлар бош мия жароҳатидан сўнг дарров ривожланиши мумкин. Хуружлар кўп такрорланаверса, сурункали посттравматик эпилепсия ривожланиш хавфи ҳам оша боради. Аксарият ҳолларда эпилептик хуружларнинг ўзи ҳам бош мия жароҳатларига сабабчи бўлади. Албатта, бундай эпилепсия оғир кечади.

Маълумки, краниоцеребрал жароҳатларда бош мия эзилишига қараганда бош мия чайқалиши кўп учрайди. Аммо бош мия чайқалиши бевосита посттравматик эпилепсияни юзага келтира олмайди. Статистик маълумотларга кўра, бош мия чайқалишларидан сўнг ривожланган эпилепсиялар сони умумий популяцияда учрайдиган эпилепсиялар сонининг ўртача кўрсаткичидан деярли фарқ қилмайди. Посттравматик эпилепсия ривожланиши учун бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи шикастланиши керак. Бу ҳолатлар эса бош мия эзилишида кўп учрайди.

Посттравматик эпилепсия, кўпинча, фокал, бирламчи-тарқалган ва иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлар кўринишида намоён

бўлади. Абсанслар посттравматик эпилепсиялар учун эмас, балки идиопатик эпилепсиялар учун хос. Бугунги кунда абсанслар ривожланишида бош мия жароҳатларининг ўрни ўрганилмоқда. Маълумки, посттравматик эпилепсияда фокал эпилептик хуружлар кўп кузатилади ва улар ЭЭГ да аниқланади (10.10-расм).



10.10-расм. Посттравматик эпилепсияда чап ярим шарнинг марказий-темпорал соҳаларида фокал эпилептик фаоллик аниқланади.

Шунингдек, тоник-клоник хуружлар билан намоён бўлувчи бирламчи ва иккиламчи-таркалган хуружлар ҳам посттравматик эпилепсиялар учун хосдир. Посттравматик эпилепсияда беморларни фармакологик усуллар билан даволаш ҳар доим ҳам кўзланган натижани беравермайди. Бундай пайтларда хирургик даволаш усулларига мурожаат қилишга тўғри келади.

КРИПТОГЕН ЭПИЛЕПСИЯ

Криптоген эпилепсия – сабаби ноаник эпилепсия. Худди идиопатик ва симптоматик эпилепсияларнинг фокал ва тарқалган турлари бўлгани каби, криптоген эпилепсиянинг ҳам фокал ва тарқалган турлари фарқланади. Сабаби ноаниқ бўлган ҳар қандай фокал эпилепсияни криптоген фокал эпилепсияга киритиш мумкин. Ҳозирда аксарият фокал эпилепсияларнинг сабаби аниқланган. Шу боис, фокал эпилепсиянинг аксарият турлари симптоматик эпилепсия, баъзилари эса идиопатик эпилепсиялар гуруҳига ўтказилган.

Нейрогенетика ва нейродиагностиканинг ривожланиши келажакда «криптоген эпилепсия» атамаси йўқолишига сабабчи бўлиши мумкин. Унда биз эпилепсияни 2 гуруҳ, яъни идиопатик ва симптоматик эпилепсияларга бўлиб ўргана бошлаймиз. Ҳозирда тарқалган криптоген эпилепсиянинг 4 тури фарқланади.

Тарқалган криптоген эпилепсия турлари

1. Уэст синдроми (инфантил спазмлар)
2. Леннокс-Гасто синдроми
3. Миоклоник-астатик эпилепсия
4. Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия.

УЭСТ СИНДРОМИ

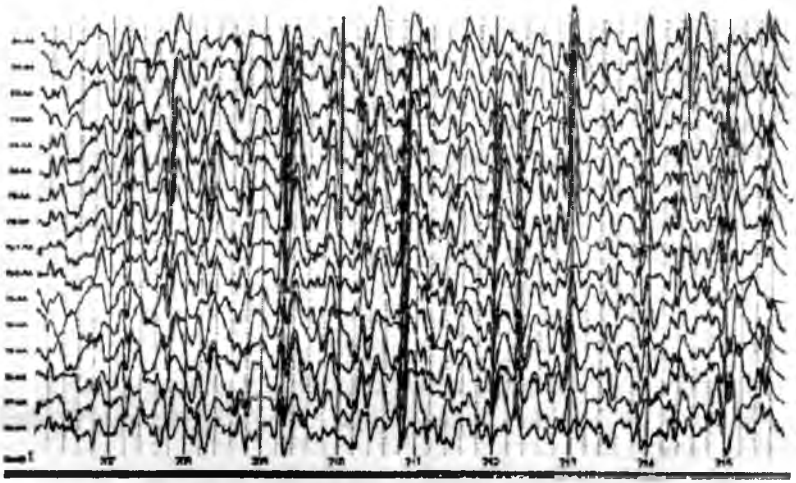
Уэст синдроми (инфантил спазмлар) – мускуллар спазми, психомотор ривожланишдан орқада қолиш ва гипсаритмия билан намоён бўлувчи тарқалган эпилептик хуружлардан иборат синдром. Уэст синдроми 3–9 ойлик болаларда учрайди. Бир ёшдан ошган болаларда бу синдром ривожланмайди. Ушбу касаллик 1841 йили англиялик педиатр *W.West* томонидан ёзиб қолдирилган. Кўпинча ўғил болалар касалланади.

Этиологияси. Касаллик этиологияси турлича. Бош миянинг пренатал, перинатал ва постнатал даврдаги жароҳатлари, метаболик ўзгаришлар, гипоксия ва ишемия, инфекция, бош мия аномалиялари, тубероз склероз, ўсма ва шу каби турли касалликлар Уэст синдроми ривожланишига сабабчи бўлади. Касаллик этиологияси аниқланган пайтларда *симптоматик Уэст синдроми* ҳақида сўз боради. Бироқ Уэст синдроми кузатилган болаларда ҳеч қандай этиологик омиллар аниқланмаслиги ҳам мумкин. Бундай ҳолатлар *криптоген Уэст синдроми* деб юритилади ва улар деярли 40 % ни ташкил қилади.

Клиникаси. Клиник симптомлари тана, қўл ва оёқларнинг кетма-кет букилиб-очилиши билан намоён бўладиган эпилептик хуружлардан иборат. Бу ҳаракатлар такрор-такрор рўй берадиган мускуллар спазми сабабли вужудга келади. Мускуллар спазми букувчи мускулларда ҳам, ёзувчи мускулларда ҳам кузатилаверади. Хуруж пайтида боланинг боши олдинга ҳадеб эгилаверади. Бу ҳолат худди бошини кетма-кет олдинга эгиб таъзим қилаётган болани эслатади. Тутқанок хуружлари тўсатдан, тез-тез ва узлуксиз юз беради. Хуружлар сони бир кунда 50–70 тага етади ва болани жисмонан чарчатиб қўяди. Бироқ тутқанок хуружлари ҳар кун ҳам рўй беравермаслиги мумкин, яъни боланинг «яхши» ва «ёмон» кунлари бўлади.

Болада турли даражада ривожланган церебрал бузилишлар (гемипарез, тетрапарез, диплегия, атаксия, псевдобулбар синдром) аниқланади. У психомотор ривожланишдан ҳам орқада қолади. Тутқаноқ хуружлари кўп ҳолларда чинқираб йиғлаш билан бошланади.

Электроэнцефалография. Уэст синдроми учун ***гипсаритмия*** деб аталмиш биоэлектрик фаоллик жуда хос. Гипсаритмия асосий биоэлектрик фаолликнинг бўлмаслиги, унинг ўрнини юкори амлитудали асинхрон секин ва ўткир тўлқинлар эгаллаши билан тавсифланади (10.11-расм).



10.11-расм. Уэст синдромида гипсаритмия.

Прогноз. Касаллик жуда оғир кечади ва кўпинча ўлим билан тугайди. Бошқа ҳолларда Уэст синдроми эпилепсиянинг бошқа турлари Леннокс-Гасто синдромига ўтиб кетади. Бундай ўтиш одатда, бола 3–4 ёшга тўлгандан сўнг рўй беради.

ЛЕННОКС-ГАСТО СИНДРОМИ

Леннокс-Гасто синдроми – полиморф типдаги эпилептик хуружлар ва когнитив бузилишлар билан намоён бўлувчи тарқалган эпилепсиянинг оғир тури. Леннокс-Гасто синдроми 2-8 ёшларда бошланади ва болалик даврида учрайдиган эпилепсияларнинг 5–7 % ини ташкил этади.

Этиологияси. Леннокс-Гасто синдроми кўп этиологияли бўлиб, унинг ривожланиши деярли ҳар доим бош мия патологияси билан

боғлиқ. Булар – пери- ва постнатал энцефалопатиялар, бош мия аномалиялари (дисплазия, гипоплазия, олигогирия, гемиатрофия), туғрук пайтида рўй берган бош мия жароҳатлари, церебрал ишемия ва геморрагия, метаболик бузилишлар, бош миянинг инфекционяллиғланиш касалликлари. Касаллик этиологиясидан маълумки, Леннокс-Гасто синдроми аниқланган болаларда ақлий ривожланишдан орқада қолиш кўп учрайди.

Леннокс-Гасто синдроми ҳам симптоматик, ҳам криптоген эпилепсия гуруҳига киритилган. Ушбу синдром аниқланганларнинг аксарияти эрта болалик даврида фебрил хуружлар ёки Уэст синдроми билан оғриган бўлишади. Бундай ҳолатларда симптоматик Леннокс-Гасто синдроми ҳақида сўз боради. Унинг сабаби аниқланмаган ҳолатларда, бу синдром криптоген эпилепсия сифатида ўрганилади. Криптоген типдаги Леннокс-Гасто синдроми жуда кам учрайди.

Клиникаси. Ушбу синдром учун, асосан, *тоник хуружлар* хос. Тоник хуружлар (тоник спазмлар), кўпинча, бош ва танани олдинга букиб олувчи ҳаракатлар билан намоён бўлади. Агар бола тик турган ҳолатда ушбу хуружлар кузатилса, у йиқилиб тушади. Тоник хуружлар мускуллар атонияси билан ҳам намоён бўлади ва, шу сабабли, боланинг йиқилиб тушиши кўп кузатилади. Бу пайтда боланинг ҳуши қисқа муддатга йўқолади ёки сақланиб қолади. Бола йиқилгандан сўнг тутқаноқ хуружлари кузатилмайди ва у дарров ўрнидан туради. Хуружлар пайтида тез-тез йиқилавериш турли хил тан жароҳатларига сабабчи бўлади.

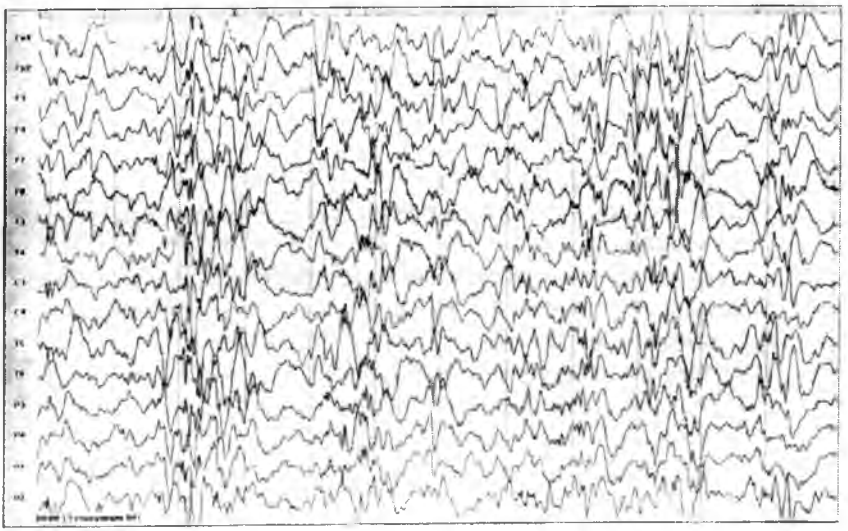
Ушбу касаллик учун *атипик абсанслар* жуда хос. Улар турли кўринишда намоён бўлади. Бу хуружлар, кўпинча мускуллар тонусининг кескин пасайиши ёки йўқолиши (атоник хуружлар) билан кечади. Агар шу ҳолат бўйин мускулларида рўй берса, боланинг боши олдинга осилиб қолади, тана мускулларида юз берса, у шалпайиб йиқилиб қолади. Бола ҳушини бутунлай йўқотмайди, бироқ карахт ҳолатга тушади. Нутқ, одатда бузилмайди. Руҳий ва когнитив бузилишлар кўп кузатилганлиги боис, хуруж пайтида беморнинг аҳволини тўғри баҳолашнинг ҳар доим ҳам иложи бўлавермайди. Атипик абсанслар вегетатив аломатлар (юз гиперемияси ёки унинг оқариб кетиши, тахикардия, гиперсаливация, цианоз) билан намоён бўлади. Бу пайтда юқори қовоқ, кўз олмаси ва мимик мускулларда миоклониялар вужудга келади. Кўп ҳолларда атипик абсанслар тоник хуружлар ва миоклониялар билан биргаликда юзага келади.

Леннокс-Гасто синдромида эпилептик хуружлар кечаси уйқу пайтида ҳам (бу пайтда апноэ кўп кузатилади), кундуз кунлари ҳам рўй бе-

раверади. Неврологик статусни текширганда турли даражадаги церебрал фалажликлар (монопарез, гемипарез), координатор бузилишлар (атаксия, мускуллар атонияси, скандирлашган нутк), руҳий ва когнитив бузилишлар аниқланади. Аксарият ҳолларда, ақлий заифлик эпилептик хуружлар ривожлангунга қадар аниқланади. Масалан, эпилептик хуружлар 5 ёшда бошланса, бу даврга келиб бола ақлий ривожланишдан орқада қолган бўлади. Эпилептик хуружларнинг тез-тез кузатилиши ақлий бузилишларни янада кучайтиради.

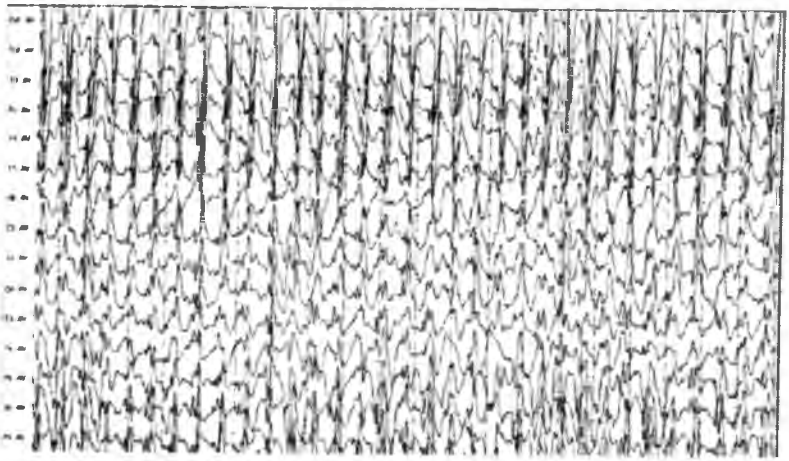
КТ ва МРТ текширувларида бош мияда турли хил патологиялар (кортикал атрофия, қадоксимон тана гипоплазияси, олигогирия, гемиатрофия) аниқланади.

Электроэнцефалография. Хуружлараро даврда биоэлектрик фаоллик, асосан, диффуз θ- ва Δ-тўлқинлардан иборат бўлиб, улар асимметрик тарзда намоён бўлади, фокал ёки мултифокал спайклар ҳам аниқланади (10.12- расм).



10.12-расм. Леннокс-Гасто синдромида хуружлараро даврда ёзилган ЭЭГ.

ЭЭГ ўзгаришлар касаллик этиологиясига боғлиқ. Хуруж пайтида тарқалган билатерал-синхрон пик-тўлқинли комплекслар (частотаси 2,5–3 Гц) пайдо бўлади (10.13- расм).



10.13-расм. Леннокс-Гасто синдроми. Уйқу пайтида рўй берган эпилептик статус.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Касалликнинг 2–8 ёшларда (кўпинча, 3–5 ёшлар) бошланиши.
- Ўғил болаларда кўп учраши.
- Эпилептик хуружларнинг кундузи ҳам, кечаси ҳам тез-тез кузатилиши.
- Полиморф типдаги (тоник, миоклоник, астатик ва атоник абсанслар, вегетатив пароксизмлар) хуружларнинг кўп бўлиши.
- Хуружлар пайтида тез-тез йиқилиб қолишлар.
- Когнитив бузилишлар кўп кузатилиши (кўп ҳолларда ақлий заифлик даражасигача етади).
- Турли даражада ифодаланган неврологик бузилишлар (церебрал фалажликлар, координатор бузилишлар) мавжудлиги.
- Хуружлараро даврдаги ЭЭГ да асосий биоэлектрик фаоллик асимметрияси, θ- ва Δ-тўлқинлар доминантлиги, фокал ёки мултифокал спайклар аниқланиши.
- Хуруж пайтида частотаси 2,5–3 Гц бўлган тарқалган пиктўлқинли комплекслар пайдо бўлиши.
- КТ ва МРТ текширувларида бош мияда патологик ўзгаришлар аниқланиши.

- Антиконвулсантлар кам фойда бериши.

Прогноз. Касаллик оғир кечади, ақлий заифлик ва ногиронлик тез ривожланади.

МИОКЛОНИК-АСТАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Миоклоник-астатик эпилепсия – миоклоник-астатик хуружлар билан намоён бўлувчи тарқалган криптоген эпилепсия. Касаллик 1–5 ёшларда бошланади. Сабаби ноаниқ бўлганлиги учун, у ҳам криптоген эпилепсия гуруҳига киритилган.

Клиникаси. Миоклоник ва миоклоник-астатик хуружлар – ушбу эпилепсиянинг асосий клиник симптомлари. Аммо баъзида эпилептик хуружлар тарқалган тоник-клоник хуружлар билан бошланади ва уларнинг кетидан миоклоник-астатик хуружлар қўшилиб келади. Миоклоник ва миоклоник-астатик хуружлар оёқ-қўлларда тўсатдан пайдо бўлувчи кичик амплитудали титроқлар билан намоён бўлади ва хуруж пайтида бола йиқилиб тушади. Бу пайтда гавдани олдинга букиб-ёзувчи ва буровчи титроқлар ҳам кузатилади.

Хуружлар ҳар доим ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади ва кўпинча, эрталаб рўй беради. Эпилепсиянинг ушбу турида 40 % ҳолатларда абсанслар ҳам кузатилади. Баъзида фокал эпилептик хуружлар пайдо бўлади. Демак, миоклоник-астатик эпилепсия полиморф эпилептик хуружлар билан кечувчи эпилепсиядир. Булар – миоклоник ва миоклоник-астатик, тарқалган тоник-клоник, абсанслар ва фокал хуружлар.

Электроэнцефалография. ЭЭГ да асосий биоэлектрик фаоллик секинлашади ва частотаси 3–4 Гц бўлган тарқалган пик-тўлкинли комплекслар пайдо бўлади. Касаллик прогнози турлича.

МИОКЛОНИК АБСАНСЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ

Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия – елка ва қўлларда симметрик тарзда кузатиладиган миоклония билан кечувчи эпилепсия. Касаллик 1–7 ёшларда бошланади.

Клиникаси. Асосий клиник белгиси – миоклоник абсанслар. Миоклоник абсанслар ушбу эпилепсия учун шу даражада хоски, ҳатто улар касаллик атамасида акс этган. Миоклоник абсанслар тўсатдан пайдо бўлади ва интенсив тарзда кечади. Бунда елка ва иккала қўлда

симметрик тарзда пайдо бўлган миоклоник титроклар ҳушнинг йўқолиши билан юз беради. Тўсатдан пайдо бўлган миоклоник абсанслар 10–20 сония давом этиб, яна тўсатдан ўтиб кетади. Бир кунда кузатиладиган абсанслар сони 30–40 тадан ошади. Хуружлар пайтида нафақат елка ва қўлларда, балки бошда ҳам титрашлар кузатилади.

Агар врач миоклоник абсансларни ўз кўзи билан кўрмоқчи бўлса, боладан чуқур-чуқур нафас олишни сўрашнинг ўзи кифоя. Бу пайтда унда миоклоник хуружлар пайдо бўлади. Чунки гипервентиляция ҳар қандай абсансларни қўзғовчи асосий омилдир. Баъзида тарқалган тоник-клоник хуружлар ҳам рўй беради. ЭЭГ да бошқа абсанслардаги каби частотаси 3 Гц бўлган билатерал-синхрон типдаги пик-тўлқинлар аниқланади.

Прогноз оғир. Чунки, бу эпилепсия фармакорезистент эпилепсиялар турига киради.

ТАРҚАЛГАН ВА ФОКАЛ ХУРУЖЛАРГА ХОС БЕЛГИЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР

1. Неонатал хуружлар.
2. Эрта болалик даврининг оғир миоклоник эпилепсияси.
3. Секин уйқу даврида узлуксиз пик-тўлқинлар билан намоён бўлувчи эпилепсия.
4. Орттирилган эпилептик афазия (Ландау-Клеффнер синдроми).
5. Эпилепсиянинг таснифлаб бўлмайдиган бошқа турлари.

НЕОНАТАЛ ХУРУЖЛАР

Неонатал хуружлар янги туғилган чақалоқларда кузатилади. Уларни келтириб чиқарувчи асосий сабаблар: асфиксия, бош мия жароҳатлари, субдурал гематома, мияга қон қуйилиши, туғма аномалиялар, гипокальциемия, гипогликемия, гипернатриемия, гипонатриемия, менингит, энцефалит, цитомегаловирус, токсоплазмоз, герпетик инфекциялар, пиридоксин (B_6 витамини) етишмовчилиги, аминокислоталар алмашинувининг бузилиши, тубероз склероз, факоматозлар, галактоземия, оилавий эпилепсия.

Клиникаси. Неонатал хуружлар, асосан, фокал тоник, клоник ва миоклоник хуружлардан иборат. Миоклоник хуружлар кўз олмаси-

нинг ротатор нистагмга ўхшаб титрашлари, кўзнинг ярим юмилиб-очилиши, қошлар пирпираши, мимик мускуллар учиши, лаблар титраши, тилни чиқариб-олиш, лунжларни ўйнатиш каби ҳаракатлар билан намоён бўлади. Тоник хуружлар пайтида боланинг боши орқага қайрилиб қўл ва оёклари чўзилиб қотиб қолади.

Клоник хуружлар, кўпинча, бир томонда қўл ёки оёкнинг клоник титрашлари билан кечади. Оёклардаги клоник ҳаракатлар баъзида велосипед ҳайдагандек ҳолатни эслатади. Баъзида эпилептик хуружлар фокал хуружлар билан бошланиб, сўнгра тарқалган хуружларга ўтади.

Даволаш. Неонатал хуружларни бартараф этишда, асосан, фенобарбитал, диазепам ва B_6 витамини қўлланилади. Неонатал хуружлар прогнози уни келтириб чиқарган сабабга боғлиқ. Этиологик омил тўғри аниқланиб даволаш муолажалари ўтказилса, неонатал хуружлар асоратсиз ўтиб кетади.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ОҒИР МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯСИ

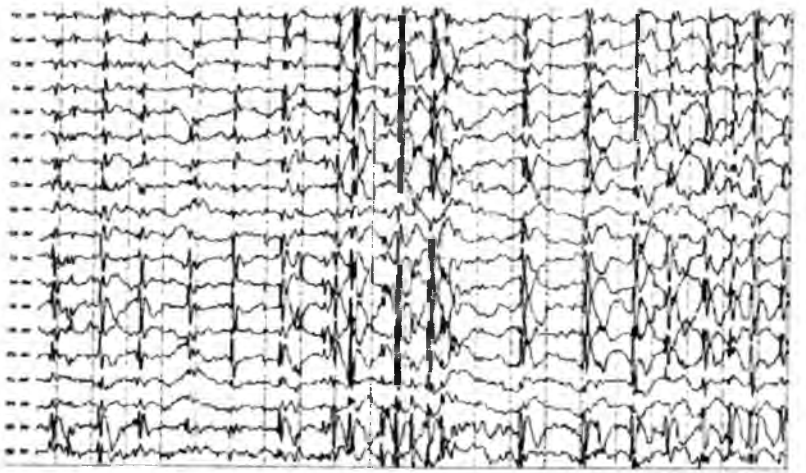
Эпилепсиянинг ушбу оғир тури 1–2 ёшдаги болаларда учрайди. Касалликнинг асосий белгиси – боланинг ҳушдан кетиши билан намоён бўлувчи оғир миоклоник хуружлар. Шу билан бир қаторда абсанслар ва тоник типдаги фокал хуружлар ҳам кузатилади. ЭЭГ да спайк-тўлқинлар комплекси аниқланади. Бола психомотор ривожланишдан орқада қолади, пирамидал симптомлар ва атаксия ривожланади.

ОРТТИРИЛГАН ЭПИЛЕПТИК АФАЗИЯ (ЛАНДАУ-КЛЕФФНЕР СИНДРОМИ)

Ландау-Клеффнер синдромининг асосий белгилари – афазия ва эпилептик хуружлар. Катта ёшдагиларда бу касаллик учрамайди. Касаллик 3–8 ёшлардаги болада аввал сўз бойлигининг камайиши, бошқаларнинг гапига тушунишнинг қийинлашуви билан бошланади. Бора-бора боланинг нутқ фаолияти бутунлай издан чиқиб сенсомотор афазия ривожланади. Нутқ бузилишлари билан биргаликда ёки бироз кейин эпилептик хуружлар пайдо бўлади. Баъзида касаллик эпилептик хуружлар билан бошланади, сўнгра эса нутқ бузилишлари қўшилади. Эпилептик хуружлар, асосан, тарқалган тоник-клоник ва фокал хуружлар кўринишида бўлади.

Аксарият ҳолларда хулқ-атвор бузилишлари кузатилади. ЭЭГ

текширувида доминант ёки иккала ярим шарда ҳам спайк-тўлқинлар комплекси аникланади (10.14-расм).



10.14-расм. Ландау-Клеффнер синдромида уйқуда рўй берган эпилептик статус, 8 ёшли бола.

Бола 12–15 ёшларга етмасдан унинг нутки тикланади (бирок тўла эмас), эпилептик хуружлар тўхтайди, миянинг биоэлектрик фаоллиги ижобий томонга ўзгаради. Касаллик этиологияси ноаниклигича колмокда.

СПЕЦИФИК ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР

Специфик эпилептик синдромларга турли вазиятлар ва махсус омиллар таъсирида ривожланган эпилептик хуружлар киради. Ушбу хуружларни махсус конвулсоген омиллар юзага келтиради. Агар улар бўлмаса, эпилептик хуружлар ривожланмайди. Шунинг учун ҳам бу хуружлар алоҳида гуруҳга ажратилган. Аксарият ҳолларда уларнинг этиологияси аник бўлади. Шу боис бу синдромлар этиологик тамойилга асосланиб ажратилган. Гипертермия, ўткир интоксикация, ўткир метаболик бузилишлар, ўткир гипоксия, конвулсияни юзага келтирувчи дорилар, нокетоген гипергликемия, ичкиликбозлик, ҳайз кўриш, фотосенситив ҳолатлар, пиридоксин етишмаслиги специфик эпилептик синдромларга олиб келади. Специфик эпилептик синдромларнинг клиник белгилари тарқалган ва фокал хуружларга ўхшаб намоён бўлади.

Специфик эпилептик синдромларнинг асосий турлари

1. Фебрил хуружлар.
2. Пиридоксин етишмовчилиги сабабли ривожланган эпилепсия.
3. Менструал эпилепсия.
4. Сенил эпилепсия.
5. Фотосенситив эпилепсия ва ҳ.к.

ФЕБРИЛ ХУРУЖЛАР

Фебрил хуружлар – тана ҳарорати кўтарилган пайтларда кузатилувчи тарқалган тутқанок хуружлари. Фебрил хуружлар 6 ойликдан 5 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Касаллик энг кўп учрайдиган давр – бу 1–2 ёшлар.

Эслатма. *Фебрил хуружлар фақат тана ҳарорати ошган болаларда рўй беради. Агар тана ҳарорати кўтарилмаса, тутқанок хуружлари бўлмайди.*

Тана ҳароратининг кўтарилиши, кўпинча, юқори нафас йўллари инфекциялари билан боғлиқ. Тана ҳароратини туширувчи дорилар қилинса, тутқанок хуружлари ҳам тўхтайди.

Фебрил хуружлар тоник-клоник хуружлар билан намоён бўладиган бирламчи-тарқалган эпилептик хуружлардир. Шундай бўлса-да, улар енгил кечадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Чунки бу касалликда прогноз деярли ҳар доим яхши. Фокал хуружлар унинг учун хос эмас. Фебрил хуружлар канча эрта бошланса, шунча эрта йўқ бўлиб кетади. Бола ёши катталашган сайин фебрил хуружлар сони камайиб бораверади. Одатда, фебрил хуружлар бола 6 ёшга етмасдан ўтиб кетади. Баъзида эпилептик статус ривожланиб боланинг ҳаёти хавф остида қолади.

Фебрил хуружлар кейинчалик бошқа эпилептик хуружларга ўтиши мумкинлиги ҳақида ягона фикр йўқ. Агар фебрил хуружлар кузатилаётган беморда бош миянинг структур ўзгаришлари ва неврологик бузилишлар аниқланса, авлодда эпилептик хуружлар билан оғриганлар бўлса, хуружлар такрор-такрор кузатиларверса, кейинчалик эпилепсиянинг бошқа турлари ривожланиши эҳтимоли бор. Бундай беморларда, кўпинча, гиппокамп склерози аниқланади. Уларда фебрил хуружлар Леннокс-Гасто синдромига ўтиб кетиши мумкин.

МЕНСТРУАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Менструал эпилепсия – ҳайз циклининг маълум бир даврида кузатиладиган эпилептик хуружлар билан намоён бўлувчи клиник синдром. Менструал эпилепсия, одатда, пубертат даврда ривожланади. Эпилептик хуружлар ҳайз келиши билан пайдо бўлади ёки кўпаяди, ҳайз ўтиб кетгач эса камаяди ёки йўқолади. Бу эса антиконвуслантлар билан режали тарзда даволаш ва терапевтик дозани тўғри аниқлашни анча қийинлаштиради. Менструал эпилепсия эпилепсиянинг алоҳида клиник тури эмас. Унга алоҳида урғу берилишига сабаб, эпилептик хуружлар кучайиши ёки камайишининг эстрогенлар ва шу каби бошқа гормонлар миқдорига боғлиқлигидир. Демак, менструал эпилепсия ҳар қандай турдаги, яъни идиопатик, симптоматик ёки криптоген эпилепсия бўлиши мумкин. Менструал эпилепсияда турли тоифадаги эпилептик хуружлар билан бир қаторда вегетатив пароксизмлар ҳам кўп учрайди.

Менструал эпилепсияда гормонал бузилишларни меъёрлаштириш учун ҳайз бошланишидан бир ҳафта олдин ***прегнин*** 10 мг дан кунига 3 маҳал тил остига ташлаш тавсия этилади. Бу дорини бемор ҳайз тугагунга қадар қабул қилиб юриши керак.

ЭПИЛЕПСИЯДА РУҲИЙ БУЗИЛИШЛАР

Эпилепсияда бемор хулқ-атвори турли даражада ўзгаради. Ушбу касалликда шахс ўзгаришлари ўзига хослиги билан ажралиб турадики, бунинг натижасида тиббий амалиётда ***эпилептик характер*** деган ибора пайдо бўлди. Бундай беморлар жуда эзма, қайсар, бесабр, тез хафа бўладиган, кайфияти тез ўзгариб турадиган, арзимаган майда ишларга ўралашиб юрадиган, ўта жиззаки ва жанжалкаш бўлишади. Албатта, бу белгилар турли даражада ифодаланган бўлиши мумкин. Уларнинг қай даражада намоён бўлиши эпилептик хуружлар тури, унинг сабаблари, хуружларнинг канчалик кўп кузатилиши ва беморнинг даволаниш тарзига боғлиқ.

Эпилепсия билан касалланган аксарият беморлар характери бекарор бўлади. Яхши кайфиятда юрган бемор бирдан ўзгариб қолиши ва кўпол сўзлар билан яқинларини ҳақорат қила бошлаши мумкин. Бундай ҳолат ҳар қандай вазиятда рўй бериши мумкин. Масалан, у бирор нарсасини топа олмаса, қилаётган ишига кимдир аралашиб хатосини кўрсатса, унга зид фикр билдирса, тезда жанжал кўтаради. Баъзан арзимаган нарсадан кўтарилган жанжал аффект да-

ражасигача етади ва бемор ўзига ёки атрофдагиларга тан жароҳатини етказиб қўяди. Шу боис бундай беморни даволаётган врач уни психиатрга албатта кўрсатиши керак.

Беморда хулқ-атвор ўзгаришлари яккол намоён бўлиб аффектив бузилишлар тез-тез рўй бераверса, бу беморни даволашни психиатр давом эттиради. Эпилепсия билан касалланган «мулойим» беморнинг ҳам жаҳлини чиқариш жуда осон. Агар унинг кўнглига ёқмайдиган бир сўз айтилса ёки танбеҳ берилса, бемор яна ўзгариб қайсар ва ўжар бўлиб қолади. Бемор бирор одамдан қаттиқ ранжиса, у билан мутлақо гаплашмай қўйиши мумкин.

Хулқ-атвор ўзгаришлари баъзида «ижобий» тус олади. Масалан, бемор бегона одамларга ўта меҳрибон, бош ёрдамчи, мулойим ва ҳар қандай ишга бел боғлаб киришиб кетадиган шахсга айланади. Шундай бўлса-да, бундай меҳрибонлик ўз яқинларига кўрсатилмайди, яъни бемор ўз яқинлари билан доимо жанжаллашиб, ота-онасининг айтганини қилмай юради. Шундай ҳолат шизофренияда ҳам учрайди. Шизофренияда беморнинг бутун қаҳр-ғазаби оила аъзоларига қаратилган бўлади, бегоналар билан эса улар ҳатто дўст тутинишади.

Фикрлар карахтлиги беморнинг нуткида ҳам акс этади. Бемор берилган саволларга лўнда қилиб жавоб бера олмайди, бир айтган гапини сўнгра яна бир неча бор такрорлайверади ёки суҳбат бошида тушунарли бўлиб қолган воқеани яна сўзлаб беради. Улар, одатда, ҳиссиётга берилиб сўзлашади, гоҳ камгап, гоҳ сергап бўлиб қолишади. Баъзида асоссиз кўтаринки кайфият, яъни ***эйфория*** кузатилади. Бемор бегона одам билан ҳам бўлар-бўлмасга ҳазиллашаверади, масхарабозлик қилади, кулгили воқеа, уятсиз латифалар ўйлаб топади, гап орасида ҳадеб кечирим сўрайверади. Бемор таниш одамини учратиб қолса. унга дардини айтиб йиғлаб ҳам олади. Баъзи беморларда, айниқса, префронтал эпилепсияда жинсий фаоллик ошиб кетади, яъни гиперсексуал ҳолат вужудга келади.

Баъзи беморлар ёлғонга жуда ўч бўлишади. Бундай беморларни ***псевдолог*** деб аташади. Бошқа бирлари эса жуда ҳақиқатпарвар бўлиб, адолатсизликка чидай олмайди. Унинг учун бегона бўлган одам ноҳақликдан азият чекса, узоқ вақт у ҳақида гапириб юради, қўлидан келса ёрдамга шошади. Баъзи беморлар уйи ва ишхонасини жуда саранжом ва сариштa тутишади, озода юришади, чиройли кийинишади, яъни улар тартибга қаттиқ риоя қилишади.

Эпилепсияда ***клептомания*** ҳам учраб туради, яъни бундай беморлар кераксиз нарсаларни ўғирлаб яшириб юришади. Масалан, бемор унга керак бўлмаса-да, докторнинг болғачасини унга билдирмасдан

уйига олиб кетиши мумкин. Ўша кечаси бу қилган ишидан «виждони қийналиб» эртаси куни врачга олиб келиб беради ҳам. Француз қироли Людовик XIV ҳам клептомания билан касалланган. Қирол сарой мулозимлари ва ўзига тегишли нарсаларни олиб бошқа жойларга яшириб қўяр ва уларни излаб юрганларга қараб лаззатланар эди.

Эпилепсияда кузатиладиган шахс бузилишлари даражаси касалликнинг қайси ёшда бошлангани, бош миянинг қайси соҳаси зарарланганлиги, хуружлар сони ва тури, ўтказилаётган даволаш муолажалари қандай олиб борилаётганига узвий боғлиқ. Касаллик қанчалик эрта ёшда бошланса ва хуружлар кўп такрорланаверса (айниқса, ҳушнинг йўқолиши билан), бемор шахсидаги патологик ўзгаришлар шунчалик тез ривожланади ва оғир кечади.

Эслатма. *Бош миянинг пешона ва чакка соҳалари зарарланиши билан боғлиқ эпилепсияларда хулқ-атвор бузилишлари яққол ифодаланган бўлади ва шахс ўзгаради.*

Баъзи ёши катта беморларда, айниқса аёлларда, ***пуэрилизм***, яъни болаларга хос хулқ-атвор кузатилади. Уларнинг нафақат хатти-ҳаракатлари, балки фикрлаш доираси ҳам ёшига мос келмайди. Баъзан эса, 5–7 яшар болада катталарга хос ақл-заковат хислатларини кўриш мумкин. Улар худди катталардек фикр юргизишади, фойдали маслаҳатлар беришади. Боланинг ота-онаси бундай «қобилият»дан қўрқиб кетиб, уни психиатрга кўрсатишади. Баъзилари эса боласидаги бу «ноёб қобилият» билан фахрланиб юришади. Шунга оид битта воқеани келтириб ўтаман. Мен эпилепсия билан касалланган 3 ёшга тўлган болани кўрикдан ўтказиб, унинг отасига зарур дорини ёзиб бердим. Бола дори ёзилган қоғозни қўлига олиб, унга тикилиб қаради-да, мендан сўради: «Доктор бу дориларни овкатдан олдин ичайми ёки кейинми?» Албатта, 3 яшар боланинг бу сўзлари мени ҳайратда қолдирди. Мен унга: «Болам ўқишни биласанми?» дедим. У «Йўқ» деб жавоб берди. «Ахир ҳозир ўзинг қараган қоғозда дорини қачон ичиш ёзилган-ку» дедим. Шунда у «Мен ўқишни билмасам ҳам, дорини қачон ичишни биламан» деб жавоб берди. Кейинчалик мен боланинг тафаккур даражасини баҳоловчи бир қатор нейропсихологик тестлар ўтказиб кўрдим. Унинг фикрлаш қобилияти камида 7 яшар боланикидек эди.

Эпилепсия билан касалланган беморнинг тафаккур доираси йиллар ўтиб торайиб боради ва ***фикрлаш қарахтлиги*** ривожланади. Бемор диққатини бир жойга жамлай олмайди, фикрлар теранлиги бузи-

лади ва бунинг оқибатида диққат-эътиборни талаб қилувчи ишларни бажара олмайди. Бемор бир ишни бошласа, уни охирига етказмай ташлаб қўяди. Фикрлар карахтлиги ва хулқ-атвор бекарорлиги сабабли бемор биринчи ва иккинчли даражали ишларни ажрата олмайди. Улар кераксиз ишлар билан ўралашиб юришади.

Эпилепсияда тафаккур бузилишлари баъзида оғир даражага етади ва ***эпилептик деменция*** ривожланади. Айниқса, органик этиологияли ва кичик ёшда бошланган тоник-клоник хуружларда ақлий заифлик тез шаклланади. Узоқ йиллар мобайнида бензонал ичиб юришлар ҳам боланинг ақлий ривожланишдан орқада қолишига сабаб бўлади. Болаларда эпилептик хуружларнинг ақлий ривожланишга таъсир қилиши, ҳали уларда олий руҳий функцияларнинг тўла шаклланмаганлиги билан боғлиқ. Шунинг учун ҳам, болалик даврида ривожланган бош миянинг ҳар қандай оғир касаллиги олий руҳий функцияларнинг у ёки бу даражада бузилишлари билан кечади. Кейинчалик бош миянинг турли касалликлари (бош мия жароҳати, менингит, қон томир касалликлари, ичкиликбозлик) ривожланса, тутқаноқ хуружлари қайта қўзғаб руҳий бузилишлар янада кучаяди. Аввалги бўлимларда таъкидлаб ўтилганидек, идиопатик эпилепсияларда когнитив бузилишлар кузатилмайди.

Эпилепсияда руҳият бузилишлари яққол ифодаланган синдромлар билан намоён бўлади. Булар дисфория, делирия, онейроид, галлюцинация, эпилептик ступор, амнезия, патологик уйқу ва ҳ.к. Буларнинг ичида энг кўп учрайдигани ***дисфория*** бўлиб, у беморда арзимаган бир сабаб туфайли пайдо бўлади. Дисфория нафақат кайфият бузилиши, балки сабабсиз хавотир, сиқилиш, кўрқув, гумонсираш, мияга турли фикрларнинг ёғилиб келиши, суицидал фикрлар, бировни ўлдириш, ўғриликка интилиш каби аломатлар билан ҳам намоён бўлади.

Эпилепсияда ***ступор*** ҳам кузатилади. У турли даражада ифодаланади: оддий кам ҳаракатликдан тортиб, то қотиб қолишгача. Қотиб колган беморда мутизм пайдо бўлади, бироқ у бировнинг сўзи ва ҳаракатини такрорлайверади. Одатда, ступор бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Ступор тўсатдан тўхтаб фаол ҳаракатлар яна пайдо бўлиши ва бемор атрофдаги нарсаларни отиб юбориб, ёнидагилар билан уришиб кетиши мумкин. Ступор, одатда, баъзи эпилептик хуружлардан сўнг вужудга келади. Бунда тўла ва қисман амнезия кузатилади.

Эпилепсияда тўсатдан пайдо бўлувчи деперсонализация, дереализация, катаплексия ва анозогнозиялар ҳам кузатилиб туради. Алаҳси-

раш билан кечувчи руҳий бузилишлар, одатда, ўткир ва сурункали кўринишда намоён бўлади. Ўткир психотик бузилишларда беморни биров таъқиб қилаётгандек, заҳарламоқчидек, оғир тан жароҳати етказмоқчидек туюлади. Бу ҳолат ***эпилептик паранойя*** деб аталади. Эпилептик паранойя бир неча кундан бир неча ойгача чўзилади. Одатда, дисфория билан пайдо бўлган ўткир руҳий бузилишлар қисқа вақт давом этади. Бу бузилишлар тўсатдан рўй бериши, йўқолиб кетиши, пасайиши ва бир неча кунлардан сўнг яна пайдо бўлиши мумкин.

Сурункали психотик бузилишлар, кўпинча, параноид ва парафрения белгилар билан намоён бўлади ва улар, эпилептик онейроид, делирий ёки бошқа психопатологик ҳолатлардан сўнг ривожланади. Сурункали психотик бузилишлар клиникасида алаҳсираш асосий белгилардан биридир ва у тез-тез такрорланиб туради.

Эпилептик хуружлар бутунлай тўхтаган тақдирда ҳам юқорида кўрсатилган барча аломатлардан иборат эпилептик характер бемор ҳаётининг охиригача сақланиб қолиши мумкин. Эпилептик деменция ривожланган беморларда хуружлар сони кескин камаяди ёки бутунлай тўхтайди. Бунинг асосий сабаби пўстлоқнинг кучли атрофиясидир. Бундай беморларни тиббий психолог ёки психиатр назоратга олиши керак.

ТАШХИС ҚЎЙИШ ТАМОЙИЛИ

Беморда биринчи бор пайдо бўлган эпилептик хуружга ҳар бир врач ҳам дуч келавермайди. Шунинг учун ҳам, эпилепсия ташхисини қўйиш деярли ҳар доим ***анамнезни мукаммал ўрганишдан*** бошланади. Беморда кузатилган хуружларни ўз кўзи билан кўрмаган врач, албатта, касаллик анамнезини мукаммал ўрганиб бўлгандан сўнг бир фикрга келади. Бу ерда беморни аввалдан даволаб юрган ва бир-икки марта хуружларни ўз кўзи билан кўрган врач, айникса, неврологнинг маълумотлари ўта аҳамиятли. Шу боис касаллик варақаси ёки тарихномада эпилептик хуружлар хронологияси батафсил келтирилган бўлиши керак. Беморни аввал даволаган врачнинг тўғри ва батафсил берган маълумотлари уни кейин даволайдиган врачлар учун ўта муҳимдир.

Субъектив маълумотлар ва анамнез. Эпилепсия ташхисини қўйишда врачнинг олдида қуйидаги 2 та савол кўндаланг туради.

1) Беморда эпилептик хуруж кузатилдими ёки бошқа ҳолатми?
2) Эпилептик хуруж типи қандай ва сабаби нима?

Бу саволларга ойдинлик киритиш учун бемор ва унинг яқинларига бир қатор саволлар билан мурожаат қилинади ва параллел тарзда анамнез ҳам йиғилади.

Катта тутқанақ хуружларини аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар

- Бемор ҳушини йўқотдими?
- Хириллаб нафас олдими?
- Нафаси тўхтаб қолдими?
- Хуруж пайтида бақириб юбордими?
- Хуруж хабарчилари (ауралар) кузатилдими?
- Оғзидан қон аралаш кўпик чиқдими?
- Кўзи кетиб қолдими, боши титраб орқа ёки ён томонларга қайрилдими?
- Қўл-оёқларида титроқлар кузатилдими?
- Хуружлар қачон рўй берди: уйқуда, эрта саҳарда, кундузи ёки кечасими?
- Тутқанақ хуружлари, тахминан, қанча вақт давом этди?
- Бемор ҳушига келгач, қаттиқ уйқуга кетдими?
- Авваллари ҳам шу ҳолатлар бўлганми?

Абсансларни аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар

- Бемор бир нуқтага тикилиб қараб қоладими?
- Хуруж пайтида кўзлари қай ҳолатда бўлади?
- Боши, танаси ва оёқ-қўлларичи?
- Хуруж, тахминан, неча сония давом этади?
- Беморнинг хуружлан кейинги аҳволи қандай?
- У ўзида хуруж бўлганини сезадими?
- Хуружлар бир кунда (ҳафта ёки ойда) неча марта такрорланади?

Бу ерда биз эпилептик хуружларнинг энг кўп учрайдиган турлари, шу жумладан абсансларни аниқлаб олишга оид саволларни келтириб ўтдик. Ушбу саволларга берилган жавобларнинг ўзиёқ беморда эпилептик хуруж кузатилдими ёки йўқми, деган саволга аниқлик киритишга ёрдам беради. Бу саволларга жавоб олгач, врач ташхис қўйишнинг кейинги боскичига, яъни эпилептик хуружлар типи ва сабабини аниқлашга ўтади. Бунинг учун субъектив симптомлар, анамнестик маълумотлар, объектив ва лаборатор текширувлар, ЭЭГ, КТ ва МРТ маълумотларига асосланиб иш кўриш лозим.

Анамнестик маълумотлар

- Оила аъзоларида эпилепсия билан касалланганлар борми?
- Эрта болалик даврида фебрил хуружлар бўлганми?

- Туғруқ пайтида қандай асоратлар кузатилган?
- Бош мия касалликлари (бош мия жароҳатлари, менингит, энцефалит) ўтказганми?
- Ҳозирда БЦФ, олигофрения, тубероз склероз, бош мия аномалиялари йўқми?
- Бош мияда хирургик операциялар ўтказилганми?
- Нейроэндокрин касалликлар ва турли метаболик бузилишлар йўқми?
- Дастлабки хуруж қачон ва нимадан кейин рўй берган?
- Эпилептик хуружларни кучайтирадиган дорилар қабул қилмаяптими?

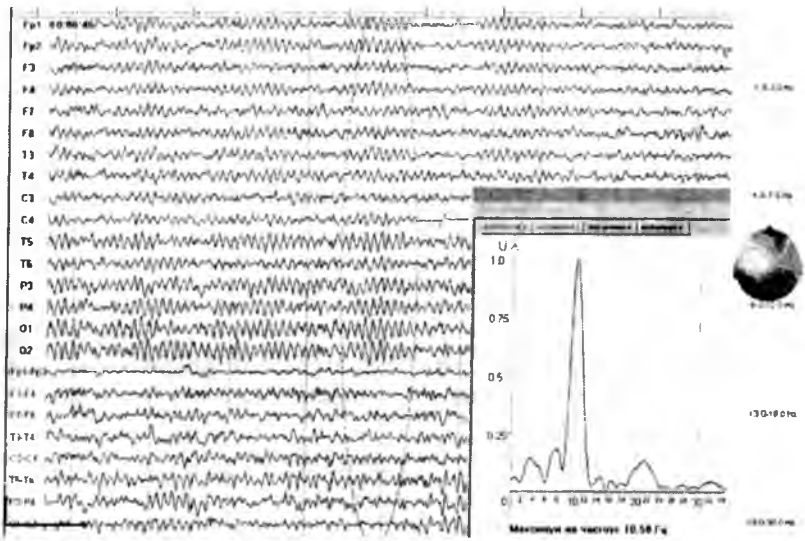
Анамнестик маълумотларни ўрганаётган врач юқорида кўрсатилган саволлар билан бемор ва унинг яқинларига мурожаат қилиши ҳамда касаллик варақасидаги маълумотларни тўла ўрганиши лозим. Ўтказилган касалликлар аниқланмаслиги ёки йўқлиги эпилепсия ташхисини инкор қила олмайди. Чунки эпилептик хуружлар кузатилса-ю, бирок унинг сабаблари аниқланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади.

Объектив текширувлар. Эпилептик хуруж кузатилгандан сўнг ўтказилган объектив текширувлар врачга кўп маълумотлар беради. Тили ва лабларини тишлаганда қолган излар, юз, бош ва танадаги жароҳатлар, гоҳида синган жойлар эпилептик хуружлар учун хос. Бироқ бу белгилар катта тутқаноқ хуружларидан сўнг пайдо бўлади. Абсансларда эса объектив симптомлар, шу жумладан, неврологик бузилишлар деярли аниқланмайди. Айниқса, идиопатик эпилепсия неврологик бузилишларсиз намоён бўлади. Интеллект ҳам сақланиб қолади. Симптоматик эпилепсияда эса ўчоқли неврологик симптомлар ва когнитив бузилишлар кузатилади, бора-бора эпилептик хулқ-атвор шаклланади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ текширувлари эпилепсия ташхисини аниқлашда жуда катта аҳамиятга эга. Бу текширувларни ўтказаётганда физиологик (нормал) ва патологик тўлқинларни фарқлай олиш ўта муҳимдир.

ЭЭГ да пайдо бўлган ўткир тўлқинлар, спайклар ва пик-тўлқинли комплекслар асосий эпилептик тўлқинлардир. Эпилепсия ташхисини қўйишда ҳеч қайси бир қўшимча текширув усуллари ЭЭГ даражасида юқори аҳамиятга эга эмас. ЭЭГ ёрдамида нафақат эпилепсияни бошқа пароксизмал ҳолатлардан фарқлаш, балки эпилептик хуружлар типи, оғирлик даражаси, даволаш натижалари ва прогнозини ҳам аниқлаб олиш мумкин.

Эпилепсиянинг баъзи типларини ЭЭГ текширувларисиз аниқлаб ёки баҳолаш анча мушкул. Ҳар бир эпилептик хуружда ўзига хос ЭЭГ ўзгаришлари вужудга келади. Масалан, абсансларда частотаси 3 Гц бўлган пик-тўлқинли комплекс, роландик эпилепсияда ЭКГ нинг QRS тишига ўхшаш комплекслар аниқланиши, Уэст синдромида гипсаритмия пайдо бўлиши ва фокал эпилепсияларда локал электроэнцефалографик ўзгаришлар кузатилишини бунга мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Демак, ЭЭГ маълумотлари эпилепсия ташхиси ва уларнинг типини аниқлашда энг асосий текширув усулидир. Айниқса, ЭЭГ видеомониторинг маълумотлари ушбу усулнинг диагностик аҳамиятини янада оширади.



10.15-расм. Нормал ЭЭГ. Алфа-ритм доминантлиги билан намоён бўляпти.

Лаборатор текширувлар. Лаборатор текширувлар, асосан, эпилепсия сабаблари ҳамда антиконвулсантлар билан даволашда юзага келадиган гематологик бузилишларни аниқлаш учун қўлланилади. Эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда қондаги электролитлар (Na, K, Cl, Mg, Ca) миқдорини ўлчаш жуда зарур бўлиши мумкин. Шунингдек, яллиғланиш реакциялари, гормонлар миқдори ва баъзида антиконвулсантларнинг қондаги концентрациясини аниқлаш учун ҳам лаборатор текширувлар ўтказилади. Антиконвулсантларнинг ножўя таъсирини аниқлаш учун қоннинг умумий анализи (айниқса, гемоглобин

миқдори) ва биохимик анализлар (АЛТ, АСТ, билирубин, мочевина, креатинин) қилинади. Айниқса, валпроатлар билан даволаётганда жигар ферментлари ҳолатини режали тарзда ўрганиб туриш зарур.

КТ ва МРТ текширувлари. Замонавий нейровизуализация текширувлари, асосан, эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда кенг қўлланилади. Идиопатик ва криптоген эпилепсияларда бош мияда патологик ўзгаришлар бўлмайди. Симптоматик эпилепсияларда КТ, МРТ ва МРА текширувлари ёрдамида деярли ҳар доим бош мия ва унинг томирларида патологик ўзгаришлар аниқланади. Албатта, метаболик бузилишлар натижасида ривожланган эпилептик хуружлар бундан истисно. Бу ерда ПЭТ текшируви зарур бўлади.

Генетик текширувлар. Маълумки, идиопатик эпилепсиянинг келиб чиқишида наслий мойилликка асосий урғу берилади. Ҳозирги кунгача бир қатор идиопатик эпилепсияларнинг генетик сабабларини аниқлашга муваффақ бўлинган.

Эпилепсия ташхиси қўйилгач, унинг қайси турга кириши, албатта кўрсатилиши керак. Этиологик нуқтаи назардан идиопатик ва симптоматик эпилепсиялар фарқланади. Агар врач касаллик этиологиясини аниқлай олмаса, у ҳолда криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади. Идиопатик, симптоматик ва криптоген эпилепсияларнинг киёсий белгилари 10.7-жадвалда келтирилган.

10.7-жадвал. **Идиопатик, симптоматик ва криптоген эпилепсияларнинг қиёсий белгилари**

Белгилар	Идиопатик эпилепсия	Симптоматик эпилепсия	Криптоген эпилепсия
Сабаблари	Наслий	Бош мия касалликлари	Номаълум
Бошланиш даври	Асосан, болалик даврида ва аниқ бир ёшда бошланади	Турли ёшда бошланади	Турли ёшда бошланади
Хуружлар тури	Тарқалган (кам ҳолларда фокал)	Асосан, фокал хуружлар	Одатда, фокал хуружлар
Ўчоқли неврологик симптомлар	Одатда, аниқланмайди	Одатда, аниқланади	Бўлиши мумкин

10.7-жадвалнинг давоми

Интеллект	Бузилмайди	Бузилиши мумкин, баъзан оғир даражада	Бузилиши мумкин, баъзан оғир даражада
Эпихарактер	Хос эмас	Кўп учрайди	Кўп учрайди
ЭЭГ да фокал белгилар	Одатда, кузатилмайди	Кузатилади	Кузатилиши мумкин
КТ ва МРТ да ўзгаришлар	Аникланмайди	Кўп аникланади	Аникланиши мумкин
Антиконвулсантлар самараси	Одатда, юкори	Паст бўлиши мумкин	Паст бўлиши мумкин
Кечиши	Одатда, енгил	Одатда, оғир	Одатда, оғир

Криптоген эпилепсиянинг клиник белгилари симптоматик эпилепсияга ўхшаб кетади. Бирок касалликнинг наслий ёки органик сабаблари аникланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси қўйилади. КХТ-10 бўйича эпилепсиянинг баъзи турлари ҳам криптоген эпилепсияга киритилган. Бунга мисол қилиб Леннокс-Гасто синдромини кўрсатиш мумкин. Кўп ҳолларда Леннокс-Гасто синдроми бош мия аномалиялари ва касалликлари сабабли ривожланади. Бундай пайтларда унга симптоматик эпилепсия сифатида қаралади. Агар бу синдромнинг сабаби аникланмаса, у криптоген эпилепсия ҳисобланади. Худди шундай тарзда Уэст синдромининг ҳам криптоген ва симптоматик турлари ажратилади.

Врач ташхис қўйиш босқичида эпилепсиянинг идиопатик, симптоматик ва криптоген турларини кўрсатиб ўтиши лозим. Бирок ҳали бу клиник ташхис эмас, балки этиологик ташхисдир. Клиник ташхисни қўйиш учун врач эпилептик хуружлар типини аниклаб олиши керак. Маълумки, эпилептик хуружларнинг 2 типи фаркланади: фокал ва таркалган. Фокал эпилептик хуружлар турли кўринишдаги (оддий ва мураккаб) фокал хуружлар билан тавсифланади, бош мияда ва ЭЭГ да локал ўзгаришлар аникланади. Оддий фокал хуружларда Жексон типидаги хуружлар ҳушёр ҳолатда юз берса, мураккаб фокал хуружларда эса бемор ҳушини йўқотади. Таркалган эпилептик хуружларда эса бемор ҳар доим ҳушини йўқотади ва ЭЭГ да локал эпилептик фаоллик (фокус) пайдо бўлади.

Фокал ёки таркалган эпилептик хуружлар аниклангандан сўнг, эпилепсиянинг халкаро таснифи ва унинг асосида ишлаб чикилган

бошқа таснифлардан фойдаланиб сўнги клиник ташхис қўйилади.

Клиник ташхисни шакллантиришга оид тавсияномалар. Эпилепсия билан касалланган беморларга клиник ташхисни тўғри шакллантириш ўта муҳим. Якунланган клиник ташхисда эпилептик хуружлар этиологияси (идиопатик, симптоматик ёки криптоген), типи (тарқалган ёки фокал), сони ҳамда мавжуд неврологик ва психик бузилишлар даражаси кўрсатилиши керак.

Клиник ташхисларни қуйидагича шакллантириш мумкин.

1. Идиопатик тарқалган эпилепсия, тез-тез кузатиладиган тоник-клоник хуружлар.
2. Идиопатик тарқалган эпилепсия, тез-тез кузатиладиган типик абсанслар.
3. Хавфсиз кечувчи марказий-темпорал эпилепсия, кам кузатиладиган тунги фокал хуружлар.
4. Посттравматик фокал эпилепсия, тез-тез кузатиладиган мураккаб фокал хуружлар ва психик бузилишлар.
5. Инсультдан сўнг ривожланган фронто-темпорал эпилепсия, психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлувчи мураккаб фокал хуружлар.
6. Криптоген Леннокс-Гасто синдроми, тез-тез кузатилувчи тарқалган тоник-клоник хуружлар, миоклоник абсанслар ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш.
7. Ўтказилган менингоэнцефалитдан сўнг ривожланган симптоматик Леннокс-Гасто синдроми, тез-тез кузатилувчи тарқалган тоник-клоник хуружлар, атипик абсанслар ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш.
8. Сурункали кечувчи Кожевников миоклоник эпилепсияси.
9. Посттравматик иккиламчи-тарқалган эпилепсия, кам кузатилувчи тоник-клоник хуружлар, Тодд фалажлиги.

Ташхисларда хуружларнинг қай даражада тез кузатилиши, турли неврологик ва психик бузилишларнинг тўла акс эттирилиши беморнинг ўқиши ёки иши билан боғлиқ муаммоларни ҳал қилиш, ногиронлик даражасини аниқлаш, статистик маълумотларни тўғри йиғиш ва реабилитация тадбирларини режалаштириш учун ўта муҳимдир.

Агар даволовчи врач (невропатолог) беморда психик ўзгаришларни аниқласа, албатта, психиатр кўриги зарур. Психиатрнинг хулосаси клиник ташхисда акс этган бўлиши керак. Чунки бундай беморлар турли конунбузарликларга қўл уриши мумкин. Эпилепсиянинг ҳар қандай тури билан касалланган бемор тиббий психолог назоратида ҳам туриши лозим. Чунки тиббий психолог бемор хулқ-

атворида рўй бераётган ўзгаришларни доимо ўрганиб боради ва беморга тиббий-психологик ёрдам кўрсатади. Тиббий психологнинг хулосалари психиатр учун ҳам ўта муҳимдир.

Идиопатик эпилепсияда клиник ташхисни шакллантириш

1. Болалар абсанс эпилепсияси.
2. Ювенил абсанс эпилепсия.
3. Ювенил миоклоник эпилепсия.

Чунки идиопатик эпилепсияларда бош мия касалликлари аниқланмайди, неврологик ва психик бузилишлар кузатилмайди. Шунинг учун ҳам, идиопатик эпилепсияда клиник ташхис қисқача кўринишда ифодаланади.

ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Эпилепсия билан касалланган беморларни даволаш энг мураккаб муаммолардан бири бўлиб, врачдан жуда катта маҳоратни талаб қилади. Бугунги кунда эпилептик хуружларни тўхтатиш учун қўлланиладиган дорилар (антиконвулсантлар) тури кўп. Дастлабки антиконвулсант бундан деярли 100 йил олдин, яъни 1912 йили ишлаб чиқарилган. Бу дорининг номи фенобарбитал бўлиб, у аксарият тутқанок хуружларини тезда тўхтатади. Шу боис бу дори узоқ йиллар давомида қўллаб келинди. Кейинчалик унинг асосида тайёрланган бензонал ҳануз қўллаб келинмокда. Аммо фенобарбитал ва унинг аналогларини узоқ муддат қабул қилиш турли нейропсихологик асоратларни юзага келтиради. Шу сабабли бу дорилардан узоқ вақт фойдаланиш мумкин эмаслиги аён бўлди.

Антиконвулсантлар мавжуд эпилептик фаолликни сусайтиради, уларнинг пўстлоқ бўйлаб таркалишини бартараф этади. Бироқ, улар пўстлоқда эпилептоген ўчоқлар пайдо бўлишини олдиндан тўхтата олмайди. Шунинг учун ҳам, антиконвулсантлар профилактик мақсадларда буюрилмайди. Бош мия жароҳатлари ва ўсмалари ҳамда нейрохирургик операциялардан кейин эпилептик хуружлар ривожланишининг олдини олиш мақсадида профилактик дозаларда берилган антиконвулсантлар кутилган натижани бермаган. Яъни бу дориларни профилактик дозаларда қабул қилиш кейинчалик эпилептик хуружлар учраш даражасига статистик ишонарли даражада таъсир кўрсатмаган. Махсус экспериментал текширувлар ҳам буни тасдиклаган. Демак, антиконвулсантлар эпилептик хуружларнинг олдини олмайди, балки улар пайдо бўлгандан сўнг таъсир этади. Шундай бўлса-да, бош миянинг оғир жароҳатлари ва бош мияда ўтказилган нейрохирургик

муолажалардан сўнг антиконвулсантлар тавсия этиб келинмокда. Чунки бош мияда эпилептик фаоллик эпилептик хуружлар пайдо бўлишидан анча илгари шакллана бошлайди. Демак, ЭЭГ да эпилептик фаоллик аниқланса, антиконвулсантларни маълум бир вақтгача тавсия этиш мумкин. Уларни қанча вақт тавсия этиш беморнинг аҳволи ва ЭЭГ кўрсаткичларига қараб индивидуал тарзда ҳал қилинади.

Антиконвулсантларнинг эпилептоген ўчокларга таъсир этиш механизми мураккаб бўлиб, ҳали тўла ўрганилмаган. Бу дорилар Na ва Са каналларини қамалга олади, ГАЁК системаси орқали қўзғовчи аминокислоталар ажралиб чиқишига тўсқинлик қилади. Бунинг натижасида пўстлокда пайдо бўлган эпилептик, яъни юкори частотали фаоллик сўндирилади ва унинг пўстлок бўйлаб тарқалиши тўхтатилади.

Эпилепсия билан касалланган беморларни даволашнинг Халқаро стандартлари ишлаб чиқилган. Уларда эпилепсиянинг қайси турида қандай дориларни танлаш ва қай дозада бериш жуда аниқ кўрсатиб берилган. Беморни даволаётган ҳар бир врач ушбу стандартларни билиши ва унга қатъиян амал қилиши зарур. Даволашнинг асосий тамойилларини ушбу стандартларга асосланиб келтириб ўтамиз.

Антиконвулсантлар билан даволашнинг 12 қоидаси

1. Биринчи эпилептик хуружданг сўнг бемор кузатувга олинади (шу жумладан, ЭЭГ кузатуви), антиконвулсантлар эса 2- ёки 3-хуружлардан сўнг тавсия этилади.
2. Беморда аниқланган эпилептик хуруж учун самарали бўлган битта антиконвулсант танланади ва даволаш шу дори билан бошланади, яъни монотерапия принципига амал қилинади.
3. Танланган антиконвулсант дастлаб кичик дозада берилади ва унинг дозаси хуружлар тўхтагунча, яъни терапевтик дозага етгунга қадар аста-секин ошириб борилади.
4. Дорини танлашга индивидуал ёндашилади, уни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар ва ножўя таъсирлари эътиборга олинади. Хуружлар тўхтагач, дорининг дозасини ошириш ҳам тўхтатилади ва шу йўл билан терапевтик доза танлаб олинади.
5. Дорини узлуксиз қабул қилиш ва унинг ножўя таъсирлари ҳақида бемор ва унинг қариндошлари огоҳлантирилади. Мабодо дорининг ножўя таъсирлари пайдо бўла бошласа, уни ичишни тўхтатмасдан врачга мурожаат қилиш тавсия этилади.
6. Дорининг ножўя таъсирларини аниқлаш учун клиник ва лаборатор текширувлар ўтказиб турилади. Агар улар куза-

тилса ёки токсик таъсирлари пайдо бўла бошласа, дорининг дозаси камайтириб, бошқа дори билан алмаштирилади.

7. Танланган дорининг дозаси ошириб борилган тақдирда ҳам эпилептик хуружлар тўхтамаса, унинг дозаси аста-секин камайтириб параллел тарзда бошқа дорига ўтилади.
8. Агар монотерапия ёрдам бермаса, политерапияга ўтилади, яъни 2 та антиконвулсант биргаликда тавсия этилади. Бу ерда танланган дориларнинг ўзаро таъсири эътиборга олинади, яъни бир хил таъсирга эга, бир-бирини инактивация қиладиган ёки токсик таъсирини кучайтирадиган дорилар биргаликда буюрилмайди. Жуда кам ҳолларда учинчи антиконвулсант танланади.
9. Даволашнинг дастлабки боскичида ҳар 3 ойда ЭЭГ текширувлари ўтказилиб, эпилептик фаоллик ўрганиб борилади. Лаборатор текширувлар, шу жумладан, жигар фаолияти ҳам текшириб турилади. Ўчоқли неврологик симптомлар пайдо бўлса, КТ ёки МРТ текширувлари ўтказилади.
10. Антиконвулсантлар билан даволаш камида 2–3 йил мобайнида давом эттирилади ва аста-секин тўхтатилади. Баъзида антиконвулсантларни бир неча йиллар мобайнида қабул қилиб юриш тавсия этилади.
11. Эпилептик хуружлар яна такрорланиши мумкинлиги ҳақида бемор ва унинг яқинлари огоҳлантирилади. Даволашнинг хирургик усулларини қўллаш мумкинлиги эътиборга олинади ва бу ҳақда беморнинг яқинларига маълумот берилади.
12. Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатиб борилади. Соғлом турмуш тарзи эпилептик хуружлар қайталамаслиги ва беморнинг тезроқ тузалиши учун ўта аҳамиятли бўлган омил эканлиги уқтирилади.

Ушбу қонун-қоидалардан кўриниб турибдики, битта эпилептик хуружнинг кузатилиши антиконвулсант билан даволашни дарров бошлашга асос бўла олмайди. Чунки тана ҳароратининг кўтарилиши, кучли интоксикация, организмнинг сувсизланиши, мияда биоэлектрик фаолликни кучайтирувчи дориларни қабул қилиш каби турли омиллар ҳар бир одамда бир марта кузатиладиган эпилептик хуружларни ёки шунга ўхшаш пароксизмал ҳолатларни юзага келтириши мумкин. Бу ҳали эпилепсия эмас. Эпилепсия – бу махсус таъсиротларсиз такрор-такрор юзага келадиган тутқанокли ва тутқаноксиз хуружлар. Биз бир марта кузатилган тутқанок хуружидан сўнг 3 йил мобайнида тинимсиз равишда бензонал қабул қилган талабани кузатганмиз. Унда тутқанок

хуружи институтга кирганини спиртли ичимлик билан «ювиш» окибатида рўй берган. Бу ерда бир марталик тутқанок хуружи аркдан кучли заҳарланиш натижасида пайдо бўлган. Бу, албатта, эпилепсия эмас эди. Беморни кузатувга олиш ўрнига, врач унга 3 йил мобайнида бензонал ичишни тавсия этган. Бемор шу йиллар мобайнида врачга мурожаат қилмасдан дорини узлуксиз ичиб юрган. Кейинчалик унда эпилепсия касаллиги йўқлиги аниқланди.

Эслатма. *Агар бир марта эпилептик хуруж кузатилган бемор врачга мурожаат қилса ва унда церебрал бузилишлар (ақлий ривожланишдан орқада қолиш, ўчоқли неврологик симптомлар), ЭЭГ да эпилептик фаоллик, анамнезида ўтказилган КЦЖ, нейрохирургик операциялар, инсульт, менингит ва энцефалитлар ҳамда оила аъзоларида эпилепсия билан касалланганлар аниқланса, бундай беморга антиконвулсант тавсия этилади. Шу билан бирга асосий касалликни даволаш муолажалари олиб борилади.*

Бошка ҳолатларда эса, иккинчи эпилептик хуружданн сўнг антиконвулсантлар бера бошланади. Бундай пайтларда 3-хуружнинг бошланиш хавфи жуда юқори бўлади. Таъкидлаб ўтганимиздек, антиконвулсантларни тавсия этишда эпилептик хуружлар тури, албатта, эътиборга олинади. Кузатувлар шуни кўрсатадики, тўғри танланган битта антиконвулсант билан деярли 50–75 % ҳолатларда эпилептик хуружларни тўла бартараф этиш мумкин. Баъзи ҳолларда эса, айниқса, абсанслар билан кечувчи эпилепсияларда битта антиконвулсант билан 100 % самарали натижага эришилади. Эпилептик хуружларни бартараф этишда биринчи ва иккинчи навбатда қўлланиладиган дорилар 10.8-жадвалда кўрсатиб ўтилган.

10.8-жадвал. **Эпилептик хуруж турлари ва уларни бартараф этишда қўлланиладиган дорилар**

Эпилептик синдром	Клиник турлари	Биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар	Иккинчи навбатда тавсия этиладиган дорилар
Таркалган идиопатик эпилепсия	Таркалган тоник-клоник тутқанок хуружлари	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат
	Абсанслар	Валпроатлар, Этосуксимид	Ламотрижин, клоназепам.

Психотик бузилишлар даражасига қараб нейролептиклардан трифтазин кунига 1–2 мг, тизерцин 25 мг ёки галоперидол 1,5 мг буюрилиши мумкин. Бу дорилар 6 ёшдан ошган болаларга ҳам тавсия этилади. Уларни узоқ вақт мобайнида қабул қилиш экстрапирамидал бузилишларга олиб келишини эсда тутиш лозим. Мазкур бузилишларнинг олдини олиш ёки бартараф этиш учун қўшимча равишда циклодол тавсия этилади.

Ноотроплар. Бизга церебрал метаболик сифатида маълум бўлган *пирацетам* миоклоник эпилепсияларда ҳам қўлланилади. Миоклоник эпилепсияларда пирацетам 6–10 г миқдорда 2–3 ҳафта мобайнида ичиб юриш буюрилади. Баъзи муаллифлар пирацетамни бундан ҳам катта дозада тавсия этишни таклиф этишади. Ушбу дорининг миоклонияларни бартараф этишга оид механизми тўла ўрганилмаган. Пирацетам зўрайиб борувчи миоклонус-эпилепсияда ҳам самарали, деб ҳисобланади. Пирацетам, шунингдек, эпилепсияда кузатиладиган когнитив бузилишларни пасайтиради, хулқ-атвор бузилишларини коррекция қилади. Бу мақсадда *пиритинол* (энцефабол) ҳам қўлланилади.

Эпилепсия билан касалланган беморга, айниқса, болаларга *фенибут* ва *пантогам* кўп тавсия этилади. Бу дорилар ноотроп хусусиятга эга, гиперкинезларни камайтиради, хулқ-атвор бузилишларини коррекция қилади ва, шунингдек, антиэпилептик таъсирга ҳам эга. Шунинг учун ҳам улар эпилепсия билан касалланган болаларга қўшимча дори сифатида тавсия этилади. Фенибут 250–500 мг, пантогам 250–500 мг дан кунига 3–4 маҳал бир неча ой мобайнида ичишга буюрилади.

Витаминлар ва аминокислоталар. Витаминлардан пиридоксин, яъни B_6 витамини ёш болаларда кузатиладиган эпилептик хуружларни бартараф этишда кўп қўлланилади. Маълумки, ***пиридоксин*** етишмовчилиги болаларда эпилептик хуружларнинг юзага келишига сабаб бўлади. Пиридоксиннинг 5 % ли эритмаси бир кунда 2–4 мл миқдорда м/и га қилинади. Пиридоксин нафақат антиэпилептик, балки антидепрессив ва антипаркинсоник таъсирга ҳам эга. Шунингдек, пиридоксин дориларнинг гепатотоксик таъсирини сусайтиради, диуретиклар таъсирини кучайтиради. Бунинг учун пиридоксинни узоқ муддат мобайнида ичиш керак. Таркибида етарли даражада пиридоксин бўлган поливитаминларни қабул қилиб юриш лозим.

Шунингдек, антиоксидант таъсирга эга бўлган ***токоферол ацетатни*** (Е витамини) ҳам кунига 100–200 мг миқдорда 1 ой мобайнида ичиш тавсия этилади. Унинг 10 % ли эритмаси 1 мл (100 мг) мушак ичига 10-20 кун мобайнида қилиниши мумкин.

Антиконвулсантларни узоқ муддат қабул қилиб юриш организмда ***фолат кислотаси*** етишмовчилигини юзага келтиради. Шунингдек, баъзи антиконвулсантлар гемопоэзга салбий таъсир кўрсатиб, анемия ривожланишига сабабчи бўлади. Қон элементлари, айниқса, эритроцитлар синтезида муҳим аҳамиятга молик бўлган фолат кислотасининг етарли миқдорда бўлиши ўта аҳамиятлидир. Фолат кислотасини кунига 5 мг дан 1 ой мобайнида қабул қилинади. Шунингдек, бемор таркибида фолат кислотаси бўлган поливитаминларни ҳам қабул қилиб юриши мумкин.

Маълумки, аминокислоталар бош миядаги интегратив жараёнларда бевосита иштирок этади. Эпилепсия ва бош миянинг шу каби бошқа касалликларида аминокислоталар алмашинуви бузилиши ёки уларнинг етишмовчилиги нейронларда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларига салбий таъсир кўрсатади. Глутамин кислотаси, метионин, глицин, лецитин каби бир қатор аминокислоталар бош мия касалликлари, шу жумладан, эпилепсияда кенг қўлланилади.

Аминокислоталар ичида ***глутамин кислотаси*** жуда катта аҳамиятга моликдир. Маълумки, глутамин кислотаси бош миянинг оқ ва кулранг моддаси ҳужайраларида жуда кўп миқдорда сақланади. Бош мияда кечадиган ҳар қандай физиологик ва патофизиологик жараёнлар глутамин кислотаси иштирокисиз рўй бермайди. Глутамин кислотаси 1–2 ёшгача бўлган болаларга 0,1–0,15 г, 3–4 ёшдагиларга – 0,25 г, 5–6 ёшда – 0,4 г, 7–9 ёшдагиларга 0,5–1,0 г, 10 ёшдан ошганларга 1 г дан кунига 2–3 маҳал ичиш учун тавсия этилади. Катта ёшдагилар 1 г дан кунига 4 маҳал ичиши лозим.

Айниқса, эпилептик хуружлар болалар церебрал фалажлиги, олигофрения, менингоэнецефалит, бош мия жароҳатлари асоратлари, турли заҳарланишлар сабабли ривожланган бўлса, глутамин кислотаси, албатта тавсия этилиши керак. Глутамин кислотаси руҳий ва жисмоний фаолликни ҳам оширади. Глутамин кислотаси агрессив ҳолатлар, гипердинамик синдром ва тана ҳарорати ошганда тавсия этилмайди. Бу дори, шунингдек, қоринда оғриқлар ва кўнгил айнишни ҳам юзага келтириши мумкин. Бундай пайтларда дори кам дозада буюрилади. Худди шундай мақсадларда метионин, глицин ва лецитин ҳам қўлланилади.

Ҳар бир врач эпилепсияда тавсия этиш мумкин бўлмаган ёки заруратга қараб тавсия этилиши мумкин бўлган дорилардан воқиф бўлиши керак. Улар ҳақида маълумотлар 10.22-жадвалда келтирилган.

10.22-жадвал. **Эпилептик хуружларни кучайтириши мумкин бўлган дорилар (Д.Р. Штулман ва О. С. Левин бўйича, 2008).**

Нейролептиклар. ***Аминазин****, тиоридазин, перфеназин, прохлорперазин, трифлуоперазин, галоперидол
Психостимуляторлар. ***Амфетамин****, метилфенидат, кофеин
Симпатомиметиклар. ***Кокаин****, эфедрин, тербуталин, фенилпропаноламин
Аналгетиклар. Фентанил, пентозацин, пропоксифен
Маҳаллий анестетиклар. ***Лидокаин****, прокаин, буливакаин
Антибактериал воситалар. ***Пенициллинлар****, цефалоспоринлар, ***ципрофлоксацин****, метронидазол, изониазид, невиграмон
Бронходилататорлар. Аминофиллин*, **теофиллин****
Антидепрессантлар ***Мапротилин****, амитриптилин, имипрамин, доксепин, миансерин.
Цитостатиклар. Винкристин, хлорамбуцил, метотрексат, цитозин,
Бошқа дорилар. Антигистамин (димедрол, кетотифен ва ҳ.к.), антихолинергик (атропин, платифиллин, белласпон, скополамин), антихолинэстераз дорилар (прозерин, галантамин, калимин ва ҳ.к.) баклофен, циклоспорин, литий, атенолол, фенциклидин, домперидон, камфора, окситоцин.

*** Изоҳ.** *Эпилептик фаолликни жуда оширувчи дорилар. Кора ранг билан алоҳида ажратилмаган дорилар заруратга қараб тавсия этилиши мумкин.*

Беморни даволаш жараёнида юзага келадиган саволлар ва уларнинг жавоблари

Савол. *Нима учун эпилептик хуружларни бартараф этишда монотерапия усули танланади?*

Жавоб. 1) Аксарият ҳолларда 2 та антиконвулсант берадиган натижани 1 та антиконвулсант ҳам беради. 2) Монотерапия усули орқали антиконвулсантларнинг организмга зарарли таъсири камайтирилади, чунки 2 та антиконвулсант бир-бирининг таъсирини пасайтириши ва натижани йўққа чиқариши ёки кучайтириб интоксикацияни юзага келтириши мумкин. 3) психологик сабаблар, яъни аксарият бе-

морлар кўп дори ичишни ёктиришмайди ва дори ичиш тартибига риоя қилишмайди. 4) монотерапиянинг арзон туриши.

Савол. *Эпилепсиянинг енгил кечувчи турларида антиконвулсантлар бермаса ҳам бўладими?*

Жавоб. Ҳа, бўлади. Енгил кечувчи эпилепсиянинг баъзи турларида, яъни роландик, фотосенситив ва ўқиш эпилепсиясида антиконвулсантларни тавсия этиш шарт эмас. Болалар абсанс эпилепсияси ҳам боланинг ёши катталашган сайин ўзи ўтиб кетади. Бироқ бунинг учун ташхис тўғри қўйилган бўлиши керак.

Савол. *Эпилепсиянинг қайси турлари оғир кечади ва хуружлар тўхтагандан кейин ҳам кейинчалик яна пайдо бўлаверади?*

Жавоб. Уэст синдроми, Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси, Расмуссен синдроми ва шу каби эпилепсиянинг оғир турлари.

Савол. *Антиконвулсантларни қанча вақт бериш ва қачон тўхтатиш керак?*

Жавоб. Антиконвулсантларни качон тўхтатишга оид ягона таклиф йўқ. Аксарият ҳолларда сўнги эпилептик хуруждан сўнг дорини яна 2 йил ичиш тавсия этилади. Агар 2 йил мобайнида хуружлар такрорланмаса, дорини қабул килишни аста-секин камайтириб бориш ва тўхтатиш мумкин. Баъзи ҳолларда, айниқса, симптоматик эпилепсияларда антиконвулсантларни 3–5 йил қабул қилиш зарурати туғилади. Агар эпилептик хуружларни юзага келтирувчи асосий сабаб бартараф этилса (масалан, хирургик даволаш усуллари орқали), антиконвулсантларни узоқ вакт қабул қилишга ҳожат йўқ. Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси ва Расмуссен синдромида антиконвулсантлар узоқ йиллар қабул қилинади.

Савол. *Антиконвулсантларни қабул қилиш бутунлай тўхтатилгач, эпилептик хуружлар яна қачон қўзгалиши мумкин?*

Жавоб. Унинг сабаблари бир нечта: 1) ақлий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолганларда; 2) ўчоқли неврологик симптомлар сақланиб қолганларда; 3) узоқ давом этган эпилептик анамнезда; 4) тўғри даволаш муолажалари кеч бошланган беморларда; 5) фокал эпилептик хуружларда; 6) турли тоифадаги эпилептик хуружлар биргаликда намоён бўлганда; 7) ЭЭГ да кучли ўзгаришлар сақланиб қолганда; 8) бошқа ножўя омиллар (ичкиликбозлик, гиёҳвандлик).

Хирургик даволаш усуллари. Деярли 20% беморда антиконвулсантлар тўғри танланган тақдирда ҳам эпилептик хуружларни тўла тўхтатиш имкони бўлмайди. Бундай ҳолатларда хирургик даволаш усулларини қўллашга тўғри келади. Аммо ҳар доим ҳам хирургик даволаш усулларини қўллаб бўлмайди. Беморни хирургик даволашга

юборишдан олдин, албатта малакали врачлар билан консилиум ўтказиш керак. Чунки даволаш учун зарур бўлган терапевтик усуллар етарли даражада қўлланилмаган бўлиши мумкин.

Беморни хирургик даволашга юборишдан олдин қуйидаги тадбирлар такроран ўтказилиши керак.

- Беморнинг умумий аҳволи, шу жумладан, мавжуд соматик касалликларни ўрганиб чиқиш.
- Беморнинг неврологик статуси ва эпилептик хуружлар анамнезини ўрганиш.
- Бемор қабул қилган антиконвулсантлар, уларнинг дозаси, давомийлиги, тўғри танланганлиги, политерапия ўтказилганлигини аниқлаш. Одатда, политерапия усулини қўлламасдан туриб, беморга хирургик даволаш усуллари тавсия этилмайди.
- Беморда ЭЭГ видеомониторинг текшируви ўтказилиб, унинг натижалари нейрофизиолог, невропатолог ва нейрохирурглар билан муҳокама қилинади. Ушбу усул ёрдамида эпилептик хуружлар типи ва эпилептоген ўчоқ жойлашган соҳа яна бир бор текшириб кўрилади.
- Эпилептик хуружлар этиологияси ва патологик ўчоқлар локализациясини аниқлаш учун нейровизуализация (КТ, МРТ, МРА) текширувлари ўтказилади. Заруратга қараб, ПЭТ ва БФЭКТ текширувлари амалга оширилади.
- Чуқур нейропсихологик текширувлар ўтказилади. Чунки каллозотомия ва кортексоэктомия операцияларидан сўнг нейропсихологик бузилишлар (айниқса, хотира ва нутқ бузилишлари) кўп учрайди.

Бугунги кунда хирургик даволашнинг 3 та асосий усули қўлланилади. Улар: 1) каллозотомия – қадоқсимон тана толаларини қисман кесиш усули; 2) кортексоэктомия – эпилептоген соҳани резекциялаш; 3) стимуляторни имплантация қилиш. Бу усулларнинг қайси бирини қўллаш, кўпинча, эпилепсия турига қараб амалга оширилади.

Чакка эпилепсиясида чакка бўлагининг вентромедиал қисми кесилади ёки гиппокамп ва бодомсимон тана олиб ташланади. Кортексоэктомия усулининг асосий мақсади пўстлоқдаги эпилептоген ўчоқларни тўла олиб ташлаш ёки нейронлараро алоқани узиш учун ушбу соҳада қисман кесишлар ўтказишдан иборат. Кортексоэктомия усули фокал эпилептик хуружларда кенг қўлланилади.

Бош мия ярим шарлари аномалиялари сабабли ривожланган оғир кечувчи эпилептик хуружларда гемисферэктомия ёки фронтоэктомия

операцияси ўтказилади. Бироқ бу операциялардан сўнг турли нейропсихологик асоратлар қолади. Леннокс-Гасто синдромида, кўпинча, каллозотомия операцияси қилинади. Ушбу операция беморнинг тўсатдан йиқилиб қолиши билан кечувчи оғир атоник ва тоник эпилептик хуружларда ҳам ўтказилади.

Хирургик даволаш усуллари турли хил натижалар билан тугалланади. Чакка бўлагини олиб ташлаш 70 % ҳолатларда эпилептик хуружларни тўла тўхтатиш имконини беради. Қолган 30 % ҳолатларда эпилептик хуружлар сони камайиши ёки ўзгаришсиз қолиши мумкин. Бош мия катта ярим шарлари аномалиялари сабабли ривожланган эпилептик хуружларни бартараф этишда гемисферэктомия жуда самарали усул ҳисобланади. Баъзида хирургик даволаш усуллари кўзланган натижани бермайди. Операциялардан сўнг бемор антиконвулсантларни врач назоратида ичиб юриши керак.

ЭПИЛЕПТИК СТАТУС

Эпилептик статус – эпилептик хуружларнинг 30 дақиқа мобайнида кетма-кет кузатилиши билан кечувчи ўткир ҳолат.

Эпилептик статус ривожланишига сабаб бўлувчи асосий омиллар

- Антиэпилептик дориларни қабул қилишни тўсатдан тўхтатиш.
- Бир доридан иккинчи дорига ўтишда йўл қўйилган хатоликлар.
- Эпилептик хуружларни кучайтирувчи дориларни қабул қилиш.
- Бош мия жароҳатлари, субарахноидал геморрагия, интракраниал ўсмалар ва абсцесс.
- Ўткир инфекциялар ва инфекцион касалликлар (ЎРВИ, зотилжам, менингит, энцефалит).
- Ўткир интоксикация (шу жумладан, ўткир спиртли ичимликдан)
- Ўткир метаболик бузилишлар (гипергликемия, гипогликемия, гипонатриемия, гипокальциемия).
- Миянинг ўткир гипоксияси.

Эпилептик хуружлар типига қараб эпилептик статуснинг қуйидаги 2 тури фарқланади:

1) **тутқаноқли эпилептик статус** – тарқалган тоник-клоник хуружлар статуси.

2) тутқаноқсиз эпилептик статус – абсанслар ва мураккаб фокал хуружлар статуси.

Тутқаноқли эпилептик статус

Тутқаноқли эпилептик статус – тарқалган тоник-клоник хуружлар билан намоён бўлувчи эпилептик статус. Ўта оғир кечади ва баъзида ўлим билан тугайди. Хуруж бир бошланганда 30 дақиқа мобайнида тўхтовсиз давом этади ёки ушбу вақт ичида тўхтаб-тўхтаб намоён бўлади. Хуружлараро даврда бемор ҳушига келмайди.

Эпилептик статус пайтида бош мия ва организмда оғир патофизиологик жараёнлар рўй беради. Эпилептик хуружлар давом этаётганда интракраниал босим ошади, мия шиши ва бўкиши, ўткир церебрал гипоксия ва гемодинамик бузилишлар ривожланади. Катта миқдорда ажралиб чиққан қўзғовчи аминокислоталар нейронларга фалокатли таъсир кўрсатади, яъни уларнинг ҳалок бўлишига сабабчи бўлади. Айниқса, гипоксияга жуда сезгир бўлган пўстлоқ нейронлари кўп миқдорда ҳалок бўлади. Статус пайтида ривожланган ўткир церебрал ишемия, гипоксия ва метаболик бузилишлар ҳам нейронларга фалокатли таъсир кўрсатади.

Шунингдек, бошқа аъзо ва системаларнинг нормал фаолияти издан чиқади. Айниқса, ўпка шиши, апноэ, артериал гипертензия, юрак уришининг тўхтаб қолиши, тана ҳарорати ошиши ва турли нейроэндокрин бузилишлар вужудга келади. Албатта, бу бузилишлар бош мияда кечаётган ҳолатлар билан узвий боғлиқ. Ушбу оғир ҳолатлар эпилептик кома ривожланиши ёки беморнинг тўсатдан ўлиб қолиши билан тугалланади. Эпилептик статус пайтида кўп кузатиладиган тана жароҳатлари ҳам беморнинг аҳволини оғирлаштиради. Айниқса, калла суяги жароҳатлари бемор учун ўта хавфли вазиятни юзага келтиради. Краниоцеребрал жароҳатлар оқибатида пайдо бўлган интракраниал гематомалар ҳам эпилептик статус узоқ давом этишининг асосий сабабларидан биридир.

Эпилептик статус пайтида мавжуд касалликлар (қандли диабет, артериал гипертония, юрак касалликлари) ҳам кўзғалади ва бемор аҳволининг янада оғирлашувига сабаб бўлади. Эпилептик статус чўзилган сайин беморнинг ҳаёти хавф остида қолади. Бир соатгача давом этган эпилептик статус мияда қайтмас жараёнларни юзага келтиради, кома ривожланади ва статус ўлим билан якунланади. Шу боис эпилептик статус зудлик билан ёрдам кўрсатишни талаб қиладиган ҳолат ҳисобланади.

Тутқаноқсиз эпилептик статус

Тутқаноқсиз эпилептик статус – абсанслар ва мураккаб фокал ху-

ружлар статуси билан кечадиган эпилептик статус. Бироз енгил кечади. Тутқаноксиз эпилептик хуружлар статуси ҳам ўз навбатида 2 турга ажратилади: 1) абсанслар статуси; 2) мураккаб фокал хуружлар статуси. Маълумки, абсанслар узоғи билан 30 сония давом этади. Абсанслар пайтида бемор бир неча сонияга ҳушини йўқотса-да, у ўзига келгач, яна ишини давом эттириб кетади. Агар абсанслар 20–30 дақиқа мобайнида кетма-кет кузатилаверса, бемор карахт ҳолатга тушиб қолади, яъни *абсанслар статуси* рўй беради. Абсанслар статуси пайтида, кўпинча сопор ва сомноленция, кам ҳолларда кома ривожланади.

Абсанслар турига (типик ва атипик) караб абсанслар статуси турли психик ва вегетатив автоматизмлар билан намоён бўлади. Бу пайтда мутизм, психик инактивация, вегетатив автоматизмлар ва узоқ давом этувчи миоклониялар вужудга келади. Абсанслар статуси пайтида ЭЭГ да тарқалган пик-тўлқинли комплекслар аниқланади.

Мураккаб фокал хуружлар статуси, кўпинча префронтал ва чакка эпилепсияларида кузатилади. Маълумки, мураккаб фокал хуружлар оддий фокал хуружлардан фарқли ўлароқ, ҳушнинг йўқолиши билан намоён бўлади. Айтиш жоизки, психик ва вегетатив бузилишлар билан кечувчи мураккаб фокал хуружлар статусини абсанслар статусидан ажратиш ўта мушкул. Уларни фарқлаш учун, кўпинча, ЭЭГ текширувлари ўтказишга тўғри келади. Психик феноменлар (галлюцинация, аутизм, мутизм, иллюзия, кататония) билан намоён бўлувчи мураккаб фокал хуружлар шизофренияда кузатиладиган ўткир психик бузилишларни эслатади. Вегетатив бузилишлар статуси эса вегетатив пароксизмлар билан кечувчи бошқа касалликларни ёдга солади. Бу бузилишларни ЭЭГ текширувлари ёрдамида ажратиб олиш мумкин. Бошқа этиологияли вегетатив пароксизмларда ЭЭГ да эпилептик фаоллик (спайк, полиспайк) аниқланмайди.

Эпилептик статусда тез ёрдам. Юқорида таъкидлаб ўтганимиздек, тоник-клоник хуружлар билан кечувчи эпилептик статус зудлик билан тез тиббий ёрдам кўрсатишни талаб қилади.

Бунда тез тиббий ёрдам кўрсатиш босқичлари қуйидагилардан иборат.

1. Даставвал беморни хавфсиз жойга олиш, ёқаларини очиш ва унга тоза ҳаво келишини таъминлаш зарур. Атрофда тан жароҳати етказиши мумкин бўлган каттиқ нарсаларни чеккага олиш ўта муҳим. Силкиниб ётган қўл ва оёкларни ушлаш мумкин эмас. Бу пайтда беморнинг қўли ёки оёғи врачга каттиқ тегиб кетиб, уларнинг иккаласи ҳам тан жароҳати олиши мумкин.

2. Беморнинг боши қай томонга қайрилиб хуружлар кузатилаётган бўлса, врач уни иккала кафти орасига олиб шу ҳолатда оҳиста ушлаши зарур. Агар врач ушбу амални тўғри бажарса, бош орқага қайрилиб, тил ҳалқумга тиқилиб қолиши, сўлакнинг нафас йўлларига кетиб қолиши ва бошнинг ерга урилавериб жароҳат олишини бартараф этган бўлади. Бирок бу амалларни бажараётганда куч ишлатиш катъиян ман этилади.
3. Бемор тез ёрдам машинасида якин орада жойлашган шифохонага етказилиши ва реанимация бўлимига ётқизилиши керак. Агар тез ёрдам машинаси зарур тиббий анжомлар билан жиҳозланган бўлса, барча зарур реанимация муолажалари йўлнинг ўзидаёқ амалга оширилиши лозим.
4. Хуружлар пайтида, кўпинча беморнинг оғзидан кўпикли сўлак ажралиб чиқади. Бу сўлак бемор чуқур нафас олиб юборганида унинг нафас йўлларига кетиб қолиши мумкин. Бу ўта хавфли! Шунинг учун сўлакни, албатта, тоза мато ёки дока билан артиб туриш керак. Агар иложи бўлса нафас йўлларига ҳаво ўтказгич қўйиш лозим. Чунки хуруж пайтида ларингоспазм ҳам кузатилади.
5. Натрий хлориднинг физиологик эритмасида 2 мл (10 мг) ***диазепам*** в/и га қилинади. Диазепам 40 % 20 мл глюкоза таркибида ҳам юборилиши мумкин. Болалар ва катталарга юбориш тезлиги бир дақиқага 2–5 мг дан ошмаслиги керак. Акс ҳолда юрак уриши ёки нафас олиш тўхтаб қолади ёки АҚБ тушиб кетади. Болаларга диазепам 1 кг тана вазнига 0,25 мг миқдорда қилинади. Агар боланинг тана вазни 20 кг бўлса, унга 5 мг, яъни 1 мл диазепам қилинади. Агар 10–15 дақиқа ичида хуружлар тўхтамаса, диазепам яна шу миқдорда венадан юборилади. Диазепамни м/и қилиш бефойда.
6. Агар юборилган дорилар таъсири тўхтагач хуружлар яна пайдо бўлаверса, натрий хлорид ёки глюкозанинг 250–500 мл физиологик эритмасига 50 мг (10 мл) диазепам қўшиб бир неча соатга венадан томчилатиб қўйилади.
7. Хуружлар тўхтамаса, баъзида наркотик воситаларни қўллаш талаб этилади. Бу мақсадда, кўпинча, оксибутират натрий ёки тиопентал натрий (гексенал) қўлланилади. ***Оксибутират натрийнинг*** 20 % ли 10 мл эритмаси жуда секинлик билан, яъни 10 дақиқа мобайнида венадан юборилади. Баъзида бу дорини 5 мл миқдорда юборишнинг ўзи

кифоя. Оксибутират натрий ўрнига ***тиопентал натрий (гексенал)***нинг 1 % ли 10 мл эритмаси венадан секинлик билан юборилиши мумкин. Кейин ушбу дори 50–70 мл миқдорда венадан томчилатиб қуйилади. Наркотик дори воситалар кўпинча АҚБ нинг кескин тушиб кетиши, юрак ва нафас олишнинг тўхтаб қолишига сабабчи бўлади. Шунинг учун беморнинг артериал қон босими, юрак ва нафас олиш фаолияти мониторинги таъминланиши керак.

8. Ушбу даволаш муолажалари бошланаётган даврдаёқ барча зарур лаборатор анализлар қилинади. Бунинг учун қон ва сийдикда глюкоза ва электролитлар (натрий, калий, хлор, кальций) миқдори, қоннинг кислота-ишқор ҳолати текширилади.
9. Агар бемор чуқур эпилептик комага тушса, у комадан чиққунча умумий муолажалар давом эттирилади. Бунинг учун беморга маннитол, диуретиклар, дексаметазон, тана ҳароратини туширувчи дорилар, антибиотиклар қилинади. Узоқ давом этган эпилептик статусда, кўпинча, метаболик ацидоз ривожланади. Уни бартараф этиш учун бикарбонат натрий ёки шу каби бошқа дорилар венадан қилинади.
10. Эпилептик статус ёки комадан чиқарилган бемор реанимация бўлимидан неврология бўлимига ўтказилади ва даволаш муолажалари у ерда давом эттирилади. Агарда эпилептик статус тез ва асоратсиз бартараф этилса, бемор 1–2 кундан сўнг уйига юборилиши мумкин. Бу вақт мобайнида беморда барча зарур текширувлар ўтказилиши, эпилептик статус сабаби тўла аниқланиши ва антиконвулсантларни қабул қилиш тартиби қайта кўриб чиқилиши зарур.

БЕМОРЛАРГА БЕРИЛАДИГАН ТАВСИЯЛАР

Эпилепсия билан касалланган беморларни соғлом турмуш тарзига ўргатиш даволовчи врачнинг бевосита вазифасидир. Бу қоидага амал қилмаган врач даволаш қоидаларини қанчалик тўғри олиб бормасин, у самарасиз тугайверади. Даволаш муолажалари узоқ йиллар давом этгани учун ҳам, беморни битта врач даволагани маъқул. Бу врач учун ҳам яхши (чунки унинг малакаси ошади), бемор учун ҳам яхши (даволашда узилишлар бўлмайди). Шу ўринда буюк Гуфеляндниng қуйидаги сўзлари жуда ўринлидир. *«Беморни битта врач даволаса яхши, иккитасига ҳам чидаса бўлади, бироқ учта врач даволаши – бу*

даҳшат». Деярли 300 йил олдин айтилган бу доно иборалар ҳануз ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Тўғри, врач ташхис қўйишда қийналиши мумкин. Қийинчиликлар ҳатто узоқ тажрибага эга врачларда ҳам рўй бериб туради. Бундай пайтларда ҳамкасблар билан консилиум ўтказиш лозим. Аммо муолажаларни даволовчи врачнинг ўзи олиб боргани маъқул. Ҳамкасблар билан маслаҳатлашиш врачнинг малакасини ҳам ошириб боради. Албатта, даволовчи врачни беморнинг ўзи танлайди. Бунинг учун беморнинг ишончини қозониши ўта муҳим.

Телевизор ва компьютер. Ҳозирги кунда аҳолининг аксарият қисми телевизор ва компьютер монитори олдида кунини ўтказади. Эпилепсия билан касалланган беморлар бундай электрон узатгич воситаларидан иложи борича камроқ фойдаланишлари керак. Телевизорни қоронғи хонада эмас, балки ёруғ хонада кўриш тавсия этилади. Унгача бўлган масофа 2 м дан ортиқ бўлиши лозим, телекўрсатувларни томоша қилиш давомийлиги 2 соатдан ошмаслиги керак. Фотосенситив эпилепсияда телевизор кўриш ёки компьютер монитори олдида ўтириш ман этилади.

Мактаб ва боғча. Эпилепсия билан касалланган болаларнинг деярли барчаси бошқа болалар сингари, мактаб ва боғчаларга қатнашлари мумкин. Айниқса, идиопатик эпилепсияларда боланинг интеллекти сақланган бўлганлиги учун улар умумтаълим мактабларига боришади. Бола умумтаълим мактабида ўқиши керакми ёки махсус мактаблардами, бу масалани фақат нейропсихологик тестлар ёрдамида боланинг олий руҳий фаолиятини ўрганиб болалар психологи ёки тиббий психолог ҳал қилиши лозим. Баъзида мактабда эпилептик хуружлар кузатилган болани мактаб ўқитувчилари ўқитишдан воз кечишади. Ҳеч қачон эпилептик хуружнинг кузатилиши болани махсус мактабга ўтказишга асос бўла олмайди. Психолог хулосаси асосида руҳий ўзгаришлар аниқланган тақдирдагина бола махсус мактабларга ўтказилиши мумкин. Агар эпилептик хуружлар олигофрения, болалар церебрал фалажлиги, ўтказилган менингоэнцефалитлар ва шу каби бош миянинг органик касалликлари сабабли ривожланган бўлса, бола махсус мактабларда таълим олишлари керак бўлади.

Спорт ва жамият. Беморни фақат тутқаноқ хуружи борлиги сабабли жамиятдан ажратиб қўйиш ёки алоҳида тарбиялаш нотўғри. Бундай қонунлар ҳам йўқ. Аксинча, уларнинг тўлақонли ҳаёт кечиришларига имконият яратиб бериш лозим. Агар бемор (бола) тил ўрганмоқчи, спорт ва жисмоний машқларга қатнашмоқчи бўлса, бунга рухсат бериш керак. Бироқ тренерни огоҳлантириб қўйиш зарур. Беморнинг бундай тадбирларда қатнашиш ёки қатнашмаслиги индивидуал

тарзда даволовчи врач томонидан ҳал қилинади. Хуруж тез-тез қузатиладиган ҳолатларда бемор даволаш муолажаларини олиши лозим. Хуруж кам қузатиладиган ҳолатларда бемор спортнинг енгил турларига (бадантарбия, стол тенниси, секин югуришлар ва ҳ.к.) қатнашиши мумкин. Спортнинг баъзи турлари, яъни бокс, штанга кўтариш, кураш, сузиш ва тез югуриш мумкин эмас. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, режали тарзда спортнинг енгил турлари билан шуғулланиш фойдалидир. Чунки сўнгги пайтларда мутахассислар ўсмирларда қузатиладиган тутқаноқ хуружларининг компьютер монитори олдида узоқ ўтиришлари оқибатида қучайиб кетаётганлигини таъкидлашмоқда.

Фаол ҳаёт ва жисмоний меҳнат. Йирик америкалик эпилептолог В. Ленноксниng «*Фаол ҳаёт – хуружлар антагонистидир*» деган гапини юқорида келтирган эдик. Эпилептологларнинг эътироф этишларича, эпилепсия касаллигида хуружлар пассив ҳаёт кечирувчи беморларда кўп такрорланади. Фаол ақлий ва жисмоний меҳнат билан шуғулланувчи беморларда эса бу ҳолат кам қузатилади. Шу боис беморларни, айниқса, болалар ва ўсмирларни жисмоний ишлардан, ўқишдан чегаралаб қўйиш ва уларнинг кўз ўнгида оилавий бўлиб касаллигини муҳокама қилавериш оғир руҳий жароҳатларни юзага келтиради. Бундай болаларда меланхоликларга хос бўлган хулқ-атвор шаклланади, улар руҳий жиҳатдан ногирон бўлиб ўсишади. Бироқ ортиқча руҳий ва жисмоний зўриқишлар хуружлар сонини кўпайтиришини ҳам унутмаслик керак. Кучли стресс хуружларни қўзғаб юбориши мумкин. Беморнинг ҳаёт учун хавфли бўлган ишлар, яъни ҳайдовчилик қилиш, ўт ўчириш, милиция, соқчилик ва қутқарувчилик касбларида ишлашларига йўл қўймаслиги керак. Шунингдек, кимёвий воситалар мавжуд жойларда ёки баланд биноларда, жароҳатланиш хавфи юқори бўлган завод ва фабрикаларда ишлаш ман этилади. Тунда ишлаш умуман мумкин эмас. Чунки тунда уйқуга тўймаслик хуружларнинг такрорланиши ёки кўпайиб кетишига сабабчи бўлади.

Уй-рўзғор юмушлари ва бошқа тадбирлар. Бемор душ қабул қилганида эшикни ичкаридан бекитмаслиги, иссиқ ёки ўта совуқ душ қабул қилмаслиги, сауналарга бормаслиги, ваннада узоқ вақт қолиб кетмаслиги зарур. Тандирда нон ёпиш, олов ёнида катта қозонларда овқат тайёрлаш, доимо ўткир нарсалар билан ишлашдан эҳтиёт бўлиш лозим. Беморга физиотерапевтик муолажалар ўтказиш ҳам мумкин эмас. Ишхонада доимий ишловчилардан бир-иккитаси касалликдан воқиф бўлиши мақсадга мувофиқ. Шунингдек, бемор узоқ сафарларга ёлғиз бормаслиги ва меҳмонхоналарда ёлғиз қолмаслигига эътибор берилади.

Тез ёрдам. Беморнинг яқинлари эпилептик хуружлар пайтида қандай тез ёрдам кўрсатишни билишлари зарур. Шу билан бирга уйда тез ёрдам кўрсатиш учун зарур дорилар бўлиши керак. Масалан, реланиум (валиум, сибазон), магний сульфат ва ҳ.к.

Назорат учун саволлар

1. Эпилепсия этиологияси ва патогенези ҳақида сўзлаб беринг.
2. Эпилептик хуружлар нима учун болаларда кўп учрайди?
3. Эпилепсия таснифини изоҳлаб беринг.
4. Фокал хуружларга таъриф беринг.
5. Абсансга таъриф беринг ва унинг турларини айтинг.
6. Тарқалган эпилептик хуружларга нималар киради?
7. Идиопатик эпилепсия ҳақида сўзлаб беринг
8. Криптоген эпилепсиянинг қандай турларини биласиз?
9. Леннокс-Гасто синдроми нима учун фармакорезистент эпилепсия ҳисобланади?
10. Эпилепсиянинг қайси турларида когнитив бузилишлар кузатилмайди?
11. Эпилепсияда даволаш тамойилларини биласизми?
12. Абсансларда қайси турга кирувчи антиконвулсантлар самарали?
13. Фебрил хуружларни бартараф этишда қайси дорилар қўлланилади?
14. Қайси гуруҳга кирувчи антиконвулсантлар абсансларни кучайтиради?
15. Миоклоник хуружларда қайси антиконвулсантлар самарали ҳисобланади?
16. Эпистатусда қандай ёрдам кўрсатиш керак?
17. Эпилепсия билан касалланган беморларга қандай тавсиялар берилади?
18. Эпилептик хуружлар қайта қўзғалмаслиги учун антиконвулсантлар неча йил қабул қилиниши керак?
19. Тузалиб кетган беморларда яна эпилептик хуружлар пайдо бўлишининг сабабларини айтиб беринг.
20. Хирургик даволаш усуллари ҳақида сўзлаб беринг.

XI БОБ СИРИНГОМИЕЛИЯ

СИРИНГОМИЕЛИЯ

Сирингомиелия (юнон. *syrings* – бўшлиқ, *myelon* – орқа мия) – орқа мия кулранг моддасининг марказий қисмида бўшлиқлар пайдо бўлиши билан кечувчи сурункали касаллик. Агар худди шундай бўшлиқ узунчоқ мияда кузатилса – ***сирингобулбия***, орқа мия билан узунчоқ мияни эгалласа – ***сирингомиелобулбия*** деб аталади.

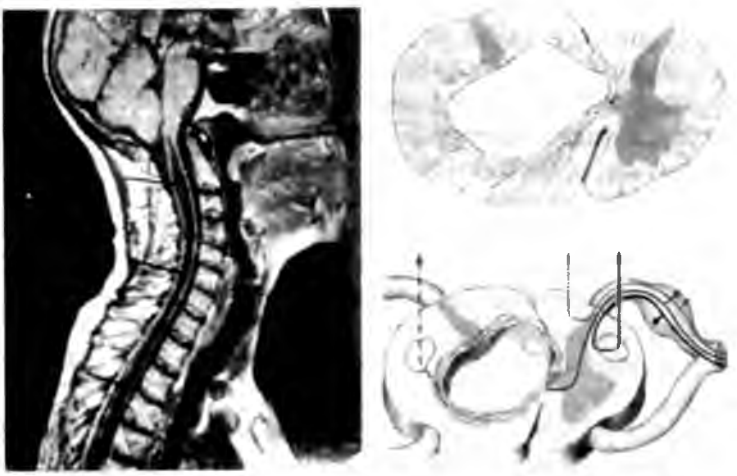
Эпидемиологияси. Сирингомиелия кам учрайдиган касаллик бўлиб, унинг тарқалиши 100 000 аҳоли сонига 7 кишини ташкил этади. Ушбу касаллик турли давлатларда турлича тарқалган. Масалан, АҚШ да 100 000 аҳолига – 3,3, Польшада – 4, Чехияда – 17 кишида сирингомиелия аниқланади. Сирингомиелия аёлларга қараганда эркакларда бироз кўп учрайди. Ушбу касаллик 20–40 ёшларда ривожланади.

Этиологияси ва патогенези. Сирингомиелия ривожланишига туртки бўлувчи асосий этиологик омил – бу эмбрионал даврда орқа мия шаклланишининг бузилиши. Нерв системаси эмбрионнинг эктодермал қаватидан пайдо бўлади. Эктодерма катталашиб дастлаб узун пластинка шаклига киради. Буни *нерв пластинкаси* деб аташади. Нерв пластинкасининг иккала чеккаси найсимон букилиб, бир-бири билан туташади ва натижада узун най ҳосил бўлади. Бу най *медулляр най* номини олган. Медулляр най ҳужайралари кўпайиб ва ривожланиб боради, унинг деворлари қалинлашади. Медулляр найнинг устки қисмидан бош мия тўқималари ва мия қоринчалари, пастки қисмидан орқа мия ва унинг марказий канали шаклланади. Демак, эмбрионал ривожланиш даврида медулляр найнинг устки қисми кенгайиб мия қоринчаларига айланса, пастки қисми торайиб орқа миянинг марказий каналига (*canalis centralis*) айланади, медулляр найнинг деворларидан эса мия тўқималари шаклланади.

Медулляр най шаклланаётганида нерв пластинкасининг иккала чеккаси бир-бирига туташиб битиб кетмасдан чок пайдо бўлиб қолиши – сирингомиелия ривожланишининг асосий сабабидир. Ушбу чок медулляр найнинг орқа қисмида жойлашган бўлади. Бунинг натижасида орқа миянинг марказий канали бироз кенгаяди ва унинг орқа қисмида ёриқ пайдо бўлади. Бу бузилиш эмбрионал ривожланишнинг

3–6-ҳафтасида рўй беради. Эмбрионал ўсишнинг ҳар боскичида мия тўкималари ва бўшлиқлари ривожланиб бораверади.

Маълумки, IV қоринчанинг пастки қисми орқа миянинг марказий каналига ўтиб кетади. Эмбриогенезнинг 8-ҳафтасида ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди ва мия бўшлиқларида босим ошади. Бу даврда IV қоринчанинг 3 та тешиги ҳам, яъни 2 та ён (*aperturae laterales*) – Люшко тешиклари ва 1 та медиал (*apertura mediana*) – Мажанди тешиги очилади. Маълумки, Люшко ва Мажанди тешиклари IV қоринчани субарахноидал бўшлиқ билан боғлайди, IV қоринчанинг пастки қисми эса орқа миянинг марказий каналига ўтиб кетади. Соғлом организмда орқа миянинг марказий канали битиб кетади ва унинг номи қолади, холос (*canalis centralis*). Демак, марказий каналнинг тешиги битиб кетганлиги туфайли унда ликвор оқмайди. Сирингомиелияда эса бу каналнинг тешиги тўла битмай қолади ва шу сабабли ликвор IV қоринчадан босим билан марказий каналга ўтишда давом этади. Бунинг натижасида ***марказий каналнинг орқа чоки*** ҳам очила бошлайди, яъни ушбу каналнинг орқа томонидаги ёриқ катталаша боради ва дивертикулалар (кичик бўшлиқлар) пайдо бўлади. Шу боис сирингомиелия орқа миянинг устки, яъни бўйин қисмида ва мия устунининг пастки қисмида (сирингобулбия) кўп учрайди.



11.1-расм. Сирингомиелияда орқа миянинг марказида катта бўшлиқнинг пайдо бўлиши.

Сирингомиелия шаклланишини изоҳлаб берувчи Гарднернинг 1957 йилда илгари сурган ***гидродинамик назарияси*** бугунги кунда

ҳам ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Таъкидлаб ўтганимиздек, сирингомиелияда орқа миянинг марказий канали IV қоринча билан бирлашиб ликвор йўлини ташкил қилади. Гарднер сирингомиелияда Мажанди тешигининг кичрайиши ва облитерациясини жуда кўп ҳолларда аниқлаган. Унинг фикрича, Мажанди тешиги кичрайиши ёки тиқилиши ҳам орқа миянинг ***марказий каналида ички босимнинг*** ошиши ва кейинчалик, унинг кенгайишига олиб келади. Гарднер шундай деб ёзади: *«Сирингомиелия ривожланишида нафақат марказий канал орқа чокининг битмай қолиши, балки Мажанди тешиги аномалияси (торайиб қолиши ёки облитерацияси) ҳам асосий омиллардан биридир. Чунки мен сирингомиелия ва сирингобулбия билан касалланганларнинг деярли барчасида ушбу аномалияни аниқладим».* Тиббий диагностикага МРТ текширувлари кириб келиши ушбу назариянинг аҳамиятли эканлигини яна бир бор исботлади. Чунки бир қатор краниоспинал аномалияларда (Денди-Уокер, Арнолд-Киари ва ҳ.к.) Мажанди тешиги торлиги ёки облитерацияси аниқланади.

Марказий канал атрофида бўшлиқлар пайдо бўлишининг яна бир сабаби – ***канал атрофидаги глиал тўқиманинг патологик тарзда ўсиши ва мўртлашувидир***. Бунда соғлом нейронлар ўрнини мўртлашган глиал тўқималар эгаллайди. Мўртлашган глиал тўқима парчаланиб унда ҳам тешиклар ва ёриқлар пайдо бўла бошлайди. Марказий канал кенгайиши ва глиал тўқималар парчаланиши сабабли пайдо бўлган бўшлиқлар бир-бири билан қўшилиб катталаша боради. Маълумки, пубертат даврда, яъни жинсий ривожланиш даврида (12–16 ёш) организмда кечаётган физиологик жараёнлар фаоллашади. Бу даврда барча аъзо ва системаларда кескин ўзгаришлар рўй беради, шу жумладан, мия қоринчалари ва ликвор йўлларида ҳам. Марказий канал атрофидаги мўрт глиал тўқималар ликвор босимига бардош бера олмай кенгаяверади. Бу бўшлиқлар жуда катталашиб, кулранг модданинг ўрнини бутунлай эгаллайди. Баъзан орқа миянинг ички катта бир бўшлиққа айланади ва албатта, унда ликвор бўлади. Шунинг учун ҳам, касалликнинг дастлабки клиник белгилари 20 ёшдан кейин пайдо бўла бошлайди.

Ҳомиладорлик пайтидаги турли соматик касалликлар, вирусли инфекциялар, гиповитаминоз, кўп дорилар қабул қилиш ва спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ҳам эмбрионал ривожланишга ножўя таъсир кўрсатади. Шунингдек, чақалоқлик давридаги менингоэнцефалитлар ва бош мия жароҳатлари ҳам сирингомиелия шаклланишига туртки бўлиши мумкин. Краниоспинал аномалиялар билан туғилган

болаларнинг оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланиши ҳам сирингомиелия ривожланишига туртки бўлиши эҳтимолдан холи эмас.

Клиникаси. Сирингомиелия клиникасини қуйидаги 4 та синдром белгилаб беради.

1. Диссоциалашган типда сезги бузилишлари.
2. Атрофик фалажликлар.
3. Вегетатив-трофик ўзгаришлар.
4. Дизрафик статус.

Диссоциалашган типда сезги бузилишлари – оғриқ ва ҳаро-рат сезгилари сегментар типда бузилиб, чуқур ва тактил сезгилар сақланиб қолиши билан намоён бўладиган синдром. Сирингомиелиянинг асосий симптомларидан бири бўлиб, унинг келиб чиқиши ***орқа миянинг орқа шохи ва олдинги кулранг битишмасида бўшлиқлар*** пайдо бўлиши билан боғлиқ. Чунки орқа шохда юзаки сезги йўлларининг II нейрони жойлашган, унинг аксонлари эса олдинги кулранг битишмадан кесишиб ўтади. Сезгининг сегментар типда бузилиши сирингомиелияда ҳар доим учрайди. Аммо ундан анча илгари турли хил оғриқсимон парестезиялар вужудга келади.

Диссоциалашган типда сезги бузилиши бошқа неврологик симптомлардан анча илгари ривожланади. Чунки дастлаб орқа миянинг орқа шохи ва олдинги кулранг битишмаси зарарланади. Патологик жараён орқа миянинг бўйин кенглигида кўп учраганлиги боис, юқорида зикр этилган симптомлар дастлаб қўлларда пайдо бўлади. Бу симптомлар, одатда, асимметрик тарзда вужудга келади. Агар орқа миянинг орқа шохи зарарланса, диссоциалашган типда сезги бузилиши тананинг бир томонида кузатилади. Агар патологик жараён олдинги кулранг битишмага тарқаса, унда диссоциалашган типда сезги бузилишлари тананинг иккала томонида ҳам пайдо бўлади. Бу бузилишлар зарарланган сегмент соҳасига тўғри келади. Агар бир томонда *бир нечта орқа шох зарарланса*, яъни C_5–D_8 сегментлари, унда диссоциалашган типда сезги бузилиши тананинг бир томонида кузатилади. Бунга «***ярим камзул» синдроми*** деб аталади. Агар C_5–D_8 сегментларининг *олдинги кулранг битишмаси* зарарланса, унда диссоциалашган типда сезги бузилиши тананинг иккала томонида ҳам пайдо бўлади. Бунга «***тўла камзул» синдроми*** деб аталади.

Врач қабулига сирингомиелия касаллиги билан келган беморларнинг деярли барчаси дастлаб қуйидаги шикоятлар билан мурожаат қилишади. *«Доктор қўлим иссиқ-совуқни сезмай қолди, бармоқларим куйса ҳам оғриқ сезмаяпман, теримни беҳосдан кесиб юборсам қонайди, лекин ҳеч қандай оғриқ билинмайди».* Бундай

беморларни текширган врач, албатта, беморнинг қўлида куйишдан колган чандикларни кўради. Баъзан шундай ҳолатлар бўладики, жуда чуқур даражадаги куйишларни ҳам бемор сезмайди. Бу куйишлар нафақат тери, ҳаттоки мускулларга ўтса ҳам оғриқ сезилмаслиги мумкин. Худди шундай ҳолат билан *С. исмли 38 яшар бемор бизнинг қабулимизда бўлган. У «Сирингомиелия» ташхиси билан даволаниб юрарди. Бир неча марта қўлларини куйдириб ҳам олган, қўл терисида куйишдан қолган чандиқлар ҳам бор. Илк учрашгандаёқ унга доимо эҳтиёт бўлиб юришни уқтирган эдик. Аммо бемор қиш кунларининг бирида печка ёнида ухлаб қолади (Воқеа қишлоқда рўй берган). Бир қанча вақт ўтмай, у кучли куйган ҳиддан уйғониб кетади. Кичкина хонани куйган гўштнинг ҳиди босган эди. У ўнг елкасининг катта қисми куйганини кўради. Лекин куйган жой оғримасди ва қип-қизил гўшт кўриниб турарди, холос. Бемор қўрқиб кетиб врачга, яъни хирургга мурожаат қилади. Хирург унга ҳеч қандай оғриқсизлантирувчи дориларсиз хирургик муолажани амалга оширади. Орадан бир ой ўтгач, бемор Тошкентга келади. Унинг ўнг елкасида куйгандан қолган катта чандиқ бор эди.*

Сирингомиелияда бошқа турдаги сезги бузилишлари ҳам кузатилади ва улар парестезия, дизестезия ва гиперпатиялар билан намоён бўлади.

Атрофик фалажлик – сирингомиелия учун ўта хос бўлган синдром бўлиб, унинг ривожланиши орқа миянинг олдинги шохи мононейронлари зарарланиши билан боғлиқ. Атрофиялар бошлашидан анча илгари пай ва периостал рефлекслар сўна бошлайди, мускуллар гипотонияси пайдо бўлади. Бицепс, трицепс ва периостал рефлекслар асимметрик тарзда сусая боради ва сўнади. Кейин қўл панжаси мускуллари атрофияга учрай бошлайди. Атрофияга учраётганган мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар пайдо бўлади. Атрофия, дастлаб тенар ва гипотенарда яққол кўзга ташланади. Атрофиянинг қўл панжаси мускулларидан бошланишига сабаб – бўйин кенглигининг пастки сегментлари (C_6, C_7, C_8) зарарланиши. Кейинчалик патологик жараён бўйин кенглигининг юқори сегментларига (C_5, C_4) тарқала бошлайди ва бунинг натижасида проксимал мускуллар ҳам атрофияга учрайди. Демак, ***сирингомиелияда аввал дистал мускулларда, кейинчалик проксимал мускулларда атрофия ривожланади.*** Бу жараён жуда секин, яъни бир неча йиллар ичида рўй беради. Бир неча йиллардан кейин кафт ва бармоқларни ёзувчи мускуллар атрофияси окибатида беморнинг қўли қуш чангалига ўхшаб қолади. Буни ***«қуш чангали» симптоми*** деб аташади.

Қўлнинг проксимал мускуллари ҳам атрофияга учраб бўлганидан сўнг елка ва спинал мускуллар атрофияси бошланади. Спинал мускуллар атрофияси зўрайган сайин умуртқа поғонаси қийшая боради, яъни ***кифосколиоз*** ривожланади. Спинал мускуллар бир томонда кўпроқ атрофияга учраса, умуртқа поғонаси қарама-қарши томонга қийшайиб бораверади. Чунки сақланиб қолган мускуллар умуртқа поғонасини ўзи томонга оғдиради.

Вегетатив-трофик бузилишлар – сирингомиелия учун жуда хос синдром бўлиб, улар орқа миянинг ён шохчаларида жойлашган вегетатив (симпатик) марказлар зарарланиши натижасида ривожланади. Дастлаб акроцианоз, қизил дермографизм, гипергидроз ва симпаталгиялар пайдо бўлади, яъни Рейно касаллигини эслатувчи вегетатив бузилишлар ривожлана бошлайди. Кейинчалик ушбу бузилишлар зўрая боради ва ***Горнер синдроми (птоз, миоз, энофталм)*** вужудга келади. Горнер синдроми пайдо бўлиши C_8–Th_1 сегментларнинг ён шохларидаги цилиоспинал марказ зарарланганлигидан далолат беради. Вегетатив бузилишлар кучайиб ангидроз, вегетатив шишлар, гиперкератоз, трофик яралар ва артропатиялар пайдо бўла бошлайди. Буларнинг барчаси, асосан, тананинг юқори қисмида, айниқса, қўлларда рўй беради.



11.2-расм. Сирингомиелияда тирсак бўғими артропатияси.

Кейинчалик ***бўғимлар деформацияси*** ривожлана бошлайди, айниқса, тирсак бўғими деформацияга учраб катталашиб кетади. Қўл панжаси бўғимлари деформацияси ва терининг қалинлашуви оқибатида бармокларининг шакли ҳам ўзгариб кетади, баъзи бармоқлар эса калта бўлиб қолади. Тирноқлар қалинлашиб ва мўртлашиб сина бошлайди. Бундай бемор ҳатто кайнок нарсаларни ҳам қўли билан ушлай олади ва оғриқ сезмайди. Бу жуда хавфли бўлиб чуқур куйишлар ва трофик яраларнинг йирингланиб кетишига олиб келади. Шунинг учун ҳам уларда панариций, майда абсцесс ва, ҳатто остеомиелитлар ҳам кузатилади.

Бир неча йиллардан сўнг беморда ***остеопороз*** ривожланади ва оғриқсиз патологик синишлар юз беради. Улар, кўпинча, қўл суякларида вужудга келади ва бемор қўли синганини унинг ишламай

қолганидан билади, холос. Чунки бемор қўли синса ҳам оғрик сезмайди. Албатта, бундай ҳолатлар, асосан, касалликнинг сўнгги босқичларида кузатилади. Бу даврда юзаки ва чукур сезгининг ўтказувчи типда бузилишлари вужудга келади, оёкларда спастик фалажликлар ривожланади ва тос аъзолари функцияси бузилади, яъни сийдик тутилиши кузатилади. Бу эса сирингомиелитик жараён орқа миянинг ҳамма жойини қамраб олганлигини кўрсатади. Сирингомиелиядан ўлган беморнинг орқа мияси текширилганда унинг юкори бўйин қисмидан го бел кенглигигача бўлган қисми фақат катта бир бўшликдан иборат бўлган, холос.

Дизрафик статус – сирингомиелия билан касалланган беморларнинг деярли барчасида аникланадиган патологик ҳолатлар мажмуаси. Дизрафия (лот. *raphe – чок*) эмбрионал даврда глиал тўқиманинг патологик тарзда ўсиши билан боғлиқ бўлиб, бунинг натижасида гавда тузилиши ўзгариб кетади. Бундай беморнинг калласи катта ва асимметрик шаклда, кўз ёриклари кичик, бўйни калта ва йўғон, кўкрак қафаси бўртиб турган, ортикча қовурға, кўкрак учлари асимметрик жойлашган бўлади. Уларда гинекомастия, кифосколиоз, узун қўллар ва полидактилия ҳам кўп учрайди. КТ ва МРТ текширувлари ёрдамида мия қутиси, бош мия, умуртка поғонаси ва орқа миянинг аномалиялари аникланади. Булар Арнолд-Киари, Денди-Уокер аномалиялари ёки алоҳида тарзда учрайдиган аномалиялар – платибазия, базиляр импрессия, атлант асимметрияси, *spina bifida* ва ҳ.к. Албатта, бу аномалиялар сирингомиелия аникланган ҳар бир беморда у ёки бу кўринишда намоён бўлади. Демак, сирингомиелия ташхисини қўйиш учун беморни текшираётган ҳар бир врач, албатта, унинг тана тузилишини кўздан кечириши ва қўшимча равишда КТ ёки МРТ текширувларини ўтказиши керак. Айникса, краниоспинал соҳага эътибор қаратиш лозим.

Сирингобулбия – сирингомиелиянинг булбар синдром билан намоён бўлувчи тури. Алоҳида тарзда жуда кам учрайди. Шу боис амалиётда ***сирингомиелобулбияни*** кўп кузатамиз, яъни бўйин соҳасида бошланган патологик жараён мия устуни томон йўналиб, узунчок мияни ҳам қамраб олади. Бирок у Варолий кўпригига ўтмасдан тўхтаб қолади. Бу жараён, асосан, узунчок миянинг бир томонини қамраб олади. Зелдер соҳасининг ташки айланаси бўйлаб сегментар типда диссоциалашган сезги бузилишининг пайдо бўлиши – патологик жараён узунчок мияга ўта бошлаганини кўрсатувчи дастлабки белгидир. Юзда бу симптомнинг вужудга келиши V нерв спинал ядросининг (*n. spinalis nervi trigemini*) пастки қисми зарарлана

бошлаганидан далолат беради. Патологик жараён юқорига кўтарилган сайин сезги бузилишлари Зелдер соҳасининг ўрта айланасида, яъни юзнинг ўрта қисмида вужудга келади. Бундай беморнинг юзи иссиқ-совуқни сезмайдиган бўлиб қолади.

Кейинчалик булбар нервлар ядролари зарарланиши сабабли булбар фалажлик, яъни дисфагия, дисфония, дизартрия ривожланади. Булбар синдромнинг қўшилиши бемор ҳаёти учун ўта хавфлидир.

Сирингомиелиянинг бел-думғаза тури. Бу касалликнинг атипик тури бўлиб, жуда кам учрайди. Унда бўйин-кўкрак турида учрайдиган барча симптомлар аниқланади, аммо улар бел кенглиги сегментлари зарарланиши билан намоён бўлади ва иккала оёқда кузатилади. Демак, касаллик белгилари топографик жиҳатдан фарқ қилади, холос.

Баъзан сирингомиелитик ўчоқ ***кўкрак сегментлари соҳасида*** жойлашади ва унинг симптомлари қуйидагича намоён бўлади: зарарланган сегментлар соҳасида диссоциалашган типда сезги бузилишлари, пастки спастик парапарез, вегетатив-трофик бузилишлар ва марказий типда тос аъзолари функциясининг бузилиши.

Х.Г. Ходос (1981) фикрича патологик жараён ***орқа миянинг иккала қисмида*** жойлашиши ҳам мумкин: биринчи патологик ўчоқ бўйин кенглиги сегментларида жойлашса, иккинчи патологик ўчоқ бел кенглиги сегментларидан ўрин эгаллайди. Неврологик симптомлар ҳам зарарланган жойларга мос равишда ривожланади. Бундай бузилишлар жуда кам учрайди.

Бошқа симптомлар. Беморнинг олий руҳий фаолияти бузилмайди ёки енгил даражада ўзгаради. Афазия, апраксия, агнозия ва амнезиялар кузатилмайди, интеллект сақланиб колади. Экстрапирамидал бузилишлар (паркинсонизм, гиперкинезлар) ва мияча симптомлари кузатилмайди. Баъзида аниқланадиган нистагм *fasciculus longitudinalis medialis ва tractus vestibulosoinalis* зарарланиши билан изоҳланади. Кам ҳолларда эшитув нерви ядроси патологияси ҳисобига гипоакузия ва бош айланиш кузатилади.

Кечиши ва прогнози. Касалликнинг дастлабки белгилари 16–18 ёшларда намоён бўлиши мумкин. Бироқ у аксарият ҳолларда аниқланмай колади ва беморда оғриқсиз куйишлар пайдо бўлиши, уни врачга мурожаат қилишга ундайди. Бу давр, кўпинча, 20 ёшдан кейинги даврларга тўғри келади. Сирингомиелия аста-секин зўрайиб борувчи касаллик бўлиб, у жуда суст кечади ва 15–20 йил давом этади. Масалан, касаллик 20 ёшда бошланса, симптомлар ривожланиши 40 ёшгача давом этади. Демак, бемор узоқ вақтгача меҳнат

қобилиятини сақлаб колиши мумкин. Агар патологик жараён узунчоқ мияга ўтса ва булбар синдром ривожланса, бу ҳаёт учун ўта хавфли. Сирингомиелияда, кўпинча бемор сепсис ва булбар фалажликдан вафот этади.

Баъзан касаллик ривожланишдан тўхтайди ва қисқа муддатли ремиссия рўй беради. Гоҳида сирингомиелитик бўшлиққа қон қуйилиши натижасида тўсатдан пастки спастик фалажликлар рўй беради. Бундай асоратлар, кўпинча физиотерапевтик муолажалар тавсия этилганда кузатилади. Шунинг учун ҳам, зарарланган спинал сегментлар соҳасига физиотерапевтик муолажалар қилиш асло мумкин эмас.

Ташхис қўйиш алгоритми. Бугунги кунда ҳам сирингомиелия ташхисини қўйишда, асосан, клиник симптомлар ва уларнинг динамикасига асосланади. Сирингомиелиянинг асосий симптомларини келтириб ўтамиз.

- ***Касаллик белгиларининг 20–40 ёшда*** намоён бўла бошлаши ва барча симптомларнинг узоқ йиллар мобайнида зўрайиб бориши.
- ***Диссоциалашган типда сезги бузилишлари*** – оғрик ва ҳарорат сезгиларининг сегментар типда бузилиб, тактил ва чуқур сезгиларнинг сақланиб қолиши. Бу бузилишлар, ярим камзул ёки тўла камзул кўринишида намоён бўлади.
- ***Атрофик фалажликлар*** ва уларнинг, асосан, қўлларда жойлашуви, дистал мускуллардан бошланган атрофиянинг проксимал мускулларга ўтиши, кейинчалик спинал мускуллар атрофияси ва оёқларда спастик фалажлик белгилари пайдо бўлиши.
- ***Вегетатив-трофик бузилишлар,*** яъни акроцианоз, қизил дермографизм, гипергидроз, ангидроз, симпаталгиялар, Горнер синдроми, вегетатив шишлар, гиперкератоз, трофик яралар ва артропатиялар.
- ***Дизрафик статус,*** яъни калта ва йўғон бўйин, деформацияга учраган кўкрак қафаси, ортиқча ковурға, асимметрик кўкрак учлари, гинекомастия, кифосколиоз, узун қўллар, полидактилия ва ҳ.к.
- ***Краниоспинал аномалиялар*** (Денди-Уокер, Арнолд-Киари ва б.қ.)
- ***Булбар синдром*** (касалликнинг дастлабки боскичида бўлмаслиги мумкин).

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис орқа миянинг бир катор касалликлари билан ўтказилади.

Интрамедуллар ўсмалар *(асосан, глиомалар)* клиникаси сирингомиелиянинг бошланғич даврига жуда ўхшаб кетади, яъни аввал сегментар типда диссоциалашган сезги бузилишлари, атрофик фалажликлар пайдо бўлади, оғриқлар кузатилмайди ва симптомлар ривожлана боради. Бироқ сирингомиелияда неврологик симптомлар узоқ йиллар (10 йил ва ундан зиёд) давомида шаклланса, интрамедулляр ўсмада неврологик симптомлар тез, яъни бир неча ой ёки 1–2 йил ичида ривожланади: сегментар типдаги сезги бузилишларига ўтказувчи типдаги сезги бузилишлари, атрофик фалажликларга эса спастик фалажликлар қўшилади, оғриқлар ва радикуляр симптомлар пайдо бўла бошлайди. Бироқ трофик бузилишлар кам кузатилади. Дизрафик статус бўлмайди. КТ ёки МРТда интрамедулляр ўсма аниқланади.



11.3-расм. Сирингомиелияда МРТ. Орқа мияда катта бўшлик.

Ён амиотрофик склероз, асосан, 50 ёшдан кейин бошланади. Бироқ у 20 ёшларда ҳам ривожланиши мумкин. Ён амиотрофик склероз учун марказий ва атрофик фалажликлар, фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар жуда хос бўлиб, унда сегментар типдаги сезги бузилишлари, вегетатив-трофик ўзгаришлар (Горнер синдроми, гиперкератоз, артропатиялар, остеопороз) ва дизрафик статус кузатилмайди.

C_8 спинал илдизча зарарланиши ҳам сирингомиелия симптомларига ўхшаб кетади. Унда ҳам сегментар типда сезги бузилишлари, қўл панжалари мускуллари атрофияси ва фасцикуляр тебранишлар кузатилади. Бироқ бу ерда сегментар типдаги сезги бузилишлари орқа илдизчалар зарарланиши ҳисобига вужудга келади (радикуляр анестезия). Шу боис ҳам юзаки, ҳам чуқур сезгилар бузилади ва радикуляр оғриқлар пайдо бўлади. Демак, спинал илдизчаларнинг зарарланишида диссоциалашган типда сезги бузилишлари кузатилмайди. Шунингдек, ушбу бузилишлар C_8 илдизча иннервация қиладиган соҳада кузатилади ва сирингомиелияга ўхшаб бошқа илдизчаларга тарқамайди. C_8 илдизча зарарланиши, кўпинча, *ортиқча буйин қовурғаси* бор одамларда кузатилади. Чунки ушбу қовурға

бўйинни турли томонларга ҳаракатлантирганда C_8 илдизчани сурункали тарзда жароҳатлайди. Ортикча қовурғани аниқлаш учун кўкрак кафасини рентгенография қилишнинг ўзи кифоя.

Гематомиелия – орқа мияга қон қуйилиши бўлиб, сирингомиелияга ўхшаш белгилар билан намоён бўлади, яъни диссоциалашган типда сезги бузилишлари, мускуллар атрофияси, рефлекслар пасайиши ва баъзан ўтказувчи типда сезги бузилишлари кузатилади. Бироқ гематомиелия ўткир бошланади, неврологик симптомлар тез шаклланади ва қон сўрилган сайин баъзи неврологик функциялар қайта тикланади. Гематомиелия қон касалликлари (айникса, лейкозларда), артериал гипертензия ва спинал томирлар аномалияларида кузатилиши мумкин. Бу ерда анамнестик маълумотлар, соматик ва неврологик текширувлар, лаборатор ва нейровизуализация текширувлари тўғри ташхис қўйишга ёрдам беради. Гематомиелия сирингомиелияга ўхшаб сурункали кечмайди.

Лепра, яъни мохов касаллигида ҳам сирингомиелияга ўхшаш симптомлар кузатилади. Айникса, терида кузатиладиган кучли даражадаги вегетатив-трофик бузилишлар бу иккала касаллик орасида қиёсий ташхис ўтказишни такозо этади. Мохов касаллигида ҳам қўлларнинг дистал қисмида атрофик фалажликлар ва сезги бузилишлари кузатилади. Аммо моховда сезги бузилишлари невритик типда бўлади ва улар, кўпинча пигментли доғлар бор жойларда вужудга келади. Мохов жуда кам учрайдиган касаллик бўлиб, уни, албатта, лепролог ёрдамида аникланади.

Даволаш тамойиллари. Сирингомиелияни даволаш, асосан, *терапевтик* ва *хирургик усуллар* билан олиб борилади.

Терапевтик усуллар фармакологик дори воситаларини қўллашдан иборат бўлиб, улар касаллик ривожланишини бироз бўлса-да, тўхтатади. Бу мақсадда деярли барча турдаги метаболиклар, ангиопротекторлар, антиагрегантлар, иммуномодуляторлар, таркибида йод ва кальций сақловчи дорилар, витаминлар, поливитаминлар, антихолинэстераз дорилар, аминокислоталар қўлланилади. Зарарланган спинал сегментлар соҳасига иссиклик эффектига эга физиотерапевтик муолажалар ўтказиш мумкин эмас. Чунки улар сирингомиелитик бўшлиқнинг катталашуви ёки ўша соҳага қон қуйилишлар ва касалликнинг янада зўрайиб кетишига сабабчи бўлади. Рефлектор хусусиятга эга физиотерапевтик муолажалар, яъни игна билан даволаш, зарарланаётган мушакларга енгил частотали электровибромассаж, соғломлаштирувчи жисмоний машқлар ўтказиш тавсия этилади.

Хирургик даволаш усуллари, асосан, краниовертебрал аномалиялар билан намоён бўлувчи сирингомиелияда қўлланилади. Ушбу даволаш усулларини касаллик зўраймасдан туриб ўтказиш бирмунча самаралидир. Масалан, Арнолд-Киари аномалиясида субоксипитал краниотомия, C_1 умуртқаси (атлант) ламинэктомияси ва шу каби бошқа хирургик муолажалар қўлланилади. Бу операцияларнинг асосий мақсади сирингомиелитик бўшлиқдан ликвор дренажини, яъни ликворнинг субарахноидал бўшлиққа ўтишини таъминлашдан иборат. Бугунги кунда сирингомиелитик бўшлиқларнинг катталашувига тўсқинлик қилувчи янги хирургик технологиялар ишлаб чиқилмоқда. Бу усуллар касаллик ривожланишини тўхтатиши мумкин.

Назорат учун саволлар

1. Сирингомиелия қандай касаллик?
2. Сирингомиелия этиопатогенези ҳақида сўзлаб беринг.
3. Дизрафик статус нима?
4. Сирингомиелиянинг клиник белгилари ҳақида сўзлаб беринг.
5. Ташхис қўйиш учун зарур бўлган синдромларни айтинг.
6. Сирингомиелия қандай касалликлар билан қиёсланади?
7. Даволаш тамойиллари қандай?

XII БОБ БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ

Болалар церебрал фалажлиги (БЦФ) – церебрал типдаги ҳаракат бузилишлари билан намоён бўладиган клиник синдромлар мажмуаси. БЦФ бош миянинг пренатал, натал ва постнатал даврдаги зарарланишлари сабабли юзага келади. Ҳаракат бузилишлари (фалажликлар, гиперкинезлар) билан бир каторда ақлий ривожланишдан орқада қолиш, эпилептик хуружлар, атаксиялар, эшитиш ва кўриш функциясининг бузилишлари ҳам кузатилади.

БЦФ нинг аксарият клиник симптомлари эрта болалик давридаёқ намоён бўлса-да, улар зўраймайди. Демак, шаклланган неврологик синдромлар йиллар ўтса-да, ўзгармай қолади. Бироқ ёш билан боғлиқ функционал бузилишлар юзага келиши ёки чуқурлашиши мумкин.

Тарихи. «Церебрал фалажлик» атамаси XIX асрнинг ўрталарида пайдо бўлди. Ўша даврда инглиз хирурги Литлл болаларда учрайдиган спастик фалажликларни хирургик йўллар билан коррекция қилишга уринган. Церебрал фалажликларнинг асосий сабабчиси туғруқ пайтида рўй берадиган бош мия жароҳатларидир, деб ёзган эди Литлл. У ўз ишларида «церебрал фалажлик», «спастик диплегия» атамаларини кўп келтириб ўтади. Кейинчалик мутахассислар болаларда зўраймайдиган ва деярли турғун бўлган фалажликларни «Болалар церебрал фалажлиги» деган умумий ном билан атай бошлашди. Спастик диплегия эса Литлл касаллиги номини олди. XX асрда БЦФ нинг этилогияси, патоморфологияси ва турли клиник белгилари мукаммал ўрганилди ва бу касаллик бир нечта клиник синдромларга ажратилди.

Таснифи. КХТ-10 да БЦФ G80 рубрикада акс эттирилган. Ушбу таснифнинг G80.0–G80.9 рункларида БЦФ нинг турли клиник синдромлари келтириб ўтилади (12.1-жадвал).

12.1 жадвал. **Болалар церебрал фалажлигининг клиник синдромлари**

Код	Болалар церебрал фалажлигида клиник синдромларнинг	
	КХТ–10 бўйича номланиши	***клиник неврологияда номланиши***
G80.0	Спастик церебрал фалажлик	Икки томонлама гемиплегия (спастикцеребрал фалажлик)
G80.1	Спастик диплегия (Литлл касаллиги)	Спастик диплегия (Литлл касаллиги)
G80.2	Болалар гемиплегияси	Гемиплегик тури
G80.3	Дискинетик церебрал фалажлик	Гиперкинетик тури
G80.4	Атактик церебрал фалажлик	Атактик (мияча) тури
G80.8	Церебрал фалажликнинг аралаш турлари	Спастик-атактик, спастик-гиперкинетик, атоник-астатик турлари
G80.9	Аникланмаган болалар церебрал фалажлиги	

Этиологияси. Болалар церебрал фалажлиги – кўп этиологияли касаллик. Ҳомиладорлик пайтида онадаги мавжуд турли инфекция (ЦМВ, токсоплазмоз ва ҳ.к.) ва касалликлар (токсикоз, оғир анемия, сурункали интоксикация, эндокринопатиялар), зарарли одатлар (чекиш, ичиш, гиёҳвандлик), йўлдош касалликлари, она-бола резус-омилининг тўғри келмаслиги, эмбриотоксик таъсирга эга фармакологик дориларни истеъмол қилиш БЦФ ривожланишига туртки бўлади.

Бола туғилаётганда рўй берадиган бош мия жароҳатлари, церебрал ишемия, гипоксия ва геморрагиялар ҳам ушбу касалликнинг асосий этиологик омилларидан ҳисобланади. Шу ерда боланинг муддатидан илгари туғилиб қолиши ва тана вазнининг пастлигини ҳам алоҳида таъкидлаб ўтиш жоиз. Чунки «болалар церебрал фалажлиги» ташхиси қўйилган болаларнинг аксарияти муддатидан илгари туғилган ва тана вазни 2000 г дан паст бўлади. Масалан, 1500 г тана вазни билан туғилган болаларда БЦФ ривожланиш хавфи тана вазни нормал туғилган болаларга қараганда деярли 30 баробарга ошади. Тана вазни паст бўлишининг асосий сабаблари эса юқорида кўрсатилган этиологик омиллардир. Эрта (16 ёшгача) ёки кеч (40 ёш-

дан кейин) ҳомиладор бўлган аёллардан туғилган болаларда ҳам БЦФ ривожланиш ҳавфи юкори ҳисобланади.

БЦФ нинг яна бир этиологик омилларидан бири – бу генетик омил. Ота-онанинг яқин қариндош бўлиши ва шу каби турли наслий омиллар болада бош миянинг ривожланмай қолишига (мия дисгенезияси) сабаб бўлади. Бундай пайтларда генетик этиологияли БЦФ ҳақида сўз кетади.

БЦФ ривожланишида эрта постнатал даврда рўй берган касалликлар, яъни ишемик ва геморрагик инсультлар, гипоксик-ишемик энцефалопатиялар, бош мия жароҳатлари (шу жумладан, гематомалар) менингоэнцефалитлар (қизамиқ, қизилча) ҳам этиологик омил сифатида қаралади. Аммо БЦФ ривожланишида постнатал омилларга караганда, пренатал ва натал омилларга асосий урғу берилади.

Патогенези ва патоморфологияси. БЦФ патогенези этиологик омилнинг бола миясига қайси даврда, яъни пренатал, натал ёки постнатал даврларда таъсир этганига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ҳомиладорлик пайтидаги турли инфекция ва касалликлар йўлдош орқали боланинг кон билан таъминланишига салбий таъсир кўрсатади. Бу даврда озиқ моддалар ва кислород билан таъминланиш ҳам сустлашади. Натижада эмбриогенез издан чиқади. Эмбрион кислород етишмовчилигига жуда сезгир ҳисобланади. Шу боис эмбрион гипоксиясига БЦФ ривожланишининг асосий этиопатогенетик омили сифатида қаралади. Айнан гипоксия бош мияда ишемик энцефалопатия ва инсультлар сабабчисидир. Гипоксия ва ишемия сабабли ҳомиланинг марказий нерв системаси ривожланишдан орқада колади ва унинг аномалиялари (микрополигирия, пахигирия, агирия, порэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия, кадоксимон тана агенезияси) шаклланади. Бу аномалиялар, асосан, эрта онтогенетик ривожланиш даврида юзага келади.

Патоморфологик ўзгаришлар бош миянинг турли жойида турлича кечади. Кўп ҳолларда пирамидал йўллар ўтадиган перивентрикуляр соҳада лейкомаляциялар аниқланади. Бунинг сабаби миелинизация жараёнининг издан чиқиши ёки шаклланган миелин пардасининг деструкцияси билан боғлиқ. Замонавий нейровизуализация усуллари касалликнинг церебрал фалажликлар билан кечадиган турларида перивентрикуляр лейкомаляция, пирамидал нейронлар дегенерацияси ва ок модданинг субкортикал соҳасида некротик ўчокларни деярли ҳар доим кўрсатади. Бу патологик ўзгаришлар гипоксик-ишемик зарарланиш, микрогеморрагия ва цитокинлар таъсири остида ривожланади. БЦФ нинг гиперкинетик турида патоморфологик ўзгаришлар

пўстлоғости ядроларида, атактик турида эса мияча ядролари ва йўлларида аниқланади.

Эрта постнатал даврда кузатиладиган бош миядаги яллиғланиш реакциялари, микроциркулятор бузилишлар, гипоксия, микрогеморрагиялар ҳам бош миянинг турли соҳаларида дегенератив-дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Натижада бош мияда диффуз ва локал некротик ўчоқлар, глиал тўқима пролиферацияси, лейкомаляция, кистоз чандиқлар, ликвор йўллари бекилиши, гидроцефалия каби оғир патологик бузилишлар шаклланади. Бош миядаги ушбу патологик ўзгаришлар маълум босқичга етиб тўхтайди ва БЦФ ривожланади.

Клиникаси. Клиник синдромлар патологик жараён бош миянинг қайси соҳасида жойлашганига кўп жиҳатдан боғлиқ. Шу боис касалликнинг қуйидаги клиник турлари фарқланади.

1. **Спастик диплегия (Литлл касаллиги)** – болалар церебрал фалажлигининг иккала оёқда спастик фалажлик (диплегия) билан намоён бўлувчи тури. Бу ҳолатни халқ тилида *«иккала оёғи шол бола»* деб ҳам аташади. Литлл касаллиги, яъни спастик диплегия БЦФ нинг энг кўп учрайдиган ва биринчи бўлиб ўрганилган туридир. Бундай болалар деярли ногиронлар аравачасига михланган бўлади. Иккала оёқдаги мускулларда спастик гипертонус нотекис жойлашади, яъни сонни олдинга букувчи, болдирни ёзувчи ва оёқ панжасини пастга букувчи мускуллар тонуси кескин ошади. Бунинг натижасида оёқлар тизза бўғимида ёзилган ва олдинга чўзилган, оёқ панжалари эса пастга кескин букилиб ичкарига ротация қилиб қолади. Бундай болани қўлтиғидан ушлаб турғизмоқчи бўлсангиз, иккала оёқнинг ичкарига ротацияси кучаяди ва оёқ панжалари бир-бирининг устига ўтиради ёки Х-симон тарзда кесишади. Болани юрғизмоқчи бўлсангиз, унинг товонлари ерга тегмайди, балки оёқ учи билан юришга уринади. Иккала оёқда ҳам периостал ва тизза рефлекслари кескин ошади, бироқ ахилл рефлекси пасайган бўлиши мумкин (мускуллар тонуси нотўғри тақсимланиши сабабли).

Бундай болаларда спастик фалажлик белгилари қўлларда ҳам намоён бўлиши мумкин, бироқ улар аксарият ҳолларда енгил ифодаланган бўлади. Баъзида қўлларда апраксия белгилари яққол ифодаланади, хореоатетоид гиперкинезлар аниқланади. Бунинг натижасида бола қўл билан бажариладиган ишларни (қошиқ ёки пиёлани ушлаш, тугма-

ларни тақиш ва б.қ.) бажара олмайди, ҳуснихати кескин бузилади. Агар апраксия орал ва мимик мускулларда ҳам кузатилса, боланинг оғзига берилган овқатни ҳам чайнаб ютиши амри-маҳол бўлиб қолади. Уларда дизартрия ҳам аникланади.

Иккала оёқдаги ушбу патологик ҳолат турли даражадаги мушак-бўғим контрактураси ривожланишига олиб келади. Контрактуралар нафақат оёк бўғимларида, балки умуртка поғонасида ҳам ривожланади ва кўпинча, кифоз ва кифосколиоз билан намоён бўлади. Бунинг натижасида кўкрак кафаси шакли ҳам ўзгаради. Баъзи болаларда руҳий ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш, псевдобулбар фалажлик, краниал невропатиялар ва дислалия аниқланади. Улар доимий парваришга муҳтождир.

2. **Гемиплегик (гемипаретик) тури** ҳам БЦФ нинг энг кўп учрайдиган туридир. Касалликнинг ушбу тури, кўпинча, церебрал инсульт ёки бош мия ярим шарларидан бирининг ривожланишдан орқада қолиши билан боғлиқ. Бир томонлама фалажлик белгилари турли даражада намоён бўлади. Бола 3-4 ойга тўлгач фақат бир қўли билан ҳаракат қилаётгани кўзга ташланади. Бу ҳолатни, кўпинча боланинг онаси ёки бошқа яқинлари сезиб қолади. БЦФ гемиплегик турининг ўзига хослиги шундан иборатки, фалажлик, асосан бир қўлда яққол кўзга ташланса, ўша томондаги оёқда эса енгил ифодаланган бўлади. Қўлнинг дистал қисми, яъни қўл панжаси кўпроқ азият чекади. Кейинчалик, яъни бола 1 ёшга етмасдан туриб фалажланган қўл ва оёқда мускуллар тонуси спастик тарзда оша бошлайди, қўл тирсак бўғимида букила боради. Бундай болалар кеч юришади.

Оғир ҳолатларда касаллик белгилари бола туғилганидан бир ой ўтмай билинади ва вакт ўтган сайин гемиплегия белгилари яққол кўзга ташланади. Бундай бола бир томонини деярли қимирлатмайди (айниқса, қўлини), ён томонга ағдарила олмайди, уни ўтказса фалажланган томонга оғиб йиқилади. Касаллик қандай намоён бўлишидан қатъи назар, фалажланган томон ўсиш ва ривожланишдан орқада қолади.

Кўп ҳолларда руҳий ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш, кортикал дизартрия, псевдобулбар фалажлик,

дислалия, умуртка поғонаси деформацияси (сколиоз), фалажланган томонда бўғимлар контрактураси аниқланади. Бундай болалар, одатда, 3-4 ёшларда юра бошлашади, нутки ҳам кеч ривожланади.

3. **Икки томонлама гемиплегия** БЦФ нинг икки томонлама спастик церебрал фалажлик билан намоён бўладиган энг оғир туридир. Касалликнинг бу тури, кўпинча эрта онтогенетик даврда рўй берган бош миянинг оғир зарарланишлари (жароҳатлари) сабабли ривожланади. Бундай болалар, кўпинча қимирламай туғилишади, уларни, одатда кесар кесиш орқали туғдиришади. Гўдаклик давринг дастлабки кунларидан бошлаб иккала томонда ҳам мускуллар гипотонияси аниқланади. Бола ўта нимжон бўлади ва секин ривожланади. Бола 1 ёшга етмасдан иккала томонда ҳам мускуллар тонуси спастик тарзда оша бошлайди, пай рефлекслари кучаяди, яъни спастик тетрапарез шаклланади. Бундай болалар на ўтира олади, на тура олади. Уларда шартли ва шартсиз рефлектор фаолият издан чиққан бўлади. Болага ёрдам беришга уринса, унинг қўл ва оёқларида синкинезиялар пайдо бўлади, мускуллар тонуси янада кучайиб оёқ-қўллари патологик ҳолатда қотиб қолади.
Кўп ҳолларда микроцефалия аниқланади, деярли 90 % ҳолатларда ақлий ва руҳий ривожланишдан орқада қолиш кузатилади. Шунингдек, эпилептик хуружлар, кортикал дизартрия, краниал невропатиялар, псевдобулбар фалажлик, дислалия аниқланади. Бундай болалар тўла ногирон бўлиб қолишади.

4. **БЦФ нинг гиперкинетик тури** бирмунча кам учрайди. Унинг ривожланиши экстрапирамидал ядролар зарарланиши билан боғлиқ. Гиперкинзелар, кўпинча, хореоатетоз ва торсион дистониялар, кам ҳолларда атетоз ва баллизм кўринишида намоён бўлади. Бу симптомлар, одатда, бола 1 ёшга тўлгандан сўнг кўзга ташланади ва маълум муддат кучая боради. Баъзи болаларда гиперкинетик синдром енгил ифодаланган бўлади ва улар ўзини-ўзи эплаши мумкин. Оғир ҳолатларда эса гиперкинезлар сабабли дистоник ҳолатлар шаклланади: бўйин, қўл ва оёклар ҳамда гавда шакли ўзгаради, яъни улар бир томонга буралиб қийшаяди. Гиперкинезлар сабабли ихтиёрий ҳаракатлар имконсиз бўлиб қолади: бола қўли билан нарсаларни ушлай олмай-

ди, ушласа ҳам улар қўлидан учиб кетади, тўғри овқатланмайди, ўтира олмайди ва йиқилиб тушаверади. Бундай болалар 6-8 ёшга бориб ўзини-ўзи эплай олиши ва тўғри ўтира олиши мумкин. Махсус реабилитация муолажалари, албатта, бу жараённи тезлаштиради.

Гиперкинезлар ва мускуллар дистонияси сабабли оёқ-қўллардаги буғимлар функцияси бузилади, уларда чикишлар кузатилади (айникса, катта амплитудали гиперкинезларда). Деярли ҳар доим экстрапирамидал типдаги дизартрия аникланади. Олий руҳий функциялар, шу жумладан ақлий фаолият сақланиб қолади. Баъзида енгил когнитив бузилишлар кузатилиши мумкин.

5. **Атактик (мияча) тури** координация ва мувозанатнинг турли даражадаги бузилишлари билан намоён бўлади. Бу болаларда мияча атрофияси аникланади. Асосий неврологик симптомлар – булар мияча симптомларидир. Ҳали бир ёшга тўлмаган болада дастлаб тўла гипотония, яъни *«шалпайган бола синдроми»* аникланади. Кейинчалик мияча симптомлари яккол кўзга ташлана бошлайди. Унда нистагм, скандирлашган нутк, интенсион тремор, дисметрия, асинергия, статик ва динамик атаксия каби симптомлар юзага келади. Бола, айникса, локомотор синамаларни бажаришда жуда кийналади. Маълумки, мияча тик туриш ва тўғри қадам ташлаб юришнинг шаклланишида муҳим аҳамиятга эга. Шу боис бу болаларда туриб юриш қобилияти 3 ёшга қараб (баъзида ундан ҳам кеч) шаклланади. Скандирлашган нуткнинг дизартрия билан биргаликда намоён бўлиши олий руҳий функцияларнинг ривожланишига жиддий зиён етказади. Бола руҳий ривожланишдан орқада қола бошлайди. БЦФ нинг мияча тури жуда кам учрайди.
6. **Атоник-астатик тури** тик тура олмаслик, юролмаслик ва мускулларнинг тўла атонияси билан намоён бўлади. Бундай болалар ўрнидан туролмайди, ўтира олмайди, бошини тўғри ушлай олмайди ва қадам ташлаб юролмайди. Демак, уларда астазия ва абазия белгиларини кузатиш мумкин. Шу сабабли болада максадга йўналтирилган ихтиёрий ҳаракатлар ўта суст ривожланади. Бундай болаларда ўтириш кобилияти 2-3 ёшларда, тик туриш ва юриш кобилияти эса, одатда 7-9 ёшларда шаклланади. Артикуля-

гор нутк ўта суст бўлади. Баъзи болаларда руҳий ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш аниқланади. Краниал невропатия (кўрув нерви атрофияси, ғилайлик) белгилари ҳам аниқланиши мумкин.

БЦФ нинг аралаш турлари ҳам мавжуд бўлиб, бундай ҳолатларда битта боланинг ўзида юқорида кўрсатилган иккита ёки ундан ҳам кўп синдромлар аниқланади. Эрта болалик даврида, кўпинча спастик диплегия (Литлл касаллиги), гемиплегик тури ва икки томонлама гемиплегия кузатилса, бироз катта ёшдаги болаларда аралаш турлари, яъни гиперкинетик-дистоник, атактик ва атоник-астатик турлари кўп учрайди. БЦФ да вегетатив ва нейроэндокрин бузилишлар ҳам кўп аниқланади. Булар – доимий тахикардия, вестибуляр бош айланишлар, ортостатик гипотензия, кўп терлаш, ксерофталмия, оғиз қуриши, гиперкератоз, семизлик, гинекомастия, жинсий аъзоларнинг ривожланмай қолиши, энурез ва трофик яралардир. БЦФ нинг енгил турларида ҳам психоэмоционал ва церебрастеник симптомлар кўп аниқланади.

БЦФ да клиник синдромлар ҳар доим ҳам юқорида кўрсатилган тарзда тўла шаклланавермайди. БЦФ гидроцефалия, олигофрения ва бир қўлнинг монопарези ёки микроцефалия, эпилептик хуружлар ва атаксия ёки фақат олигофрения, фокал гиперкинезлар ва краниал невропатиялар билан намоён бўлиши мумкин. Баъзида синдром фақат краниал невропатиялар (ғилайлик, нистагм, кўрув нерви атрофияси, гемианопсия, карлик) ёки ақлий ривожланишдан орқада қолиш билан намоён бўлади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. БЦФ ташхисини қўйишда эътибор қилинадиган асосий омил – бу пайдо бўлган клиник симптомлар турғунлиги, яъни зўраймаслиги. Демак, симптомлар турғунлиги БЦФ учун жуда хос. Аммо бола улғайган сайин маълум муддатгача янги симптомлар қўшила боришини эсда тутиш лозим. Табиийки, бу ҳолат касаллик ривожланаётганини эмас, балки янги нуксонлар пайдо бўлаётганини кўрсатади.

БЦФ ташхисини қўйиш бола 3 ёшга тўлгунга қадар қийин бўлиши мумкин. Чунки бу давргача клиник синдромлар шаклланишда давом этади. БЦФ ташхисини қўйишда боланинг психомотор ва нутқ ривожланишидан орқада қолиши, турғун неврологик нуксонлар (спастик фалажликлар, дизартрия, дислалия, дистоник гиперкинез-

лар, краниал невропатиялар, атаксия, астазия-абазия) ва нейровизуализация текширув маълумотлари (бош миядаги структур нуқсонлар) эътиборга олинади. Албатта, анамнестик маълумотлар (айниқса, туғруккача ва туғрук давридаги) ҳам ўта муҳим аҳамиятга эга. Турли неврологик нуқсонлар билан туғилган болаларни ҳар 1–1,5 ойда неврологик кўрикдан ўтказиб туриш керак. БЦФ симптомлари, кўпинча 1–2 ёшларда шакллана бошлайди. Бу даврда невропатолог уларни дарров илғаб назоратга олиши ўта муҳимдир. Бу эса кейинчалик юзага келадиган функционал бузилишларни коррекция қилиб боришда ўта аҳамиятлидир.

Қиёсий ташхис эрта болалик даврида учрайдиган жуда кўп наслий-дегенератив касалликлар билан ўтказилади. Айниқса, спастик параплегиялар (Штрюмпел касаллиги), спинал амиотрофиялар (Вердниг-Гоффманн касаллиги), туғма миопатиялар ва наслий нейрометаболик синдромларни деярли ҳар доим БЦФ билан қиёслашга тўғри келади.

Даволаш. Даволаш-реабилитация муолажалари узоқ вақт давом эттирилади. БЦФ ташхиси қўйилган болани доимий врач назоратига олиш ва режали даволаш муолажаларини ўтказиб туриш керак. Бундай болалар неврологик, нейропсихологик ва ортопедик-хирургик реабилитацияга доимо муҳтож. Шунингдек, улар махсус пансионатларда даволанади, махсус мактабларда ўқишади ва тарбияланади. Болаларни зарур шарт-шароитларга эга дам олиш сиҳатгоҳларига олиб бориш, физиотерапевтик ва рефлектор даволаш муолажаларини ўтказиб туриш ҳам ўта муҳимдир. Нутқи ривожланмай қолган болалар билан логопед-дефектологлар шуғулланишади. Тарбияси қийин болалар психолог ёки психиатр назоратида туриши лозим.

Бугунги кунда БЦФ билан касалланган болаларда функционал нуқсонларни бартараф этиш ёки камайтириш учун компьютерлаштирилган мосламалар ишлаб чиқилган. Улар ёрдамида турли клиник синдромлар сабабли юзага келган функционал нуқсонлар коррекция қилинади. Бу мосламаларнинг янада мукаммал турлари ишлаб чиқилмоқда. Улардан уй шароитида ҳам фойдаланиш мумкин. Функцонал бузилишларни коррекция қилишда қўл меҳнатининг ҳам аҳамияти каттадир.

Дорилар билан даволашда церебрал метаболиклар (цитиколин, холин алфосцерат, пиридитол, пантогам, пантокалцин), аминокислоталар (лецитин, метионин, глутамин кислотаси), мушаклар тонусини камайтирувчи дорилар (мидокалм, баклофен, сирдалуд, леводопа дорилари), антиконвулсантлар ва седатив дорилар (фенобарбитал, фин-

лепсин, депакин, конвулекс, диазепам, амитриптилин), антихолинэстераз дорилар (галантамин, прозерин, калимин), микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар (трентал, ксантинол никотинат), иммуномодуляторлар (иммуномодулин, тималин, циклоферон) ва витаминлар (B_1, B_6, B_{12}, PP, E, A, C) тавсия этилади.

Физиотерапевтик муолажалардан дорилар электрофорези, мускуллар электростимуляцияси, минерал ванналар (йод-бромли, кислородли, радонли), гидрокинезотерапия, сувости укалаши, сузиш, балчик ва озокерит билан даволаш, умумий ортопедик укалашлар утказилади. Мускул-бугим контрактуралари ортопедик-хирургик йуллар билан коррекция килинади.

Прогноз. Касаллик даражаси, клиник синдромлар тури ва даволаш-реабилитация муолажаларининг накадар тугри олиб борилишига боглик.

Профилактикаси. «Соғлом она – соғлом бола» дастури асосида иш олиб бориш БЦФ ва шу каби оғир туғма нуксонларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Бу борада ҚВП ва оилавий поликлиникалар аҳоли билан муттасил иш олиб боришлари керак.

Назорат учун саволлар

1. Болалар церебрал фалажлиги қандай касаллик?
2. Унинг этиопатогенези ҳақида сўзлаб беринг
3. Болалар церебрал фалажлиги таснифини айтинг.
4. Клиник синдромларга таъриф беринг.
5. Литлл касаллиги қандай касаллик?
6. Даволаш ва реабилитация тамойиллари қандай?
7. Касаллик профилактикаси учун нимага эътибор қаратиш лозим?

XIII БОБ НЕЙРООНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР

ИНТРАКРАНИАЛ ЎСМАЛАР

Бош мия ўсмалари организмда энг кўп учрайдиган ўсмалардан ҳисобланади ва учраши бўйича ошқозон, бачадон, ўпка ва қизилўнгач ўсмаларидан сўнг 5-ўринда туради. Бош мия ўсмалари ҳар қандай ёшда ривожланади.

Эпидемиологияси. Барча ўсмалар ичида нерв системаси ўсмалари 10 % ни ташкил қилади (13.1 ва 13.2-жадваллар).

13.1-жадвал. **Бош мия бирламчи ўсмаларининг асосий турлари (P. Voltz ва ҳаммуаллифлар бўйича, 2002)**

Ўсмалар	Бош миянинг барча турдаги ўсмалари ичида учраш даражаси, %
Глиомалар:	49
– глиобластома	22,6
– астроцитома	15,5
– олигодендроглиома	3,2
– эпендимома	2,3
– медуллобластома	1,8
– бошқа ўсмалар	3,6
Менингиома	24
Гипофиз аденомаси	8
Невринома	6,5
Лимфома	4,1
Краниофарингиома	0,9
Гемангиобластома	0,9
Эмбрионал хужайралардан ўсувчи ўсмалар	0,6
Гемангиома	0,3
Қон-томир чигаллари ўсмаси	0,3

13.1-жадвалнинг давоми

Эпифиз ўсмаси	0,2
Хондрома/хондросаркома	0,2
Бошқа ўсмалар	5

13.2-жадвал. **Нейроонкологик касалликлар таснифи (Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти, 1993)***

I. Нейроэпителиал тўқима ўсмалари

- Астроцитома
- Глиобластома
- Олигодендроглиома
- Эпендимома
- Хориоид чигаллар ўсмалари (папиллома, карцинома)
- Нейроэпителиал ўсмалар (астробластома, кутбли спонгиобластома, мия глиоматози)
- Нейронал-глиал ўсмалар (ганглиоцитома, ганглиоглиома,
- нейроцитома, нейробластома)
- Эмбрионал ўсмалар (медуллоэпителиома, нейробластома,
- ретинобластома, медуллобластома)
- Аралаш ўсмалар

II. Краниал ва спинал нервлар ўсмалари

- Невринома (шваннома, нейролеммома)
- Нейрофиброма
- Анапластик нейрофиброма

III. Мия пардалари ўсмалари

- Менингиома
- Атипик менингиома
- Анапластик менингиома
- Мия пардаларининг номенингиал ўсмалари (суяк-тоғай ўсмалари, липома, хондросаркома, пардалар саркоматози, меланоцитома, гемангиобластома)

IV. Лимфома ва қон ишлаб чиқарувчи тўқима ўсмалари

- Бирламчи хавфли лимфома
- Плазмоцитома
- Гранулоцитар саркома

V. Эмбрионал ҳужайралардан ўсувчи ўсмалар

• Герминома • Эмбрионал карцинома • Хориокарцинома • Тератома
VI. Мия кисталари ва ўсмасимон жараёнлар
• Ратке чўнтаги кисталари • Эпидермоид киста • Дермоид киста • III коринча коллоид кистаси
VII. Турк эгари соҳаси ўсмалари
• Гипофиз аденомаси • Гипофиз карциномаси • Краниофарингиома
VIII. Калла суяги ва умуртқа поғонаси ичига ўсиб кирувчи ўсмалар
• Параганглиома • Хордома • Хондрома • Карцинома
IX. Метастатик ўсмалар
X. Таснифланмаган ўсмалар

* *қисқартирилган.*

Бош мия ўсмалари бош мия тўқимасига нисбатан жойлашиши бўйича 2 гуруҳга ажратилади.

1. **Интрацеребрал** – бош мия тўқимасида жойлашган ўсмалар. Улар бош мия ўсмаларининг 60 % ини ташкил қилади.
2. **Экстрацеребрал** – бош мия тўқимасидан ташқарида жойлашган ўсмалар. Улар бош мия ўсмаларининг 40 % ини ташкил қилади.

Ўсмаларнинг ***хавфли*** ва ***хавфсиз*** турлари фарқланади.

Хавфсиз ўсмалар етилган ҳужайралардан ўсувчи ўсмалар бўлиб, уларнинг қайси тўқимадан ўсганлигини аниқлаш имкони бор. Бундай ўсмалар нисбатан секин ўсади ва улар учун экспансив ўсиш, яъни атрофдаги тўқималарни суриб ўсиш хос. Хавфсиз ўсмалар бошқа тўқималарга метастаз бермайди, хавфли ўсмалар каби организмга умумий зиён етказмайди. Хавфсиз ўсмалар операция йўли билан олиб ташланса ёки бошқа усуллар билан даволанса, қайтадан пайдо

бўлмайди. Бирок хавфсиз ўсмалар хавфли ўсмаларга айланиши мумкин. Бунга ***малигнизация*** деб айтилади.

Хавфли ўсмалар кам етилган ёки етилмаган ҳужайралардан ўсувчи ўсмалар бўлиб, уларнинг қайси тўқимадан ўсганлигини аниклаш анча мушкул. Хавфли ўсмалар атрофдаги тўқималарни бузиб тез ўсади (инфильтратив ўсиш), бошқа тўқималарга метастаз беради, кайта пайдо бўлиш хусусиятига ҳам эга. Хавфли ўсмалар оғир кечади ва организмга умумий салбий таъсир кўрсатиши ҳамда кахексиянинг тез ривожланиши билан ажралиб туради.

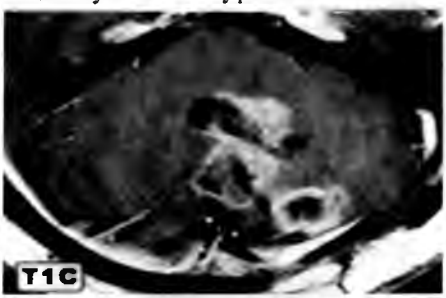
Бош миянинг ***бирламчи ва иккиламчи ўсмалари*** фарқланади:

1) **бирламчи** – дастлаб бош мия ва унинг атроф тўқималарида пайдо бўлган ўсмалар;
2) **иккиламчи** – дастлаб бошқа аъзоларда пайдо бўлиб, кейин бош мия ва унинг атроф тўқималарига метастаз берган ўсмалар.

Бош мияда энг кўп учрайдиган ўсмалар – булар глиома, менингиома, невринома ва аденомалар.

Глиомалар – глиал ҳужайралардан ўсувчи ва интрацеребрал жойлашган ўсмалар. Улар энг кўп учрайдиган ўсмалардир, яъни бош мияда жойлашган бирламчи ўсмаларнинг ярмидан кўпи глиомалар ҳисобланади. Глиомалар ичида мултиформ глиобластомалар кўп, медуллобластома, астроцитома ва олигодендроглиомалар эса камрок учрайди.

Мултиформ глиобластома ўта хавфли ўсма бўлиб, кўпинча, бош мия катта ярим шарларида жойлашади. Бу ўсма турли ёшда учрайди, аммо катта ёшдагиларда кўп кузатилади. Мултиформ глиобластомалар диффуз тарзда тез ўсади, катта ҳажмга етади ва метастаз бериш хусусиятига эга. Бу ўсмаларга тез-тез кон куйилиш ҳам кузатилиб туради.



13.1-расм. Миячадан ўсган глиобластома.



13.2-расм. Бош мия катта ярим шарида ўсган мултиформ глиобластома. Киста ҳосил қилган.



13.3 -расм. Мияча ва орқа миянинг цервикал қисмида жойлашган медуллобластома.



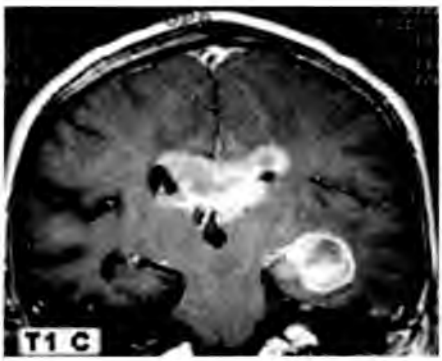
13.4 -расм. Бош мияда агрессив тарзда ўсаётган астроцитома.

Медуллобластома глиомалар ичида ўта хавфли ўсма ҳисобланади. Улар жуда тез ўсади ва бошқа аъзоларга метастаз беради. Асосан, болалик даврида учрайди ва кўпинча миячада пайдо бўлади.

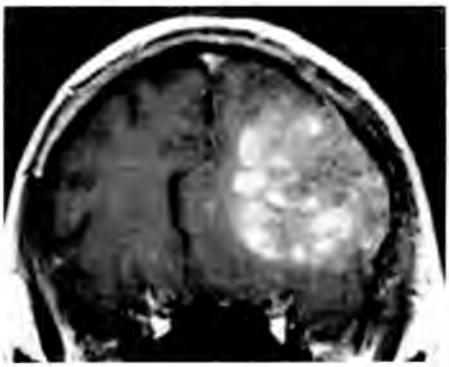
Астроцитома глиомаларнинг деярли 30 % ини ташкил қилади ва секин ўсувчи хавфсиз ўсмалар сирасига киради.

Астроцитомалар атрофдаги тўкималар ичига ўсмайди, балки уларни суриб ўсади. Бу ўсмалар ҳар қандай ёшда ривожланади, бирок улар 10–20 ёшларда кўп учрайди. Астроцитомалар, асосан, миячада жойлашади ва кистага айланиш хусусиятига эга.

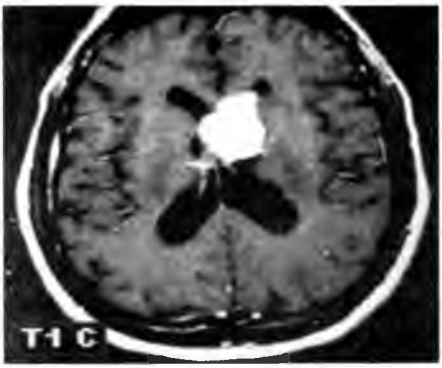
Олигодендроглиома кўпинча, бош мия катта ярим шарларида ўсувчи нисбатан хавфсиз ўсма ҳисобланади, секин ўсади ва уларга калцинатлар йиғилиб туради. Анапластик олигодендроглиомалар эса хавфли ўсма бўлиб, тез ўсади.



13.5-расм. Қадоксимон тана ва чап чакка бўлагида жойлашган анапластик астроцитома.



13.6-расм. Бош миянинг чап ярим шарини эгаллаган олигоденроглиома.

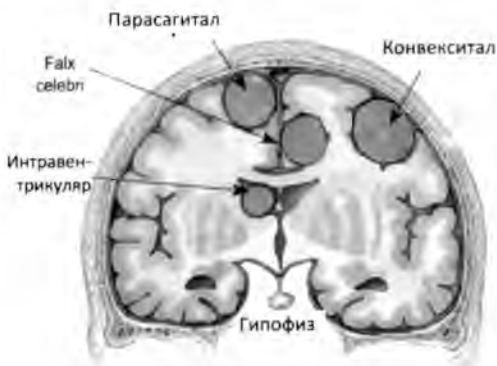


13.7-расм. Ён қоринча эпендимомаси.



13.8-расм. IV қоринчанинг анапластик эпендимомаси.

Эпендимома – мия қоринчалари деворининг етилган эпендимал ҳужайраларидан ўсувчи ўсмалар. Эпендимома болаларда кўп учрайди, секин ўсади ва, асосан, ён қоринчаларда жойлашади. Бу ўсмалар III ва IV қоринчаларда кам учрайди. Эпендимомалар орқа мия марказий каналининг эпендимал ҳужайраларидан ҳам ўсади. Мия қоринчаларининг етилмаган эпендимал ҳужайраларидан ўсувчи ўсмалар ҳам мавжуд бўлиб, улар ўта хавфли ҳисобланади. Улар ***эпендимобластомалар*** деб айтилади. Эпендимобластомалар эрта болалик даврида кўп учрайди.



13.9-расм. Бош миянинг фронтал кесимида менингиомалар кўп учрайдиган соҳалар кўрсатилган.

Менингиома – мия пардалари, кўпинча, юмшоқ парда ҳужайраларидан ўсувчи ўсмалар. Улар бош мия ўсмаларининг 12–14 % ини ташкил қилади. Болалик ва ўсмирлик даврларида менингиомалар жуда кам учрайди. Ёш ўтган сайин менингиома билан касалланиш кўпая боради. Бу ўсмалар, кўпинча думалоқ шаклда ўсади.

Ўсманинг чеккалари нотўғри шаклда бўлиб, кўл билан ушлаганда қаттиқроқ бўлади. Баъзида уларга калцинатлар йиғилади. Менингиомалар мия

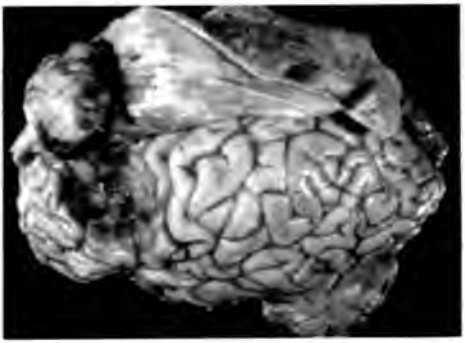
тўқимасини бузиб унинг ичига ўсмайди, балки уни итариб суриб ўсади. Агар бу ўсмалар бош мия суяги томон ўсса, мия суяги шаклини ўзгартириб юбориши ва унда эндостозлар ҳосил қилиши мумкин. Менингиомалар қон томирларга бой бўлиб, улар ўсган жойда диплоэтик веналар кенгайиб кетади. Бу ҳолат арахноид-эндотелиомалар учун жуда хос. Бу ўсмаларни операция қилиб олиб ташлаш нисбатан осон бўлиб, аксарият ҳолларда операциядан сўнг мия тўқимаси тузилиши сакланиб қолади.



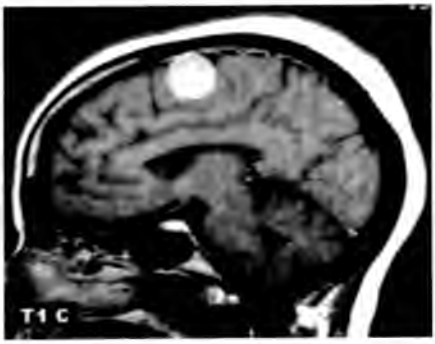
13.10-расм. Бош миянинг сагитал кесимида менингиомалар кўп учрайдиган соҳалар кўрсатилган.



13.11-расм. Краниал чуқурчаларда менингиомалар локализацияси кўрсатилган.



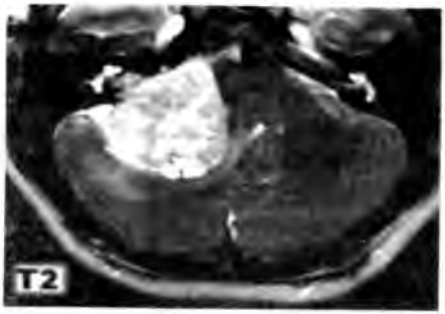
13.12-расм. Менингиома.



13.13-расм. Парасагитал соҳада менингиома.

Невринома (шваннома) – миелин билан копланган нервлардан ўсувчи ўсма. Ушбу хавфсиз ўсма эшитув нервида кўп учрайди. Эшитув нерви невриномаси мияча-кўприк бурчагида жойлашади. Нев-

ринома яхши ривожланган капсулага эга бўлиб, уни пайпаслаганда каттик бўлади. Бу ўсма секин ўсади, жуда катталашиб кетиб мия устунини босиб ва силжитиб кўяди. Невринома хавфсиз ўсмалар сирасига киради.



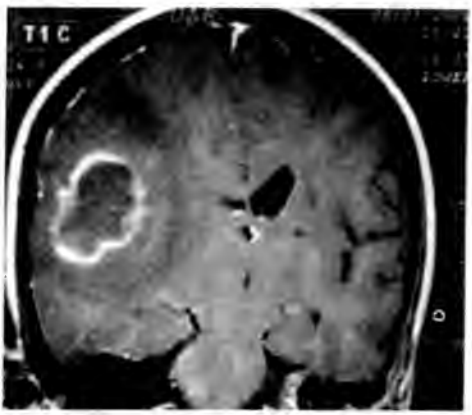
13.14-расм. Эшитув нервидан ўсган шваннома.



13.15-расм. Ўнг томондаги спинал нервдан (C_7) ўсган шваннома.

Гипофиз аденомаси – гипофиздан ўсувчи хавфсиз ўсма. Одатда, секин ўсади. Гормон ишлаб чикарилишини кучайтирадиган ва кучайтирмайдиган аденомалар фаркланади. Гипофиз аденомаси интраселляр ва экстраселляр йўналишда ўсади.

Лимфома – кон ишлаб чикариш аъзоларидан ўсувчи ўсма. Лимфомалар 5–10 % ҳолатларда нерв системасида жойлашади. Дастлаб МНС да (асосан, бош мияда) пайдо бўлган лимфомалар ***бирламчи лимфомалар*** деб аталади. Улар иммунитетнинг кескин тушиб кетиши билан намоён бўлувчи вирусли ва систем касалликларда кўп кузатилади. ОИТС, систем коллагенозлар ва сурункали вирусли инфекциялар билан оғрийдиган беморлар лимфомалар билан касалланишга мойил бўлишади. Бирламчи лимфомалар мия паренхимасида жойлашиб, якка ёки бир неча тугунлар кўринишида ўсади. Лимфомалар бош мия катта ярим шарлари, кадоксимон тана ва кам холларда, миячада жойлашади. Улар локал неврологик симптомлар,



13.16 -расм. Бош миянинг катта ярим шарида ўсган лимфома.

ИКГ, эпилептик хуружлар ва когнитив бузилишлар билан намоён бўлади. Клиник симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши лимфома жойлашган жойига боғлик.

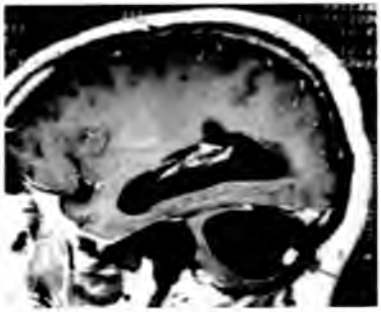
МНС лимфомалари организмда учрайдиган ретикулосаркома, Ходжкин касаллиги (лимфогранулематоз), лейкоз каби оғир касалликларда ҳам учрайди. Бундай лимфомалар МНС нинг ***иккиламчи лимфомалари*** дейилади. Иккиламчи лимфомаларда, одатда, миянинг юмшоқ пардаси ҳам зарарланади ва у диффуз периваскуляр инфильтрация билан намоён бўлади. Менингеал симптомлар ҳам пайдо бўлади. Мия асосида жойлашган лимфомаларда краниал нервлар ҳам зарарланади. Тана ҳарорати 38°С гача кўтарилади. Бундай пайтларда иккиламчи лимфомалар клиникаси худди сил менингитига ўхшаб кечади.

Лимфомалар, асосан, бош мияда учрайди, баъзида улар орқа мияда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Ҳар қандай лимфомаларда барча аъзолар чуқур текширилиши лозим.



13.17-расм. Миячада ўсган гемангиобластома.

Гемангиобластома (ангиоретикулема) – кон-томир деворлари ҳужайраларидан ўсувчи хавфсиз ўсма. Бу ўсма 35–45 ёшларда кўп учрайди. Гемангиобластома, кўпинча миячада, кам ҳолларда бош мия ва орқа мияда жойлашади. Ўсма кон томирларга жуда бой бўлиб, асосан, киста ҳосил қилиб ўсади. Эрта аникланмаган ҳолларда у жуда катта ҳажмгача етади. Гемангиобластоманинг ўзига хос хусусиятлари бор, яъни бу ўсма аникланган беморларда кўз тўр пардаси ангиоматози, ички аъзолар кистаси ва полицитемия аникланади. Бу белгилар Хипел-Линдау синдромини ташкил қилади. Гемангиобластома 10 % ҳолатларда наслий хусусиятга эга ва аутосомдоминант типда наслдан-наслга узатилади.



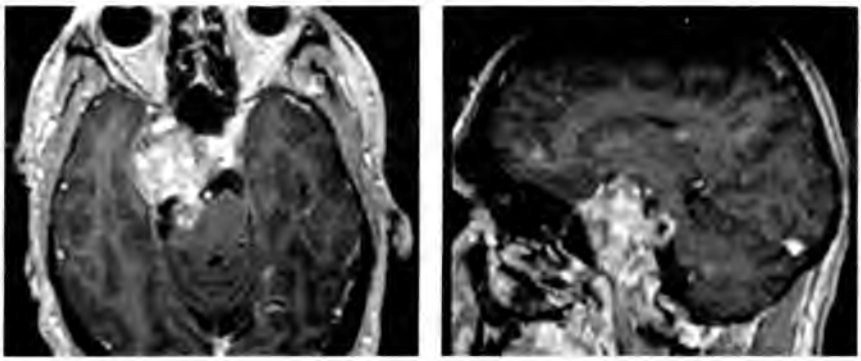
13.18-расм. Миячада катта киста ҳосил қилган гемангиобластома.

Гемангиома – кон томирлардан ўсувчи хавфсиз ўсма. Ушбу ўсмаларнинг хавфли турларига ***гемангиосаркома*** деб айтилади.

Хориоидпапиллома – хориоидал чигалларнинг қон томирлари эпителиясидан ўсувчи ўсмалар. Мия қоринчаларида жойлашган бу ўсмалар, асосан, болалик ва ўсмирлик даврида кўп учрайди. Хориоидпапиллома хавфсиз ўсма бўлиб, кам ҳоллардагина хавфли ўсмага айланади. Бундай ҳолатларда ўсма ликвор йўллари орқали бошқа тўқималарга метастаз беради.

Хондрома – суяк-тоғай тўқимасидан ўсувчи хавфсиз ўсма бўлиб, у кўпинча параназал ва сфеноокципитал синусларда жойлашади. Демак, хондромалар экстрадурал жойлашган бўлади. Хондромалар ўсган жойда калла суяги деструкцияга учрайди ва ўша жойларга калцинатлар йиғилади.

Хондросаркома – суяк-тоғай тўқимасидан ўсувчи хавфли ўсма бўлиб, атрофдаги тўқималарга инфильтрация бериб тез ўсади, калла суяги тез деструкцияга учрайди ва ҳалокатли ҳолатларга тез олиб келади. Кўпинча, рецидив беради.



13.19-расм. Мия асосида жойлашган хондросаркома.

13.3-жадвал. **Бош мия ўсмаларининг асосий турлари ва локализацияси (*Burger et al.*, 1991 йил маълумотлари бўйича)**

Локализацияси	Ўсма тури	
	Болаларда	Катталарда
Бош мия катта ярим шарларида	Астроцитома Эпендимома	Астроцитома Глиобластома
	Олигодендроглиома	Менингиома

13.3-жадвалнинг давоми

		Метастатик ўсмалар Олигодендроглиома Эпендимома
Қадоксимон танада	Астроцитома Олигодендроглиома Липома	Астроцитома Глиобластома Олигодендроглиома Липома
Ён қоринчаларда	Эпендимома Хориоидпапиллома	Эпендимома Субэпендимома Менингиома Хориоидпапиллома
III қоринчада	Эпендимома Хориоидпапиллома	Коллоид киста Эпендимома
Турк эгарида	Краниофарингиома Эмбрионал ҳужайралардан ўсувчи ўсмалар	Гипофиз аденомаси Краниофарингиома Менингиома Эмбрионал ҳужайралардан ўсувчи ўсмалар
Кўрув нервида	Астроцитома	Менингиома Астроцитома
Миячада	Медуллобластома Астроцитома Дермоид киста	Гемангиобластома Метастатик ўсмалар Астроцитома Медуллобластома
Мия устунида	Астроцитома Мултиформ глиобластома	Астроцитома Глиобластома
Мияча-кўприк бурчагида	Эпендимома Хориоидпапиллома	Эшитув нерви невриномаси Менингиома Эпидермоид киста Хориоидпапиллома
IV қоринчада	Эпендимома Хориоидпапиллома	Эпендимома Хориоидпапиллома Менингиома

Этиологияси. Бош мия ўсмалари этиологияси тўла ўрганилмаган. Маълумки, улар, асосан, етилмаган ва кам ҳолларда етилган

ҳужайралардан ривожланади. Мутахассислар фикрича, турли экзоген (радиация, экология, травма, инфекция, дорилар таъсири) ва эндоген омиллар етилмай қолган ҳужайраларнинг пролиферацияси ёки етилган ҳужайраларнинг ўсма ҳужайраларига айланишига туртки бўлади.

Бош мия ўсмаларининг, умуман, ўсмаларнинг келиб чиқишига оид бир қанча назариялар мавжуд.

Вирусли-генетик назария. Ушбу назария тарафдорлари ўсмалар келиб чиқишида вируслар таъсирига катта урғу беришади. Вируслар онкоген хусусиятга эга эканлиги исбот қилинган. Масалан, аксарият лимфомалар ривожланишида улар етакчи ўрин эгаллайди. Вируслар ҳужайраларнинг генетик тузилишини бузиб, уларнинг атипик ҳужайраларга айланиши, пролиферацияси ва ўсмалар пайдо бўлишига туртки бўлади. Демак, вируслар нормал ҳужайраларнинг атипик ҳужайраларга айланишида етакчи ўринни эгаллайди. Мутахассислар фикрича, ўсма ривожланиб бўлгач, вирусларнинг онкоген хусусияти сустлашади ёки йўқолади.

Физик-кимёвий назария. Бу назария тарафдорлари ўсмаларнинг пайдо бўлишини турли хил физик ва кимёвий омилларнинг организмга зарарли таъсири билан боғлашади. Радиация, рентген нурлари, гамма нурлар ва турли кимёвий канцероген моддалар организмда атипик ҳужайраларнинг пайдо бўлиши ва уларнинг кейинчалик ўсмаларга айланишига туртки бўлади.

Дисгормонал канцерогенез назарияси ўсмаларнинг вужудга келишини организмда гормонал мувозанатнинг издан чиқиши билан изоҳлайди.

Дизонтогенетик назария тарафдорлари фикрича, тўқималар дизэмбриогенези билан туғилганларда турли салбий омиллар ўсма шаклланишига туртки бўлади.



Марат Қориев
(1930–2009)

Полиэтиологик назария тарафдорлари ҳар қандай ўсмани полиэтиологик касаллик деб ҳисоблашади. Юқорида келтириб ўтилган барча назарияларни инкор қилмаган ҳолда, ўсма ривожланишида бир нечта ташқи ва ички омиллар ўрнини кўрсатиб ўтиш лозим (М.Х.Қориев, 2000).

Патогенези. Бош мия ўсмалари мураккаб патогенезга эга. Патогенетик жараён ўсма тури, хавфлилик даражаси, миянинг кайси тўқимасидан ўсганлиги, қон томирлар ва ликвор йўлларига

таъсир килиш даражасига боғлик. Инфильтратив тарзда ўсадиган хавфли ўсмалар, айникса, глиал ўсмалар, соғлом тўкималарни бузиб ўсади. Шунинг учун ҳам, КТ ва МРТ текширувларида бу ўсмаларнинг ҳақиқий ҳажмини аниқлаш ўта мушкул.

Мия ўсмалари турли даражада мия шиши, бўкиши, ишемияси ва нуқтасимон қон қўйилишларни юзага келтиради. Ушбу мураккаб патофизилогик жараёнлар сабабли ўсма атрофида перифокал шиш шаклланади. Ўсма қон томирларга қанча яқин бўлса, перифокал шиш шунча тез ривожланади ва катталашади. Ўсма таъсир қилган мия тўқималарида дастлаб қайтувчи морфофункционал ўзгаришлар вужудга келади, кейинчалик, яъни ўсма катталашган сайин, зарарланган мия тўқималари бутунлай некрозга учрай бошлайди. Ўсма нафақат ўзи ўсаётган тўқимани, балки чеккароқда жойлашган мия тўқималарини ҳам зарарлайди. Айникса, қон томирлар ёнида ўсган ўсмалар уларни босиб қўйиб, миянинг катта соҳаларида ишемик жараёнларни юзага келтиради.

Ўсма ўсган сайин мия ҳажми катталаша боради, ликвор йўллари бекилади, артериал қон томирларда қон оқиши секинлашади, веналарда қон туриб қолади, қоннинг суюқ қисми периваскуляр бўшликларга сизиб чиқади, ликвор босими ошади, мия қоринчалари кенгая боради ва натижада ***гипертензион-гидроцефал синдром*** ривожланади. Хавфли ўсмаларнинг парчаланиб туриши сабабли цитотоксик таъсирга эга заҳарли моддалар ажралиб чиқади, мия тўқималарида моддалар алмашинуви кескин бузилади ва оғир гипоксия ривожлана бошлайди.

Мия ўсмаларида мия тўқимаси қаршилик кам бўлган томон силжий бошлайди. Бунинг оқибатида ***дислокацион синдром*** юзага келади. Албатта, миянинг қай томонга қараб силжиши ўсманинг жойлашган жойи, ҳажми, зичлиги ва ликвор йўлларини қай даражада тўсиб қўйишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Масалан, бош мия катта ярим шарлари, айникса, пешона соҳасида жойлашган ўсмаларда гипертензион-гидроцефал синдром кеч ривожланади. Чунки бу ўсмалар ликвор йўллари тешикларидан чеккароқда жойлашган. Субтенториал ўсмаларда эса (масалан, мияча ўсмаларида) гипертензион-гидроцефал синдром тез ривожланади. Чунки бу ўсмалар Силвий сув йўли ва Мажанди тешигини тезда ёпиб қўяди ва натижада ликворнинг мия қоринчаларидан субарахноидал бўшлиққа ўтишига тўсиқ пайдо бўлади. Бундай вазиятларда бемор ҳаёти учун хавфли бўлган ***Брунс синдроми*** ривожланади.

Ўсма атрофдаги тўқималарга механик таъсир кўрсатибгина қолмасдан, ундаги нейродинамик жараёнларни ҳам издан чиқаради, яъни нерв марказлари қўзғалади ёки сўнади. Аксарият ҳолларда, бу иккала жараён биргаликда рўй беради. Нерв марказлари қўзғалиши эпилептик хуружларни юзага келтирса, уларнинг сўниши – гемипарез, гемигипестезия ва шу каби бошқа симптомларни юзага келтиради.

Клиникаси. Бош мия ўсмалари симптомлари ***умумий*** ва ***ўчоқли симптомларга*** ажратилади. Умумий симптомларнинг пайдо бўлиши мия ичи гипертензияси билан боғлиқ бўлса, ўчоқли симптомларнинг пайдо бўлиши мия тўқимасининг локал зарарланиши билан боғлиқдир. Локал симптомларнинг мавжудлиги топик ташхис қўйишни осонлаштирса, умумий симптомлар ҳақида бундай хулосага келиб бўлмайди.

Бош мия ўсмаларининг асосий симптомлари:

- доимий ва зўрайиб борувчи бош оғриғи;
- церебрал қусиш;
- кўз туби димланиши ва кўрув нерви атрофияси;
- бош айланиши;
- эпилептик хуружлар (кўпинча, Жексон типида);
- психик бузилишлар;

Бош оғриғи – бош мия ўсмаларининг, одатда, эрта пайдо бўладиган ва деярли доимий тарзда учрайдиган асосий симптомларидан бири. Бош оғриғи бошнинг бир қисми билан чегараланган бўлиши ёки диффуз тарзда намоён бўлиши мумкин. Бош оғриғи локализацияси ўсманинг қаерда ўсаётганига ҳам боғлиқ. Масалан, краниоспинал ўсмаларда энса ва бўйин соҳасида, пешона бўлаги ўсмаларида пешона соҳасида локал оғриқлар вужудга келади. Бош миянинг олдинги чуқурчасида жойлашган ўсмаларда оғрик кўз соққасига беради ва ўсма катталашган сайин экзофталм пайдо бўла бошлайди. Ўсма V нерв тугуни соҳасида жойлашса, бир томонлама кучли невралгик оғриқлар пайдо бўлади. Диффуз тарзда намоён бўлувчи оғриқлар эса, кўпинча, мия қоринчалари ўсмалари учун хос. Локал оғриқлар мия пардалари рецепторлари қўзғалиши билан боғлиқ бўлса, диффуз тарзда пайдо бўлувчи оғриқлар мия ичи гипертензияси билан боғлиқ.

Одатда, бош мия ўсмалари учун эрта саҳардаги ёки тунги оғриқлар хос. Ушбу оғриқлар сабабчиси веналарда қон туриб қолиши ва ундаги барорецепторлар таъсирланиши, ликвор босими ошиши натижасида юмшоқ пардадаги оғриқ рецепторлари қўзғалишидир. Одатда, бош оғриғи аввалига хуружсимон тарзда вужудга келади, жисмоний ва руҳий-ҳиссий зўриқишларда кучаяди. Бош

оғриқлар, шунингдек, йўталганда, акса урганда, йиғлаганда ёки қаттиқ кулганда, иссиқ душ қабул қилганда ва шу каби бошқа жисмоний зўриқишларда кучаяди. Чунки бундай пайтларда ИКГ зўраяди ва оғриқ рецепторлари янада кўпроқ таъсирланади. Булар эса бош оғриқни янада кучайтиради.

Ўсма катталашган сайин бош оғриғи доимий тус олади. Бундай пайтларда бемор ўтирганда, турганда, юрганда, зинапоядан кўтарилганда, яъни тана вазиятини ҳар қандай ҳолатга ўзгартирганда ҳам бош оғрийди ёки кучаяди. Айниқса, горизонтал ҳолатда ёки паст ёстиқ қўйиб ётса ёки бошни пастга энгаштирса, бош оғриқ кучайиб кетади. Бемор бирор иш билан чалғиса, бош оғриғининг бироз пасайганини сезиши мумкин. Албатта, бош оғриқларнинг бундай тарзда намоён бўлиши бош мия ўсмалари учун жуда хос. Аммо бош оғриғининг бошқа турларида ҳам, масалан мигрен, йирингли фронтит, сурункали идиопатик бош оғриқлар, веноз энцефалопатиялар ва артериал гипертензияларда ҳам бош оғриқлар юқорида баён қилинган тарзда намоён бўлиши мумкин.

***Эслатма**. Бош оғриғи бош мия ўсмалари учун жуда хос бўлса-да, у патогномоник симптом эмас.*

Мия паренхимасидан ўсувчи аксарият ўсмалар бош оғриқсиз намоён бўлади. Ҳар қандай ҳолатда, ҳаттоки бош оғриғи объектив неврологик симптомлар билан намоён бўлган тақдирда ҳам, КТ ёки МРТ текширувларисиз «Бош мия ўсмаси» деб хулоса чиқариш мумкин эмас. Бу оғир руҳий жароҳатлар, яъни ятропатияларга сабабчи бўлиши мумкин.

Қусиш. Бош мия ўсмалари 70 % ҳолатларда қусиш билан намоён бўлади. Буни «церебрал қусиш» деб аташади. Чунки у бош миядаги қусиш марказлари қўзғалиши ҳисобига рўй беради. Қусиш беморнинг овқат еган ёки емаганлигига боғлиқ эмас. Бу белги, айниқса, бош оғриғи зўрайган пайтлари вужудга келади. Қусиш билан намоён бўлувчи эрта саҳардаги бош оғриқлар бош мия ўсмалари, айниқса, мия коринчалари ва калланинг орқа чуқурчаси ўсмалари учун хос. Қусиш, кўпинча, эрта саҳарда оч қорнига кўнгил айнимасдан тўсатдан рўй беради Унинг сабабларини аниқлаш учун анамнез йиғилса, беморнинг эрталаб нонушта ҳам қилмаганлиги маълум бўлади. Қусиш бемор уйғонган заҳоти бош оғриқ билан бирга кузатилади. Баъзида эса бемор ўрнидан туриб бироз юргандан кейин бошланади. Демак, тонги қусиш бош мия ўсмалари (айниқса,

калланинг орқа чуқурчаси ўсмалари) учун хосдир. Бу симптом, айниқса, IV қоринча ўсмаларида кўп учрайди.

Кўрув нерви диски димланиши ва атрофияси. Бош мия ўсмаларининг деярли 80 % ида кўрув нерви диски димланади. Агар окулист беморда ушбу белгини аниқласа, уни невропатолог ёки нейрохирург кўригига юбориши керак. Кўрув нерви диски димланиши кўп ҳолларда иккала кўзда бир пайтда ривожланади. Кўрув ўткирлиги узоқ вақт пасаймай туради. Кейинчалик кўрув нерви толалари атрофияси (иккиламчи атрофия) сабабли кўрув ўткирлиги пасая бошлайди. Бора-бора кўрув нерви толалари тўла атрофияга учраб, иккала кўзда ҳам кўриш қобилияти бутунлай йўқолади. Кам ҳолларда кўрув нерви дискининг димланиши фақат битта кўзда пайдо бўлади.

Кўрув нерви ёнида ўсган ўсмаларда эса кўрув нерви диски димланмасдан туриб атрофия ривожланади. Бунга ***кўрув нервининг бирламчи атрофияси*** деб айтилади. Кўрув нервлари атрофияси сабабли ривожланган амавроз қайта тикланмайди. Шу боис кўрув нервлари атрофияси ривожланмасдан туриб, ўсмани даволашга киришиш керак. Бир кўзда кўрув нерви атрофияси, иккинчи кўзда кўрув нерви диски димланиши кузатилса, бундай ҳолатга ***Фостер-Кеннеди синдроми*** деб айтилади. Бу синдромнинг аниқланиши жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Фостер-Кеннеди синдромида кўрув нерви атрофияси ўсма бор томонда ривожланади, ўсма йўқ томонда эса диск димланади. Ўсма бор томонда бир томонлама экзофталм ҳам юзага келиши мумкин. Кўрув нервининг бирламчи атрофияси, кўпинча, турк эгари соҳаси ўсмалари, яъни гипофиз аденомаси ёки краниофарингиомаларда кузатилади.

Эпилептик хуружлар. Бош мия катта ярим шарлари ўсмаларида, айниқса, конвекситал жойлашган ўсмаларда фокал эпилептик хуружлар кўп учрайди. Менингиомалар эпилептик хуружлар энг кўп кузатиладиган ўсмалар сирасига киради. Агар эпилептик хуружлар 40 ёшдан кейин пайдо бўлса, бундай беморларда бош мия ўсмасини излаш керак. Ўсма сабабли ривожланган эпилептик хуружлардан сўнг монопарез ёки гемипарезлар ривожланади. Бу фалажликлар бироз вақтдан сўнг ўтиб кетади ёки узоқ вақтгача сақланиб қолади. Идиопатик эпилепсияларда эса хуружлардан сўнг фалажликлар ривожланмайди. Бош мия ўсмаларида Джексон типидаги хуружлар кўп кузатилади ва бундай хуружлар топик ташхисни тўғри аниқлашга ёрдам беради. Бундай пайтларда КТ ёки МРТ текширувлари ўтказилиб, ўсма бор-йўқлигини инкор қилинади.

Бош айланиши. Бу симптом субтенториал ўсмаларда кўп учрайди ва улар вестибуляр бузилишлар билан намоён бўлади. Бош мия катта ярим шарлари ўсмаларида ҳам бош айланишлар кузатилади. Чакка бўлагида жойлашган ўсмаларда бош айланишлар психосенсор бузилишлар билан биргаликда кузатилади.

Ўчокли неврологик симптомлар. Секин ривожланувчи ўчокли неврологик симптомлар, яъни монопарез, гемипарез, афазия, атаксия, астазия-абазия ва шу каби белгилар бош мия ўсмалари учун хосдир. Улар ўсма бош миянинг қайси соҳасида ўсаётганлигини кўрсатади. Аста-секин ривожланаётган ва зўрайиб бораётган неврологик симптомлар бош мия ўсмаси билан боғлиқ бўлиши мумкин. Демак, ўчокли неврологик симптомлар топик ташхисни аниқлашга ҳам ёрдам беради. Бош мия ўсмалари узоқ вақт неврологик белгиларсиз ҳам кечади. Масалан, субдоминант ярим шар, пешона бўлагининг олдинги қисми, энса бўлаги, III қоринча ва қадоқсимон тана ўсмаларида неврологик симптомлар узоқ вақт аниқланмайди. Бундай пайтларда ўсмалар бошқа мақсадда ўтказилган КТ ёки МРТ текширувларида тасодифан аниқланади. Аммо бу ўсмаларни нейропсихологик текширувлар ёрдамида аниқлаб олиш мумкин. Чунки бош мия ўсмаларида неврологик симптомлардан олдин руҳий бузилишлар пайдо бўлиши ҳам мумкин.

Руҳий бузилишлар – бош мия ўсмаларида энг кўп учрайдиган симптомлар. Улар, кўпинча, пешона соҳаси ўсмаларида кузатилади. Пешона соҳаси ўсмалари учун хулқ-атворнинг шундай бузилишлари хоски, улар ҳатто «*пешона психикаси*» номини олган. Пешона психикаси хулқ-атвор бузилишларидан иборат бўлиб, улар аста-секин намоён бўла бошлайди. Дастлаб беморнинг характери ўзгаради: бемор ўзига ва атрофдагиларга бефарқ бўлиб колади ёки, аксинча, ўзини агрессив тарзда тутади. Беморнинг ўз касаллигига танқидий муносабати бузилади, хотираси пасаяди, фикрлаш доираси тораяди. Унда эйфория, бўлар-бўлмасга ҳазиллашишлар ва тутириқсиз гап-сўзлари пайдо бўлади, уст-бошига карамай қўяди, тоза юрмайди. Баъзида бемор бир нуктага караб ётаверади, атрофдагилар билан иши бўлмайди. Баъзида ўрнидан туриб бирон-бир ишни бошламокчи бўлади-ю, кейин яна келиб ўрнига ётиб олади.

Кейинчалик беморнинг нутқи ўзгара бошлайди, яъни нутқ акинезияси ёки Брок афазияси пайдо бўлади. Шунингдек, унда апраксия ҳам ривожланади, яъни мақсадга йўналтирилган ҳар қандай ҳаракатлар нотўғри бажарилади. Масалан, бемор сигарет чекиш учун гугурт чақмокчи бўлса, гугурт чўпини оғзига солади, сигаретни эса

гурут қутисига уриб чақмоқчи бўлади ёки тугмаларини нотўғри кадайди, соколини тўғри олмайди, сочини тароқнинг тескари томони билан тарайди, овқатланаётганда кошикни оғзигача келтирмай ёқасига тўкиб юборади, косага қошикни тўғри олиб бора олмайди ва ҳ.к. Беморнинг ҳуснихати бузилади, оддий қўшиш-айиришларни тўғри бажара олмайди, отини ёза олмайди, геометрик шаклларни чиза олмайди. Пешона соҳасида барча руҳий фаолиятларни бошқарувчи ва назорат қилувчи 3-функционал блок жойлашган. Шу боис пешона соҳаси зарарланиши бир қатор олий руҳий функциялар бузилиши билан намоён бўлади. Оғир ҳолатларда бемор иштонига сийиб юборади ёки ҳожатга кирса, у ердан иштонини киймасдан чиқади. Пешона психикаси учун кучли даражада ифодаланган психомотор қўзғалишлар ҳам хос. Бу бузилишлар баъзида тўсатдан пайдо бўлади ва кўпинча, ўсмага қон қуйилишларда рўй беради. Руҳий бузилишлар кузатилган беморлар баъзида адашиб руҳий касалликлар шифохонасига ётқизилади. Демак, бундай пайтларда МРТ текширувларини ўтказиб руҳий бузилишларнинг асл сабабини аниқлаш лозим.

Руҳий бузилишлар чакка соҳасида жойлашган ўсмаларда ҳам кузатилади. Аммо улар пешона соҳаси ўсмаларидаги каби кучли даражада бўлмайди. Чакка соҳаси ўсмаларида психосенсор бузилишлар, сенсор афазия, акустик-мнестик афазия, вегетатив бузилишлар (вегетатив марказларнинг пўстлоқ қисми) ҳам кузатилади. Энса соҳаси ўсмаларида эса руҳий бузилишлар кам учрайди, бироқ кўрув агнозиялари кўп кузатилади. Энса-тепа бўлаги ўсмаларида оптик-фазовий агнозия ҳам шаклланади: бемор чап-ўнг, тепа-паст муносабатлари фарқига бормайди, кўчага чиқса баъзида адашиб қолади, қайтиб уйини топиб кела олмайди.

Юқорида кўрсатиб ўтилган барча руҳий бузилишларни нейропсихологик текширувлар ёрдамида аниқлаб олиш мумкин. Бундай текширувлар нафақат ўсманинг жойлашган жойи, балки олий руҳий функцияларнинг қай даражада бузилганлигини ҳам кўрсатиб беради.

Интракраниал гипертензия ва гидроцефалия бош мия ўсмалари учун жуда хос бўлган патологиялардир. Ўсмалар бош миянинг қайси қисмида жойлашишидан қатъи назар, эртами-кечми ИКГ ривожланади. Бироқ унинг қай даражада намоён бўлиши ўсманинг ликвор йўлларига нисбатан жойлашган жойи, ҳажми, тури ва ўсиш тезлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Мия паренхимасида жойлашган ўсмаларда аввал ўчокли неврологик симптомлар пайдо бўлиб, ИКГ кейинрок ривожланади. Мия қоринчаларида жойлашган ўсмаларда эса ИКГ эрта ривожланади ва кучли бош оғриқлар билан кечади.

Субтенториал ўсмалар, айниқса, IV қоринча ўсмаларида, гипертензион-гидроцефал синдром тез ривожланади. Чунки бу ўсмалар Силвий сув йўли, Мажанди ва Люшко тешикларини тез ёпиб қўяди (13.20, 13.21-расмлар).



13.20-расм. Марказий нейроцитома. Ликвор йўлларини бекитиб қўйган, ён қоринчалар кенгайган ва деформацияга учраган.



13.21-расм. Мияча чувалчангидан ўсган астроцитома. Окклюзион гидроцефалия.

Болаларда ИКГ узоқ вақтгача сезилмайди. Чунки уларда калла суяги ҳали тўла котишмаган ва унинг човлари тўла битмаган бўлади. Интракраниал гипертензия кучайган сайин калла суяги човлари очилиб, боланинг боши катталаша боради. Болаларда ИКГ узоқ вақт бош оғриқларсиз ва объектив неврологик симптомларсиз намоён бўлади. Боланинг боши катталашиб бораётганига қараб ота-она хавотирга тушиб қолади ва уни врачга олиб боради. Бола МРТ текширувларига юборилса, унда мия қоринчалари ва субарахноидал цистерналар жуда кенгайиб кетади, калла суяги юпқалашади ва унинг човлари очилади. Бу ҳолат, айниқса, ёш болаларда яққол намоён бўлади. Бундай болаларда объектив неврологик симптомлар ҳали пайдо бўлмаган бўлиши мумкин. Бирок боланинг уйқуси бузилган, инжиқ, ланж, ётокчилайверадиган ва камҳаракатчан бўлиб қолади. Баъзида боши катталашаётган болада рахит бўлса керак, деб гумон қилинади ва унга рахитга қарши дорилар бериб юрилади. Врач боши катталашиб бораётган болада, албатта, МРТ текширувларини ўтказиши ва бу ҳолатнинг асл сабабини аниқлаши керак.

Юрак ва нафас олиш фаолияти бузилиши бош мия ўсмаларининг, одатда, кеч пайдо бўладиган симптомлари сирасига киради. Бу симптомлар мия устунида жойлашган юрак ва нафас олиш марказ-

лари фаолияти бузилиши сабабли рўй беради. Ўсма сабабли пайдо бўлган ИКГ ёки ўсманинг ўзи ушбу марказларга таъсир кўрсатса ёки бевосита уларни зарарласа, юрак ва нафас олиш фаолияти издан чиқади. Супратенториал ўсмаларда бу симптомлар кеч пайдо бўлади, субтенториал ўсмаларда эса анча эрта ривожланади. Ҳаётий муҳим функциялар бузилиши, асосан, тахиаритмия, брадиаритмия ва брадипноэ билан намоён бўлади. Шунингдек, беморда бошқа кардиоваскуляр ва вегетатив бузилишлар вужудга келади. Баъзида бундай беморлар юрак касалликлари ёки климактерик синдром ташхислари билан даволаниб юришади. Демак, бундай ҳолатларда неврологик текширувлар ҳам ўтказиш зарур.

Ликвор текшируви. Узоқ йиллар мобайнида бош мия ўсмаларида ликвор босимини аниқлаш ва ликвор таркибини ўрганиш ўта муҳим диагностик амалиётлардан бири бўлган. Тиббий амалиётга замонавий нейровизуализация текширувлари (КТ, МРТ, ПЭТ, МРА) кириб келиши туфайли бош мия ўсмасини эрта аниқлаш имкони пайдо бўлган. Шу боис ликворологик синамалар жуда кам қўлланилади. Ликвор текширувлари қиёсий ташхис ўтказиш мақсадида қуйидаги ҳолатларда ўтказилади: 1) инфекцион касалликлар қўзғатувчисини аниқлаш; 2) интракраниал геморрагияларни аниқлаш; 3) менингоэнцефалит ва абсцессларга гумон пайдо бўлганда; 4) специфик инфекцияларда (сил касаллиги, захм, ОИТС).

Бош мия ўсмаларида ликвор босими кўтарилади, ликвор рангсиз ва тиниқлигича қолади, оқсил миқдори ошади, ҳужайралар сони эса ўзгармай қолади ёки бироз ошиши мумкин. Бош мия ўсмалари учун (худди орқа мия ўсмалари каби) ***оқсил-ҳужайра диссоциацияси*** хос, яъни ликворда оқсил миқдори ундаги ҳужайралар сонига қараганда анча ошади. Чунки ликвор айланиши сустлашса, ундаги оқсиллар денатурацияга учрайди ва ликворда оқсил миқдори ошади. Нерв системасининг инфекцион касалликларида эса, аксинча, ҳужайра-оқсил диссоциацияси кузатилади, яъни ликвордаги ҳужайралар сони оқсил миқдорига қараганда ошиб кетади.

Бош мия ўсмаларида ЛП пайтида ликвор нинадан катта босим билан отилиб чиқади. Бунга йўл қўймаслик учун нина тешигини мандрен билан ярим бекитиб ликворни жуда эҳтиёткорлик билан олиш керак. Лаборатор текширувлар учун 5–7 мл ликвор олишнинг ўзи етарли. Агар бу қоидаларга амал қилинмаса, ликвор босими тусатдан тушиб кетиб мия устуни дислокацияси кучайиши ва ҳаёт учун ўта хавфли вазият юзага келиши мумкин. Бу ҳолат, айниқса, миячa ўсмаларида пайдо бўлади. ЛП пайтида орқа миянинг суба-

рахноидал бўшлиғида ликвор босими пасаяди. Бунинг натижасида мияча пастга қараб силжийди ва узунчоқ мия катта энса тешигига *(foramen occipitalis magnum)* тиқилиб қолади. Оқибатда узунчоқ мияда жойлашган юрак ва нафас олишни бошқарувчи марказлар фаолияти тўхтайди ва бемор ҳалок бўлади. Шунинг учун ҳам, субтенториал ўсмаларда ЛП қилинмайди. Дислокацион синдромнинг ҳар қандай тури ҳам ЛП ўтказиш учун монелик қилувчи ҳолатлардир.

Ликвор йўлларидан узоқроқда жойлашган ўсмаларда (масалан, супратенториал ўсмаларда) ликвор босими пасайиши хавфли эмас. Чунки ликвор босими сақланиб қолган ликвор йўллари ва тешиклари орқали компенсация қилинади.

СУПРАТЕНТОРИАЛ ЎСМАЛАР

Мияча чодиридан *(tentorium cerebelli)* тепада жойлашган ўсмаларга ***супратенториал ўсмалар*** деб айтилади. Супратенториал ўсмалар катталарда кўп учрайди ва бирламчи интракраниал ўсмаларнинг 70 % ини ташкил қилади. Болаларда эса бу кўрсаткич 30 % га тенг.

Супратенториал ўсмалар қуйидаги соҳаларда жойлашади:

1) пешона бўлагида;
2) тепа бўлагида;
3) чакка бўлагида;
4) энса бўлагида;
5) тўрт тепаликда;
6) пўстлоғости тузилмаларида;
7) қадоқсимон танада;
8) кўрув дўнглигида;
9) ён қоринчада;
10) III қоринчада;
11) гипофизда;
12) кўрув нервида.

Супратенториал ўсмалар клиникаси уларнинг қайси соҳада жойлашганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғида жойлашган марказларга таъсир қилувчи ўсмалар учун ***қўзғалиш*** ва ***йўқотиш симптомлари*** хос. Қўзғалиш симптомлари бош мияда жойлашган марказларнинг ортиқча таъсирланиши сабабли юзага келади ва психомотор қўзғалишлар, эпилептик хуружлар билан намоён бўлади. Айниқса, Жексон типидаги мотор ва сенсор эпилептик хуружлар қўзғалиш симптомларига яққол мисол бўла олади. Йўқотиш симптомлари бош мияда жойлашган марказлар

зарарланиши сабабли вужудга келади ва марказий парезлар, сезги бузилишлари, афазиялар ва шу каби бошқа неврологик дефектлар билан намоён бўлади.

Олдинги марказий пушта ўсмалари. Бу соҳа ўсмалари учун Жексон типидаги фокал мотор эпилептик хуружлар ва марказий типдаги фалажликлар хос. Агарда ўсма олдинги марказий пуштанинг юкори қисмида жойлашса, фокал эпилептик хуружлар ва фалажлик белгилари қарама-қарши томондаги оёқда кузатилади. Хуружлар, асосан миоклоник типда бўлиб, улар, кўпинча оёқ панжасидан бошланади. Бу ердан бошланган клоник титрашлар қўллар ва мимик мускулларга тарқайди. Чунки олдинги марказий пуштанинг оёқ проекцион соҳасида жойлашган қўзғалиш ўша заҳоти олдинги марказий пуштанинг бошқа проекцион соҳаларига узатилади.

Жексон типидаги мотор хуружлар тананинг қайси қисмидан бошланишига қараб, ўсма олдинги марказий пуштанинг қайси соҳасида жойлашганини аниқлаб олиш мумкин. Агарда ўсма олдинги марказий пуштанинг пастки қисмида жойлашса, фокал эпилептик хуружлар мимик мускуллардан бошланиб, қўлга ва кейинчалик тананинг бошқа кисмларига тарқайди. Хуружлар гемитипда, яъни тананинг бир томонида кузатилади ва хуруж пайтида бемор ҳушини йўқотмайди.

Жексон типидаги эпилептик хуружлар оғиз атрофи, чайнов ва ютқум мускулларида кузатилса, бунда ўсма олдинги марказий пуштанинг энг пастки қисмида ва оперкуляр соҳада жойлашган бўлади. Бунда бемор тўсатдан оғзини чапиллатиб лабларини ялаб ва оғзининг ичида тилини айлантира бошлайди. Буни ***оперкуляр эпилептик хуружлар*** деб аташади. Баъзида Жексон типидаги фокал хуружлар катта хуружларга ўтади ва бемор ҳушини йўқотади. Бундай пайт тоник-клоник типдаги хуружлар кузатилади.

Олдинги марказий пушта ўсмаларида кузатиладиган марказий фалажликлар монопарез ва гемипарез кўринишида намоён бўлади. Қарама-қарши томонда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги ҳам кузатилади. Дастлаб парезлар енгил кўринишда намоён бўлади ва вақт ўтган сайин оғирлаша боради. Демак, секин ривожланувчи (бир неча ой ичида) ва зўрайиб борувчи фалажлик бош мия ўсмалари учун жуда хос.

Орқа марказий пушта ўсмалари. Бу соҳада жойлашган ўсмалар клиникаси Жексон типидаги сенсор хуружлар ва сезги бузилишлари билан намоён бўлади. Жексон типидаги сенсор хуружлар – булар тўсатдан пайдо бўладиган ва бир неча дақиқа давом этадиган парестезиялар. Орқа марказий пуштанинг қайси қисмида қўзғалиш кузатилса,

парестезия тананинг ўша қисмидан бошланади. Агар ўсма орқа марказий пуштанинг пастки қисмида жойлашса, парестезиялар юздан, ўрта қисмида жойлашса – қўлдан, юқори қисмида жойлашса – оёқдан бошланади ва тананинг қолган ярмига тарқайди.

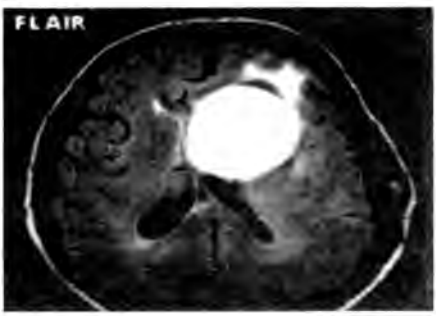
Сезги бузилишлари қарама-қарши томонда моноанестезия ва гемианестезиялар билан намоён бўлади. Улар аввал енгил кўринишда, яъни гипестезия типида бўлиб, кейинчалик анестезияга ўтади.

Орқа марказий пушта соҳасида жойлашган ўсмалар олдинги марказий пушта томон ўсса, у ҳолда Жексон типидаги сенсор хуружларга Жексон типидаги мотор хуружлар қўшилади. Кейинчалик эса сезги бузилишларига (гемианестезияларга) ҳаракат бузилишлари (гемипарезлар) қўшилади. Олдинги ва орқа марказий пушталар соҳасида жойлашган ўсмалар, одатда, тез аниқланади. Чунки бу соҳада жойлашган ўсмаларнинг дастлабки симптоми Жексон типидаги фокал хуружлардир. Улар, асосан бош миянинг ҳажмли жараёнларида (ўсма, абсцесс, гематома, гумма, киста) кузатилишини ҳар бир невропатолог яхши билади. Бундай пайтларда врач беморни МРТ текширувига юбориб, фокал хуружлар сабабини тез аниқлаши лозим. Бу соҳа ўсмаларида ИКГ жуда кеч ривожланади ёки у пайдо бўлмасдан туриб ташхис аниқланади.

Пешона соҳаси ўсмалари. Пешона соҳаси ўсмалари, айниқса, префронтал соҳада жойлашганлари, узоқ вақтгача клиник симптомларсиз кечади. Аксарият ҳолларда бемор тўсатдан пайдо бўлган психомотор қўзғалишлар ёки эпилептик хуружлар билан шифохонага тушиб қолади. Касалликнинг кескин тарзда бундай бошланиши геморрагик инсультга ўхшаб кетади ва фақат зудлик билан ўтказилган текширувлар, айниқса МРТ текширувлари, ташхисни тўғри аниқлаш имконини беради.



13.22-расм. Пешона бўлагида ўсган йирик ҳужайрали глиобластома.



13.23-расм. Пешона бўлагида ўсган краниофарингиома.

Таъкидлаб ўтилганидек, пешона психикаси симптомлари пешона соҳаси зарарланиши учун жуда хос. Баъзида пешона психикаси узоқ вақт пешона ўсмаларининг ягона симптоми бўлиб колади. Кейинчалик руҳий бузилишларга неврологик симптомлар қўшилади. Пешона ўсмаларида энг кўп учрайдиган неврологик симптомлар – булар пешона атаксияси, астазия-абазия, эпилептик хуружлар (умумий, адверсив, оперкуляр), нигоҳ фалажлиги, псевдопаркинсонизм, юз нервининг марказий фалажлиги ва орал автоматизми рефлекслари.

Пешона атаксияси юқори ва ўрта пешона пушталарининг олдинги соҳаси ўсмаларида, яъни префронтал соҳа зарарланганда ривожланади. Чунки бу ердан мияча фаолиятини назорат қилувчи йўллардан бири *tr. fronto-ponto-ceredellaris* бошланади. Пешона атаксияси қарама-қарши томонда гемиатаксия билан намоён бўлади. Чунки *tr. fronto-ponto-ceredellaris* қарама-қарши томондаги мияча ярим шарини назорат қилади. Гемиатаксия томонда координатор бузилишлар вужудга келади, яъни бармоқ-бурун синовида интенсия, товон-тизза синовида атаксия аниқланади. Шунингдек, адиодохокинез яққол кўзга ташланади. Статик ва динамик атаксия кузатилади ва кўзни юмиш атаксиянинг кучайишига кам таъсир қилади. Скандирлашган нутқ ва нистагм кузатилмайди. Оғир ҳолларда ***астазия-абазия*** ривожланади, яъни бемор тик тура олмайди ва юра олмайди. Астазия-абазия пешона соҳаси зарарланиши учун жуда хос симптом.



13.24-расм. Бош миянинг чап пешона соҳасида жойлашган метастик меланома.

Орал автоматизми рефлекслари пешона соҳаси ўсмаларида кўп кузатилади. Улар, асосан, хартум (лабни чўччайтириш симптоми), Маринеску-Родовичи (кафт-яқ симптоми) ва Янишевский (ушлаб олиш симптоми) рефлекслари билан намоён бўлади.

Экстрапирамидал бузилишлар пешона соҳасининг пўстлоғости ўсмаларида кўп учрайди. Чунки думли ядронинг (*nucleus caudatus*) бош қисми пешона бўлагига кириб боради. Агарда ўсма пешона

бўлагининг пўстлоғости қисмида жойлашса, унда думли ядронинг бош қисми зарарланади ва ***паллидар синдром*** ривожланади. Паллидар синдром, асосан, гипокинезия, амимия, нутқ акинезияси ва ихтиёрий ҳаракатларга бўлган мотивациянинг сустлашуви билан намоён бўлади.

Пешона соҳаси ўсмаларида ***апраксия, мотор афазия ва аграфия*** каби симптомлар ҳам кузатилади. Бу симптомлар доминант ярим шар ўсмаларида (айниқса, афазия) яққол намоён бўлади.

Пешона соҳаси асосида жойлашган ўсмаларда бир томонлама ***аносмия*** ва ***амаврoз*** ривожланади. Чунки пешона бўлагининг тагидан ҳидлов (*n. olfactorius*) ва кўрув (*n. opticus*) нервлари ўтади. Агарда ўсма кўрув нервини зарарласа, Фостер-Кеннеди синдроми ривожланади, яъни ўчоқ томонда кўрув нерви атрофияси, қарама-қарши томонда эса кўз туби димланиши кузатилади.

Пешона бўлагининг медиал соҳаси ўсмаларида ***вегетатив-висцерал симптомлар,*** яъни юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти бузилишлари, тос аъзолари дисфункцияси ва бошқа вазомотор реакциялар кузатилади.

Нигоҳ фалажи ҳам пешона соҳаси ўсмаларида кўп учрайдиган симптомлардан биридир. Бу симптом ўрта пешона пуштасининг орқа қисми ўсмалари, яъни ушбу марказ зарарланганда кузатилади. Бунда бемор «ўчоқ томонга қараб ётади». Агарда нигоҳ маркази таъсирлантирилса, кўз ва бош ўчоққа қарама-қарши бўлган томонга титраб бурилади. Бундай хуружларга ***адверсив эпилептик хуружлар*** деб айтилади.

Биз пўстлоқ марказлари зарарланганда учрайдиган фокал эпилептик хуружлар ҳақида тўхталиб ўтдик. Баъзида пешона соҳаси ўсмаларида ***катта эпилептик хуружлар*** ҳам ривожланади: бемор тўсатдан ҳушидан кетади, тананинг иккала томонида тоник-клоник хуружлар пайдо бўлади, тилини тишлаб олади, оғзидан кўпик чиқади ва тагига сийиб юборади. Баъзида бу хуружлар кетма-кет рўй беради, яъни эпистатус ривожланади ва бемор ҳаёти учун жуда катта хавф солади. Хуружлардан сўнг нейропсихологик ва неврологик симптомлар янада зўраяди. Бош миянинг ҳажмли жараёнлари сабабли ривожланган эпилептик хуружлардан сўнг ўчоқли неврологик симптомлар зўрайиб бориши ёки пайдо бўлишини эсда тутиш лозим.

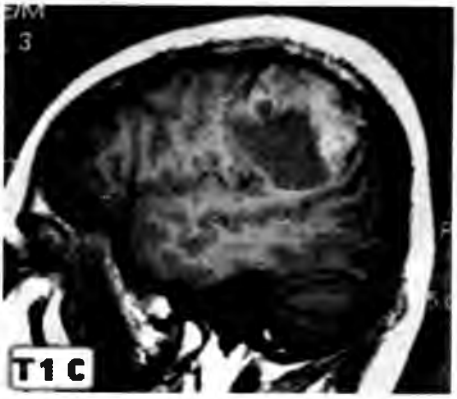
Тепа бўлаги ўсмалари. Орқа марказий пуштанинг орқасида жойлашган тепа бўлаги ўсмаларида мураккаб сезги, яъни стереогноз, локализация ва танага чизилган фигураларни аниқлаш каби сезгилар

бузилади. Тепа бўлагининг орқа марказий пуштага яқин жойлашган ўрта қисми (40-майдон) ўсмаларида астереогнозия кузатилади.

Чап тепа бўлагининг бурчак пуштаси *(gyrus angularis)* ўсмаларида конструктив апраксия, алексия, акалкулия, чекка усти пуштаси *(gyrus supramarginalis)* ўсмаларида кинестетик ва фазовий апраксиялар (апрактоагнозия) аниқланади. Апрактоагнозия ***Герстман синдроми*** деб ҳам аталади ва унинг асосий белгиси чап ва ўнг томонларни фарқлашнинг бузилиши ҳисобланади. Герстман синдроми – оптик-фазовий агнозиянинг асосий клиник синдромларидан биридир.

Тепа бўлаги зарарланиши учун патогномоник симптомлардан бири – бу ***«тана схемаси»*** бузилиши. Бу синдром, асосан, субдоминант ярим шарнинг париетал соҳаси зарарланиши учун хос бўлиб, қуйидаги симптомлар билан намоён бўлади: 1) *аутотопогнозия* – ўз танаси қисмларини билмаслик ёки уларни нотўғри (катта, кичик ёки бошқа буюмдек) қабул қилиш; 2) *анозогнозия* – ўз танасидаги дефектларни (масалан, гемипарезни) инкор қилиш, англамаслик; 3) *псевдополимелия* – ортиқча қўл-оёқлар бордек тасаввур қилиш.

Ўсма орқа париетал соҳа, яъни энса бўлаги билан чегарадош соҳаларни (37-, 39-майдонлар) эгалласа, унда ***оптик-фазовий агнозия*** ривожланади. Бу синдром ривожланганда бемор «чап-ўнг», «юқори-қуйи» каби фазовий муносабатларни фарқлай олмайди. Масалан, беморнинг рўпарасида туриб «Менинг чап қўлимни кўрсатинг» десангиз, у Сизнинг ўнг қўлингизни кўрсатади. Шунингдек, бемор кўчага чиққанда чап ва ўнг томонда жойлашган объектларни адаштириб юборади. Баъзида оптик-фазовий агнозия «фазонинг бир томонини инкор қилиш» синдроми билан намоён бўлади. Объект катта-кичиклиги қандай бўлишидан қатъи назар, бемор унинг ярмини кўради холос, иккинчи ярмини эса «кўрмайди», яъни инкор қилади. Объектнинг бир томонини инкор қилиш синдроми ўнг ярим шарнинг париетал соҳаси ўсмасида кўп кузатилганлиги боис бемор объектнинг чап томони борлигини инкор қилади.



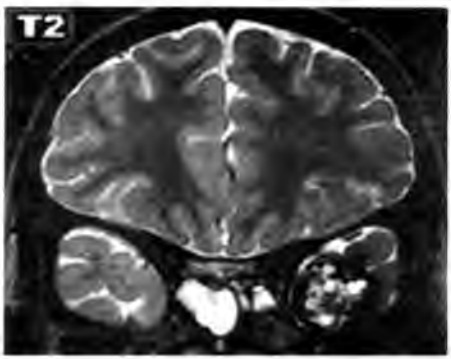
13.25 -расм. Тепа бўлаги астроцитомаси. Киста ҳосил қилган.

Чакка бўлаги ўсмалари. Чакка бўлаги ўсмаларида ***эпилептик хуружлар*** жуда кўп учрайди. Улар «Чакка эпилепсияси» деб ҳам аталади. Эпилептик хуружларнинг кўп кузатилиши бўйича чакка бўлаги ўсмалари марказий пушталар ўсмаларидан сўнг 2-ўринда туради. Чакка бўлаги ўсмаларида кузатиладиган эпилептик хуружлар учун ***эшитув, ҳидлов ва таъм билиш галлюцинациялари*** хос. Бу галлюцинациялар, кўпинча, эпилептик хуружлар хабарчилари, яъни ауралари сифатида намоён бўлади. Баъзида эса галлюцинациялар эпилептик хуружларсиз алоҳида учрайди. Агарда ўсма чакка бўлагининг ички қисмидан ўтувчи Грациоле тутамига тарқалса, кўрув галлюцинациялари ҳам кузатилади.

Доминант ярим шарнинг чакка бўлаги ўсмаларида юқорида кўрсатилган симптомлардан ташқари, ***сенсор*** (22-майдон) ва ***амнестик афазиялар*** (37-майдон) вужудга келади. Чакка бўлагининг чуқурроқ қисмида жойлашган ўсмаларда Грациоле тутамининг вентрал толалари зарарланади. Бунда ***юқори квадрант гемианопсия*** ривожланади ва ўсма катталашган сайин у тўла гемианопсияга ўтади. Бу бузилишларни фақат окулист аниқлай олади.



13.26-расм. Бош миянинг ўнг чакка бўлагида жойлашган метастатик карцинома (Йўғон ичакдан метастаз берган).



13.27-расм. Бош миянинг чакка бўлагида жойлашган кавернома.

Чакка бўлагининг орқа қисми (21-майдон, вестибуляр анализатор) ўсмаларида ***вестибуляр бузилишлар*** кўп кузатилади. Улар бош айланиш хуружлари, мувозанат бузилиши ва турли галлюцинациялар билан намоён бўлади. Хуружсимон кечувчи ушбу вестибуляр бузилишлар чакка, тепа ва энса бўлаклари чегарасида жойлашган ўсмаларда кўп учрайди.

Чакка бўлагининг медио-базал қисмида жойлашган ўсмаларда ***Корсаков типидаги амнезия*** кузатилади, яъни беморда эслаб қолиш қобилияти бузилади. Бемор ҳеч нарса ва ҳеч қандай воқеани эслаб қола олмайди. Бу ҳолат бирламчи хотира жараёнида асосий аҳамиятга молик бўлган тузилма бўлмиш гиппокамп ўсмаларида учрайди. Гиппокамп ўсмаларида ***ҳидлов агнозияси*** ҳам кузатилади, яъни бемор ўзига аввал таниш бўлган ҳидларни (гул ёки лимон ҳиди) айтиб бера олмайди. Ҳидлов агнозияси бемор кўзини юмган ҳолатда текширилади. Масалан, беморга атир ҳидлатилади ва ундан «Бу ниманинг ҳиди?» деб сўралади. У ҳидни сезганини айтади, аммо ниманинг ҳиди эканлигини билмайди. Каттарок ҳажмга етган ва ичкарига қараб ўсган чакка бўлаги ўсмаларида ***гемипарезлар*** ҳам ривожланади. Уларнинг пайдо бўлиши ўсманинг ички капсулагача ўсганлиги билан боғлиқ.

Юкорида келтирилган аксарият симптомлар (масалан, афазия, агнозия ва амнестик синдромлар) ўнг томондаги чакка бўлаги ўсмаларида кузатилмайди ёки жуда суст ривожланган бўлади. Шунинг учун ҳам, субдоминант ярим шарнинг чакка бўлагида жойлашган ўсмалар катта ҳажмга етмагунча аникланмай колади. Дастлабки эпилептик хуружлар ёки кечрок пайдо бўлган ўчокли неврологик симптомлар беморни жиддийрок текширишни талаб қилади. Ҳар қандай гумонли ҳолатларда зудлик билан КТ/МРТ текширувларини ўтказиш зарур.

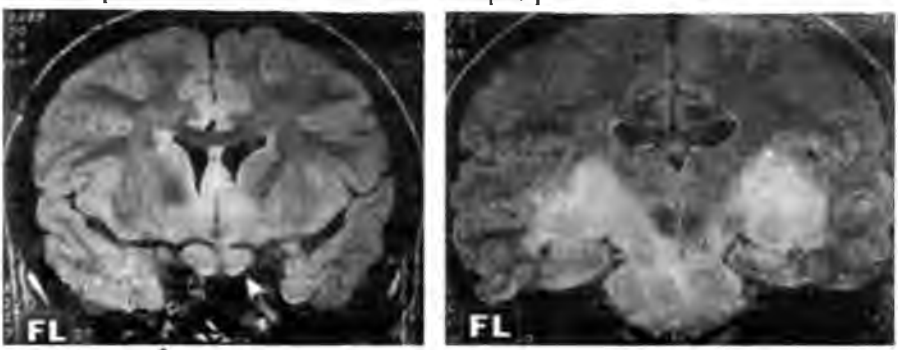
Бош мия катта ярим шарларининг бошқа соҳалари ўсмаларига қараганда чакка бўлаги ўсмаларида ***дислокацион синдром*** тез ривожланади. Дислокацион синдром, одатда, катта ҳажмга етган чакка бўлаги ўсмаларида вужудга келади ва тўрт тепалик синдроми (нигоҳнинг вертикал фалажи, нистагм, қорачиқ фотореакцияси бузилиши), III нерв зарарланиш белгилари (птоз, ғилайлик, диплопия, мидриаз) билан намоён бўлади. Бу симптомлар дислокацион синдромнинг дастлабки белгиларидир. Кейинчалик альтернирлашган Вебер синдроми, кўрув нерви тракти зарарланиши, пўстлоғости ядролари ва гипертензион синдром каби бошқа белгилар ҳам кўшилади.

Энса бўлаги ўсмалари. Энса бўлаги ўсмалари неврологик симптомлар энг кам учрайдиган ўсмалардан ҳисобланади. Бу соҳада ўсмалар жуда кам учрайди ва узоқ вақт кўрув агнозияси, квадрант гемианопсия, скотома, метаморфопсия, алексия ва кўрув галлюцинацияси (кўпинча, фотопсия) билан намоён бўлади. Бу бузилишларни махсус нейропсихологик ва офталмологик текширувларсиз аниклаб бўлмайди. Эпилептик хуружлар жуда кам учрайди ва кўрув ауралари билан намоён бўлади.

Ўсма бурчак пуштаси томон қараб ўса бошласа, оптик-фазовий агнозия ривожланади. Оптик-фазовий агнозия энса бўлагининг иккала томонини эгаллаган ўсмаларда ҳам, кадоксимон тананинг орқа қисмида жойлашган ўсмаларда ҳам кўп учрайди. Энса бўлагининг пастки қисмидаги ўсмалар мияча ва мия устунини босиб қўяди ва бу тузилмалар ўрнидан силжийди, яъни дислокацион синдром шаклланади. Бунинг натижасида ликвор йўллари бекилиб ИКГ ривожланади. Энса соҳаси ўсмаларида ИКГ эрта шаклланади ва кўрув нерви диски тез димланади. Ўсма клиникасининг бу тарзда намоён бўлиши баъзида субтенториал ўсмалар, яъни мияча ўсмалари клиникасига ўхшаб кетади. Лекин мияча ўсмаларида гемианопсия ва кўрув агнозияси кузатилмайди. Бундай пайтларда МРТ текширувларисиз ўсма локализациясини тўғри аниқлаш анча мушкул.

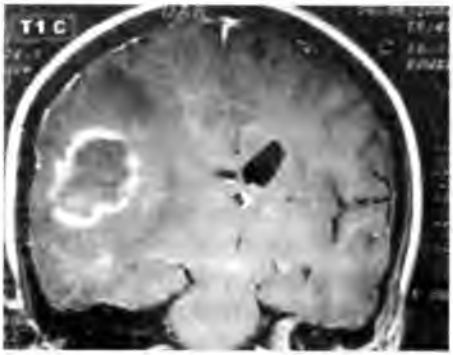
Экстрапирамидал соҳа ўсмалари. Бу соҳа ўсмалари нисбатан кам учрайди. Бош миянинг ок моддасида ўсувчи бу ўсмалар (асосан, глиомалар) экстрапирамидал тузилмаларни зарарлаб стриопаллидар синдромни юзага келтиради.

Паллидар ядролар зарарланса – ***паркинсонизм***, стриар ядролар зарарланса – ***гиперкинетик синдром*** ривожланади. Паркинсонизм синдроми гипомимия, брадикинезия, олигокинезия, мускуллар тонусининг пластик тарзда ошиши, бош ва қўлларда тремор каби симптомлар билан намоён бўлади. Гиперкинетик синдром эса хорея, атетоз, миоклония, баъзида гемибаллизм ва гемитремор каби симптомлар билан кечади. Табиийки, бу симптомлар кучайиб борувчи хусусиятга эга. Бундай пайтларда паркинсонизм ёки гиперкинезларни бартараф этишга оид дорилар ёрдам бермайди. Клиник ташхис қўйишда симптомларнинг бир томонлама пайдо бўлиши, яъни гемипаркинсонизм ёки гемигиперкинезлар типида юзага келишига эътибор қаратиш лозим.

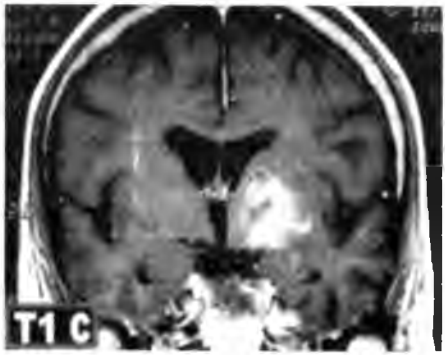


13.28-расм. Экстрапирамидал тузилмаларни қамраб олган диффуз астроцитома. Атроф тўқималар глиоматози.

Экстрапирамидал система ўсмаларида ***капсуляр гемисиндром*** ҳам ривожланади. Бу синдром гемипарез, гемигипестезия ва гемианопсия (ёки гемиатаксия) билан намоён бўлади. Ўсма пешона бўлаги томон ўса бошласа – пешона зарарланиши учун хос бўлган, чакка бўлаги томон ўсса – чакка бўлаги зарарланиши учун хос



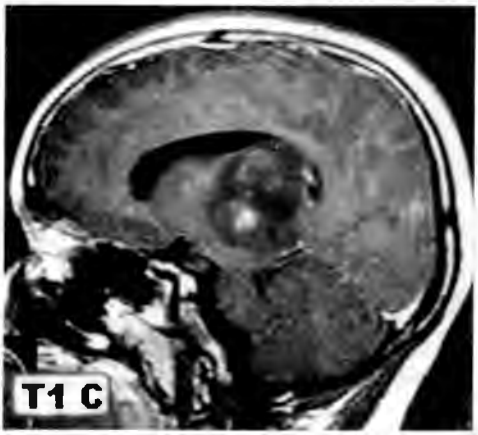
13.29-расм. Экстрапирамидал ядроларни суриб ўсаётган лимфома.



13.30-расм. Базал ганглиялардан ўсган лимфома.

симптомлар вужудга келади. Айникса, мултиформ спонгиобластомалар инфильтратив тарзда тез ўсади, мия шиши, бўкиши ва перифокал шиш тез ривожланади. ИКГ ва дислокацион синдром ҳам тез шаклланади. Баъзида бехосдан қўшилган респиратор инфекциялар сабабли тана ҳарорати кескин кўтарилади, ўткир тарзда психик бузилишлар пайдо бўлади ва касаллик клиникаси худди пўстлоғости менингоэнцефалитларига ўхшаб кечади. Бундай пайтларда ўтказилган МРТ текширувлари ташхисни тўла аниклаш имконини беради.

Таламус ўсмалари. Таламусдан алоҳида ўсувчи ўсмалар жуда кам учрайди. Таламус ўсмалари гемиалгия, гемигипестезия, гиперпатия, гемиатаксия, гемианопсия ва «таламик кўл» шаклланиши билан намоён бўлади. Бу симптомлар мажмуаси ***Дежерин-Русси синдроми*** деб аталади. Тананинг бир томонида кузатиладиган таламик оғриклар жуда кучли бўла-



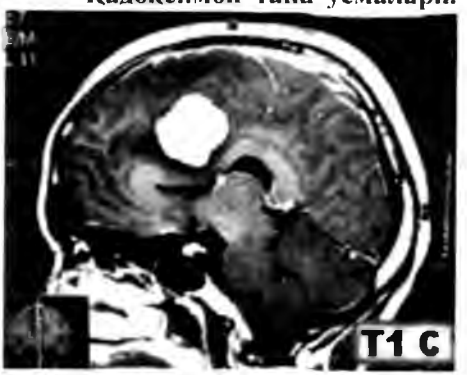
13.31 -расм. Таламусдан ўсган астроцитома.

ди. Аммо оғриклар таламус зарарланиши учун патогномоник симптом эмас. Баъзида таламус ўсмалари оғриксиз намоён бўлади, ҳатто гиперпатиялар ҳам кузатилмаслиги мумкин. Таламик оғриклар, асосан, ўткир геморрагия ва яллиғланиш касалликларида кўп учрайди.

Таламус ядролари стриопаллидар система билан жуда кўп йўллар оркали боғланганлиги учун таламус ўсмаларида хорея ва атетоид гиперкинезлар, гипомимия ҳам ривожланади. Таламус психоэмоционал реакцияларни таъминлашда ҳам бевосита иштирок этади. Чунки таламус жуда кўп пўстлоқ марказлари ва лимбикоретикуляр система билан мустаҳкам алоқаларга эга. Шу боис таламус ўсмаларида психоэмоционал бузилишлар кўп учрайди. Таламус хотира жараёнида ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлганлиги учун, ушбу соҳа ўсмаларида хотира бузилишлари кўп кузатилади.

Таламусдан кўрув функцияси билан боғлик афферент йўллар ўтганлиги сабабли, у зарарланганида кўрув галлюцинациялари ва оптик-фазовий агнозиялар вужудга келади. Таламус ўсмаларида гемиатаксиялар баъзан шу қадар яккол намоён бўладики, улар мияча ўсмаларида кечадиган атаксияларга ўхшаб кетади. Бундай атаксиялар ***псевдоцеребелляр атаксия*** деб аталади. Бу типдаги атаксиянинг пайдо бўлиши миячани таламус билан боғлайдиган эфферент ва ички капсуланинг орка сонидан ўтувчи булбо-таламо-кортикал йўллар зарарланиши билан боғлик. Ички капсуланинг орка сони таламусга чегарадош жойлашган. Агарда таламус ўсмалари ички капсулага қараб ўсса, унинг орка сонидан ўтувчи пирамидал йўллар зарарланиши ҳисобига гемипарез ривожланади.

Қадоқсимон тана ўсмалари. Қадоқсимон тана – бош миянинг чап ва ўнг ярим шарларини бир-бири билан боғлаб турувчи комиссурал йўллардан иборат тузилма. Унинг олдинги кисми иккала пешона бўлагини, ўрта кисми тепа, орка кисми чакка ва энса бўлакларини бири-бири билан боғлайди. Қадоқсимон тананинг олдинги кисми ўсмаларида «пешона психикаси»ни эслатувчи психомотор бузилишлар кузатилади. Қадоқсимон тананинг орка кисмидан ўсувчи ўсмаларда оптик-фазовий агнозия ривожланади.

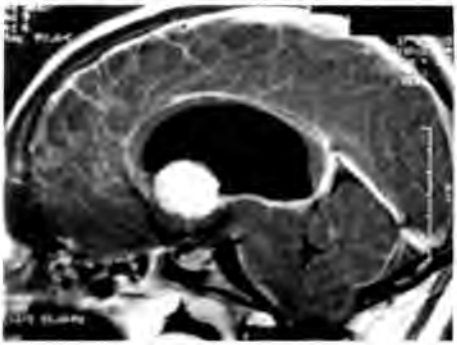


13.32-расм. Falx cerebri дан ўсган солитар фиброма. Қадоқсимон танани тепадан босиб кўйган.

Мия қоринчалари ўсмалари. Бу соҳа ўсмаларида ИКГ тез ривожланганлиги учун дастлаб ***миянинг умумий симптомлари*** пайдо бўлади. Бу симптомлар, асосан, кучли ва зўрайиб борувчи бош оғриқлар, церебрал қусиш, бош айланиши, кўришнинг пасайиши билан намоён бўлади.

Уларнинг ичида узоқ давом этувчи бош оғриқлар асосий ўрин касб этади. Айниқса, бош оғриқларнинг гоҳида ҳуружсимон бўлиб зўрайиб кетиши ва қайт қилишлар билан намоён бўлиши мия қоринчалари ўсмалари учун жуда хос. Шунингдек, кўрув нерви диски димланиши ҳам эрта ривожланади. Кейинчалик умумий интоксикация ҳисобига руҳий бузилишлар вужудга келади.

Мия қоринчаларининг ***бирламчи*** ва ***иккиламчи ўсмалари*** фарқланади. Бирламчи ўсмалар қоринчаларнинг хориоидал чигалларида ёки эпендимал каватда ўсади, иккиламчи ўсмалар аввал мия паренхимасида пайдо бўлиб, кейинчалик мия қоринчалари ичига ўсиб киради. Булар, асосан, мултиформ глиобластомалар.



13.33-расм. Субэпендимал соҳанинг йирик ҳужайрали астроцитомаси (сагитал кесимда).



13.34-расм. Субэпендимал соҳанинг йирик ҳужайрали астроцитомаси (фронтал кесимда).

Бирламчи ўсмалар узоқ вақт клиник симптомларсиз кечади ва жуда катта ҳажмга етади. Ўчокли неврологик симптомлар бўлмаслиги ёки касаллик фақат бош оғриқ билан намоён бўлиши сабабли мия қоринчалари ўсмалари узоқ вақт аникланмай колади. Бундай беморлар бош оғриқларни босиш учун, одатда аналгетиклар ичиб юришади. Баъзи беморлар бош оғриқлар кучайиб қусиш ва кўриш пасайиши қўшилгандан сўнг врачга мурожаат қилишади. Умуман олганда, барча субъектив неврологик симптомлар ичида энг кўп учрайдигани ҳам бош оғриқ, врачга энг кам мурожаат киладиган беморлар ҳам бош оғриқдан азият чекувчилар. Чунки сурункали бош оғриқдан азият чекувчи

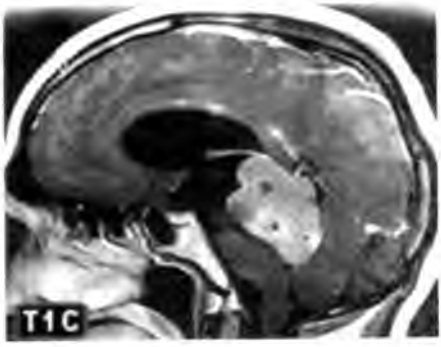
беморлар буни одатий ҳол ёки чарчаш аломати деб врачга мурожаат килишмайди. Шу боис ўсма билан боғлиқ бош оғриқлар сабаби кеч аникланади. Кўриш фаолияти пасая бошлаган бемор, албатта, окулистга мурожаат килади. Кўрув нерви диски димланишини аниклаган окулист беморни невропатолог кўригига юборади.

Ликвор, асосан, ён қоринчаларнинг хориоидал чигалларида ишлаб чикарилади. Соғлом одамда бир кунда 400 мл дан ортик ликвор ишлаб чикарилади ва параллел тарзда реабсорбция бўлиб туради. Бу тўкималардан ўсувчи ўсмалар хориоидал чигалларни кўзғайди ва ликвор гиперсекрециясини юзага келтиради. Бунинг натижасида ИКГ тез ривожлана бошлайди. Агарда ўсма ён қоринчани III қоринча билан боғловчи Монро тешиги ёнида ўсса, окклюзион гидроцефалия тез ривожланади. Ликвор гиперсекрецияси ва унинг кайта сўрилиши бузилганлиги сабабли ён қоринча ўсмаларида гипертензион-гидроцефал синдром тез ривожланади. Мия қоринчалари, айникса, ён қоринчалар жуда кенгайиб кетади.

III қоринча ўсмалари. Бу соҳа ўсмаларида ҳам гипертензион-гидроцефал синдром, яъни окклюзион гидроцефалия эрта ривожланади. Бунинг асосий сабаби III қоринчанинг тепа-олдинги қисмида жойлашган ўсмаларда Монро тешиги, пастки-орқа қисмида жойлашган ўсмаларда Силвий сув йўлига кириш қисмининг бекилиб колишидир. Бирок ён қоринча ўсмаларидан фаркли ўларок, III қоринча ўсмаларида ўчокли неврологик симптомлар эрта пайдо бўлади. Шунингдек, III қоринчанинг тубида жойлашган вегетатив марказлар қўзғалиши ёки зарарланиши ҳисобига пароксизмал диэнцефал синдромлар ҳам пайдо бўлади.



13.35-расм. Хориоидал чигаллардан ўсган папиллома.



13.36-расм. Силвий сув йўли соҳасида ўсган анапластик эпендимома.

Таламуснинг пастки қисмида жойлашган ўсмаларда гипоталамус зарарланиши ҳисобига организмда моддалар алмашинуви кескин бузилади. Гипоталамик соҳа зарарланиши барча вегетатив функцияларнинг чукур бузилишлари билан кечади. Улар диэнцефал эпилептик хуружлар, патологик уйқучанлик, кардиоваскуляр, терморегуляция ва моддалар алмашинуви бузилишлари билан намоён бўлади.

Турк эгари соҳаси ўсмалари. Турк эгари соҳаси ўсмалари ичида энг кўп учрайдигани – ***гипофиз аденомаси ва краниофарингиомалар.***



13.37-расм. Гипофиз макроаденомаси.



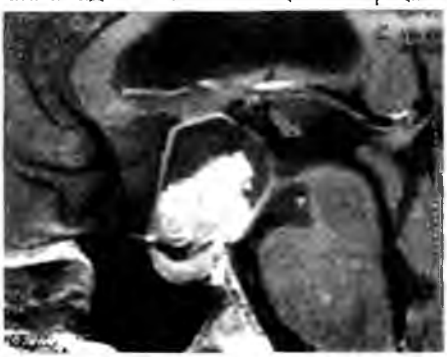
13.38-расм. Турк эгари соҳасидан пешона бўлаги томон ўсаётган краниофарингиома.

Гипофиз аденомасининг асосий белгилари – битемпорал гемианопсия, кўрув нерви атрофияси ва турк эгари катталашуви. Ушбу симптомларни аниклаган ҳар бир врач *«Беморда гипофиз ўсмаси йўқмикан?»* деган фикрга келади. Маълумки, гипофиз ўта муҳим нейроэндокрин аъзо ҳисобланади. Гипофиз гормонлари организмда кечадиган барча метаболик жараёнларда бевосита иштирок этади. Гипофиз ўсмалари унда ишлаб чиқариладиган гормонлар гиперсекрециясига сабабчи бўлади. Соматотроп гормон (СТГ) ортикча ишлаб чиқарилса, ***акромегалия*** ривожланади. Акромегалияда беморнинг юзи, айникса бурни, пастки жағи, қўл панжалари катталашиб кетади. Адренокортикотроп гормон (АКТГ) гиперсекрецияси натижасида Кушинг синдроми ривожланади. Кушинг синдроми учун бесўнакай семириш, артериал гипертония, гипокалциемия, остеопороз, жинсий заифлик каби белгилар хос. Пролактин гиперсекрецияси аёлларда лактореа ва аменореяга олиб келса, эркакларда гинекомастия ва эректил дисфункцияни келтириб чикаради. Қайси гормон гиперсекрецияси рўй бериши, ўсма

гипофизнинг кайси қисмида ўсганига кўп боғлиқ. Демак, гипофиз ўсмаларида барча гормонлар миқдори бир хил тарзда ошавермайди. Бу соҳа ўсмаларида бош оғриғи, ИКГ ва кўрув нерви диски димланиши кам учрайди ёки кузатилмайди.

Гипофиз аденомаларини оператив йўл билан олиб ташлаш осон. Бу мақсадда, асосан, транссфеноидал усул қўлланилади. Шунингдек, нур ва дори билан даволаш усуллари ҳам ўтказилади.

Краниофарингиома ҳам турк эгари соҳаси ўсмалари сирасига киради. Бу ўсма туғма бўлиб, гипофизар соҳа эпителиал ҳужайраларининг эмбрионал қолдиқларидан ўсади. Краниофарингиома турк эгарига нисбатан 2 хил тарзда жойлашади: экстрацелляр, яъни турк эгаридан ташқарида ва интрацелляр, яъни турк эгари ичида. Краниофарингиома, асосан, болалик ва ўсмирлик даврида учрайдиган ўсмадир. Бу ўсмалар жуда секин ўсади ва кўпинча, кистага айланади. Кистага калцинатлар ҳам тўпланади.



13.39-расм. Турк эгари соҳасида ўсган краниофарингиома (сагитал кесимда).



13.40-расм. Турк эгари соҳасида ўсган краниофарингиома (фронтал кесимда).

Касаллик клиникаси, асосан, битемпорал гемианопсия, кўришнинг пасайиши, адипозо-генитал дистрофия ва бошқа гормонал бузилишлар, яъни гипотиреоз, қандсиз диабет, гипокортицизм, гипогонадизм, нанизм билан намоён бўлади. Ўсма секин ўсганлиги туфайли, бу симптомлар аста-секин шаклланади.

СУБТЕНТОРИАЛ ЎСМАЛАР

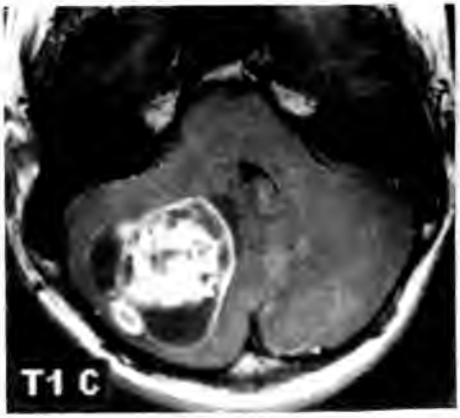
Мияча чодиридан *(tentorium cerebelli)* пастда жойлашган ўсмаларга ***субтенториал ўсмалар*** деб айтилади. Бу ўсмалар бола-

ларда кўп учрайди ва бош мия ўсмаларининг деярли 70 % ини ташкил қилади. Катталарда эса бу кўрсаткич 30 % га тенг.

Субтенториал ўсмалар:

1) мияча ўсмалари;
2) субтенториал соҳа менингиомалари;
3) IV қоринча ўсмалари;
4) узунчоқ мия ва Варолий кўприги ўсмалари;
5) мияча-кўприк бурчаги ўсмалари (асосан, VIII нерв невриномалари);
6) бошқа ўсмалар.

Мияча ўсмалари. Мияча ўсмалари учун хос бўлган асосий симптомлар – булар миячанинг зўрайиб борувчи симптомлари, яъни атаксия, адиодохокинез, дисметрия, мускуллар гипотонияси. Буларнинг ичида ***атаксия*** яққол ифодаланган симптом бўлиб, у жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Миячанинг секин ўсувчи ўсмасида бемор узоқ вақт маст одамга ўхшаб гандираклаб юради. Ўсма миячанинг чап ярим шарида жойлашса, бемор чап томонга чайқалиб йиқилади, дисметрия ва мускуллар гипотонияси чап томонда аниқланади, ўсма миячанинг ўнг ярим шарида жойлашса, ушбу симптомлар ўнг томонда пайдо бўлади. Мияча симптомларининг бир томонлама намоён



13.41-расм. Мияча ярим шарида жойлашган астроцитома. Киста ҳосил бўлаяпти.



13.42-расм. Нейроэндокрин карциноманинг миячага берган метастази.

бўлиши мияча ярим шарлари ўсмалари учун хосдир. Мияча чувалчанги ўсмаларида статик атаксия кузатилади ва неврологик симптомлар икки томонлама намоён бўлади. Аммо улар бир томонда кучлироқ ифодаланган бўлиши мумкин.

Субтенториал менингиомалар клиникаси мияча паренхимасидан ўсувчи ўсмалар клиникасидан фарқ қилади. Мияча паренхимасидан ўсувчи ўсмаларда дастлаб мияча симптомлари вужудга келади, гипертензион синдром эса кейинроқ ривожланади. Субтенториал менингиомаларда дастлаб энса-бўйин соҳасида локал оғриқлар ва ИКГ белгилари пайдо бўлади, кейинчалик эса мияча атаксияси ривожланади.

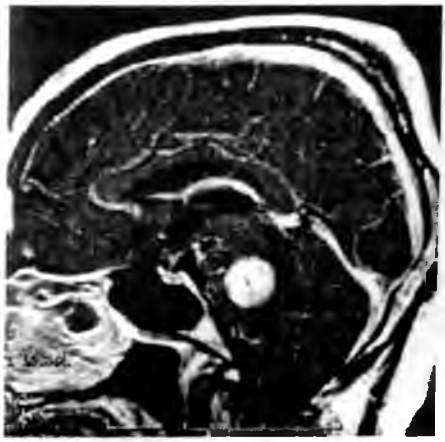
Мияча ўсмалари ва субтенториал менингиомалар катталашган сайин мия устуни босилиб боради ва ўрнидан силжийди, ликвор йўллари бекилиб окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агарда мияча катта энса тешиги томон силжиса, узунчоқ миянинг пастки қисми босилиб қолади, оғир булбар синдром ривожланади ва беморнинг нафас олиши кескин бузилади.

IV қоринча ўсмалари. Бу соҳа ўсмалари энг хавфли ўсмалар сирасига киради. Чунки IV қоринча тубида ҳаётий муҳим марказлар жойлашган. Бу соҳа ўсмаларида Люшко ва Мажанди тешиклари бекилиши ҳисобига гипертензион-гидроцефал синдром (окклюзион гидроцефалия) тез ривожланади.

Мия устунидаги қусиш марказлари қўзғалиши сабабли кетма-кет қусишлар кузатилади. Бемор бошини қайси томонга ҳаракат қилдирса ҳам қусиш рўй бераверади. Қусиш IV қоринча ўсмалари учун хос бўлган Брунс синдромининг асосий белгиларидан биридир. IV қоринча ўсмаларида ***Брунс синдроми*** бошнинг вазияти ўзгарганда (кўпинча, бошни олдинга энгаштирса) ликвор йўлларининг IV қоринчадан чиқиш қисми ёпилиб қолиши сабабли тўсатдан пайдо бўлади. Брунс синдромининг асосий белгилари – тўсатдан пайдо бўлувчи кучли бош оғриғи, бош айланиши, қусиш, тахиаритмия ёки брадиаритмия, брадипноэ, юзда цианоз, терга ботиш ва қисқа вақт ҳушдан кетиш. Бемор бошини яна аввалги ҳолатга қайтарса, яъни орқага букса, ликвор йўллари яна очилиб беморнинг аҳволи яхшиланади. Бу синамани текшираётганда бемор тўсатдан ўлиб қолиши ҳам мумкин. Бундай беморни бир жойдан иккинчи жойга кўчираётганда унинг боши тагига баланд бўлмаган битта ёстиқ қўйиб горизонтал ҳолатда олиб ўтиш керак. Барча текширувлар зудлик билан ўтказилиши ва тиббий (нейрохирургик) ёрдам зудлик билан кўрсатилиши лозим.

Варолий кўприги ва узунчоқ мия ўсмалари. Мия устуни ўсмалари учун жуда хос бўлган симптомлар – булар алтернирлашган синдромлар, яъни ўчоқ томонда краниал нервларнинг периферик фалажлиги, карама-қарши томонда марказий типдаги гемипарезлар ва

гемигипестезиялар. Варолий кўприги ўсмаларида Мийяр–Гублер синдроми, узунчоқ мия ўсмаларида Жексон синдроми каби алтернирлашган синдромлар ривожланади.



13.43-расм. Кўприкда жойлашган карцинома. Буйракдан метастаз берган.

Мия устуни ўсмаларида кузатиладиган алтернирлашган синдромлар инсультдаги каби тўсатдан ривожланмайди ва яққол намоён бўлмайди. Ўсмалар краниал нервлар ядролари жойлашган жойда ўса бошласа, дастлаб уларнинг периферик фалажлиги вужудга келади, кейин қарама-қарши томонда марказий гемипарез ва гемигипестезиялар кузатилади. Аммо бу симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши ўсманинг қайси тарафга қараб ўсишига кўп жиҳатдан боғлиқ.

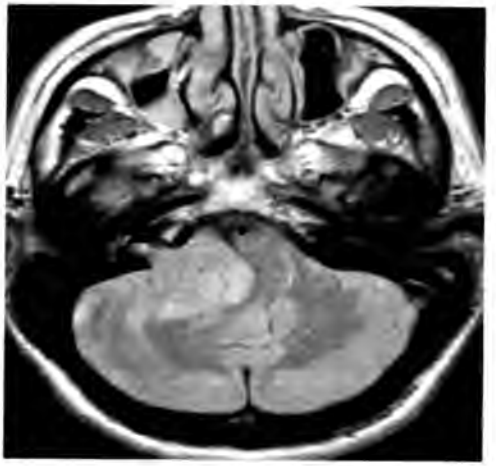
Мия устуни ўсмалари ҳаёт учун ўта хавфли бўлиб, уларни оператив йўл ёки бошқа усуллар билан даволаш ҳар доим ҳам кутилган натижани беравермайди.

Мияча-кўприк бурчаги ўсмалари. Бу соҳа (кўприкнинг ён цистернаси) ўсмалари деярли 90 % ҳолатларда VIII нерв невриномасидир.

VIII нерв невриномалари барча интракраниал жойлашган ўсмаларнинг 6–8 % ини ташкил қилади. VIII нерв невриномасининг дастлабки белгилари – булар бир қулоқда шовқин пайдо бўлиши ва эшитишнинг пасая бориши. Қулоқда шовқин гипоакузиядан олдинроқ бошланади. Эшитишнинг бир қулоқда пасайишини бемор ҳар доим ҳам сезавермайди, чунки эшитиш иккинчи қулоқ орқали таъминлаб турилади. Касалликнинг дастлабки пайтида бир қулоқда эшитиш пасайишини фақат аудиометрия ёрдамида аниқлаш мумкин. Бу боскич одатда 2–4 йил давом этади, чунки VIII нерв невриномаси секин ўсади.

Ички эшитув йўлининг кенгайиши VIII нерв невриномаси учун ўта хос бўлган рентгенологик белгидир. Бу патологик ҳолат чакка суяги пирамидаси Стенверс бўйича рентген қилинганда аниқланади. Аммо VIII нерв невриномасида ҳар доим ҳам ички эшитув йўли кенгаявермайди. VIII нервнинг вестибуляр қисми зарарланиши вестибуляр нистагм, бош айланиши ва вестибуляр атаксия билан намоён бўлади.

Маълумки, ички эшитув йўлидан VIII нерв билан биргаликда VII нерв ҳам ўтади. Шу боис VIII нерв невриномасида VII нерв кўп зарарланади. Ўсма катталашган сайин VII нервни боса бошлайди ва бир томонда мимик мускулларнинг периферик фалажлиги ривожланади. Қулоғида шовқин бўлаётган бемор врачга кўринмасдан юриши мумкин. Бироқ юзнинг қийшая бошлаши уни хавотирга солади ва тезда врачга мурожаат қилишга мажбур этади. Мабодо ўткир вирусли инфекциялар қўшилса, ўсма атрофидаги перифокал шиш кучайиб юз нерви невропатияси ўткир ривожланади. Бу эса диагностик хатоларга олиб келиши мумкин. Яна шуни эсда тутиш лозимки, перифокал шиш сабабли юзага келган юз нерви невропатияси мимик мускулларнинг енгил фалажлиги билан намоён бўлиши ва даволаш муолажаларидан сўнг тезда тикланиши мумкин. Демак, юз нерви невропатиясида чуқур текширувлар (масалан, МРТ) ўтказиш талаб этилади.



13.44-расм. Эшитув нерви невриномаси

Ўсма катталашган сайин у ички эшитув йўлидан чиқиб кўприкнинг ён цистернасини (мияча-кўприк бурчагини) эгаллай бошлайди ва бу ерда жойлашган краниал нервларни босади. VIII, VII ва V нервларнинг периферик фалажлиги ва мияча симптомлари пайдо бўлиши ***мияча-кўприк бурчаги синдроми*** деб аталади. Бу бўшлиқда ўсма жуда катта ҳажмга етади. VIII нерв зарарланиши – эшитиш пасайиши, VII нерв зарарланиши – мимик мускулларнинг периферик фалажлиги, V нерв зарарланиши – юзнинг гомолатерал қисмида гипестезиялар пайдо бўлишига олиб келади. Ўсма секин ўсганлиги туфайли уч шохли нервга қўзғатувчи таъсир кўрсатмайди ва шу боис, тригеминал оғриқлар ҳар доим қузатилавермайди. Бироқ корнеал рефлекслар бир томонда яккол пасайган бўлади. Юзда тригеминал оғриқларсиз корнеал рефлексларнинг йўқолиши V нерв тармоқлари зарарланиши билан боғлиқ. Бундай ҳолат VIII нервнинг катта невриномаларида кузатилади. Ўсма катталашган сайин дислокацион синдром пайдо бўлади ва ИКГ ривожлана боради.

Ташхис ва киёсий ташхис. Бош мия ўсмасига гумон қилинган тақдирда ёки қиёсий ташхис ўтказиш зарурати пайдо бўлса, ташхис қўйиш алгоритмига амал қилиш зарур.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Зўрайиб борувчи ва сурункали кечувчи субъектив симптомлар (бош оғриғи, бош айланиши, қусиш, кўриш пасайиши, юрганда чайқалиб кетиш, руҳий бузилишлар).
- Зўрайиб борувчи ўчоқли неврологик ва нейропсихологик симптомлар (марказий фалажликлар, церебрал типда сезги бузилишлари, эпилептик хуружлар, паркинсонизм, гиперкинез, атаксия, афазия, апраксия ва агнозиялар).
- Зўрайиб борувчи интракраниал гипертензия ёки окклюзион гидроцефалия белгилари, дислокацион синдром пайдо бўлиши.
- Нейроэндокрин бузилишлар (айникса, турк эгари соҳалари ўсмаларида).
- Офталмологик симптомлар (кўрув нерви атрофияси ва диск димланиши, амблиопия ёки амавроз, Фостер-Кеннеди синдроми).
- Люмбал пункцияда ликворнинг катта босим билан чиқиши, оқсил-ҳужайра диссоцияси.
- Краниограммада калла суяги шакли ўзгариши (айникса, болаларда), турк эгари деструкцияси (айникса, гипофиз ўсмаларида) ва интракраниал гипертензияга хос бошқа ренгенологик ўзгаришлар.

КТ, МРТ, ПЭТ, МРА каби текширувлар ўсмаларни аниқлашда жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Бу текширувлар ёрдамида ўсма жойлашган жой, атрофдаги тўқималар ҳолати, унинг қайси тўқимадан ўсаётганлиги, баъзида гистологик тузилиши, гемодинамика ва ликвородинамикага таъсири каби муҳим маълумотларни олиш мумкин.

Ташхис қўйишда нейровизуализация усуллари имконияти, албатта жуда юқори. Бироқ шундай нейродегенерати касалликлар борки, улар МРТ текширувларида ҳам ўсмаларни эслатади (пастдаги расмларга қаранг).

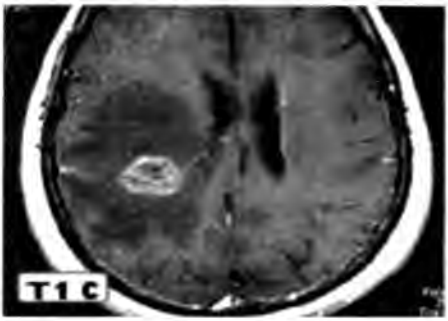
КТ ва МРТ да ўсмани эслатувчи турли патологик ҳолатлар ва касалликлар



13.45-расм. Марказий понтин миелиноз.



13.46-расм. ОИТС билан касалланган бемордаги туберкулемалар. Киста ҳосил қилган астроцитомаларга ўхшайди.



13.47-расм. Псевдотуморал некроз. Гамма пичоқ билан каверномани бартараф этгандан сўнг юзага келган некротик ўчоқ.



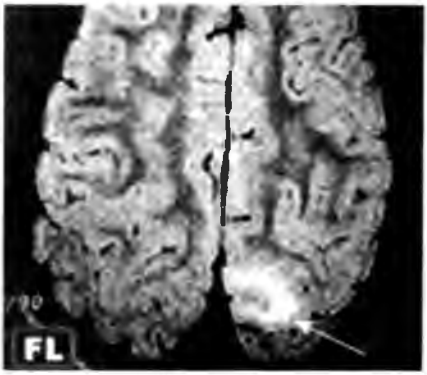
13.48-расм. Тарқоқ склероз. Кўприк, мияча ва ички капсулани эгаллаган склеротик чандиқлар. Агрессив тарзда ўсаётган астроцитомага ўхшайди.



13.49-расм. Тарқоқ склероз. Глиал тўқима ўсмаларига ўхшаб намоён бўляпти.



13.50-расм. Ўткир тарқоқ энцефаломиелит. Киста ҳосил қилувчи ўсмаларга ўхшайди.



13.51-расм. Ўсмага ўхшаб намоён бўлаётган кортикал дисплазия.



13.52-расм. Ўсмага ўхшаб намоён бўлаётган кортикал дисплазия.

Даволаш усуллари. Бош мия ўсмаларида беморларни даволашнинг бир қанча усуллари мавжуд.

Хирургик усул – операция йўли билан ўсмани олиб ташлаш. Кенг тарқалган ушбу усул, айникса, хавфсиз ўсмаларни олиб ташлашда ўта самаралидир.

Нур билан даволаш – нур билан таъсир ўтказиб, ўсманинг ўсишини тўхтатиш усули. Операция йўли билан даволашга монелик қилувчи ҳолатларда нур билан даволаш танланади. Аксарият хавфли ўсмаларда операция ва нур билан даволаш усуллари биргаликда қўлланилади. Аввал операция йўли билан ўсма олиб ташланади ва кейин нур билан даволаш ўтказилади. Қўшимча равишда нур билан даволашни қўллаш ўсма қайталаниши ва бошқа аъзоларга метастаз беришининг олдини олади.

Кимётерапия усули – кимёвий воситаларни қўллаб даволаш усули. Бу усул бошқа усуллари билан биргаликда ҳам олиб борилади.

Симптоматик даволаш, асосан, ўсма атрофидаги перифокал шиш ва гипертензион-гидроцефал синдромни камайтириш учун қўлланилади. Бу мақсадда кортикостероидлар кенг қўлланилади. Масалан, дексаметазон 8–12 мг дан кунига 3 маҳал қилинади. Дексаметазон қисқа муддат (7–10 кун) қўлланилади. Агар кимётерапия ўтказиш зарурати туғилиб қолса, дексаметазон бериш тўхтатилади. Шунингдек, гиперосмоляр дорилар, яъни 1 кг тана вазнига 1–1,5 г маннитол, кунига 40–80 мг лазикс ҳам берилади. Бош оғрикларни камайтириш учун аналгетиклар, баъзида наркотик аналгетиклар,

эпилептик хуружлар олдини олиш ёки уларни бартараф этиш учун антиконвулсантлар (карбамазепин) тавсия этилади.

Ушбу жадвалда бош мия ўсмаларида беморларни даволаш йўллари ва турли ўсмаларда беморларнинг ўртача яшаш даври келтирилган.

13.4-жадвал. **Бош мия ўсмаларида беморларни даволаш йўллари ва прогноз (Hankey, Wardiaw маълумотлари бўйича, 2012).**

Ўсма	Хирургик даволаш	Ёрдамчи даво	Прогноз
Глиобластома	Биопсия/қисман резекция	Нур билан даволаш, кимётерапия	Ўрта яшаш даври <12 йил
«Хавфсиз» глиома	Тўла ёки қисман резекция	Нур билан даволаш (ўсма қайталаганда ва қайта операция қилишнинг имкони бўлмаса)	Тўла резекция қилинса, 5 йиллик яшаш 100 %, қисман резекция қилинса – 80%
Хавфли астроцитома	Резекция	Нур билан даволаш ва кимётерапия	Ўртача яшаш даври 3–5 йил
Бош мия лимфомаси	Биопсия	Кимётерапия ва нур билан даволаш	Ўртача яшаш даври 12–13 ой
Медуллобластома	Тўла резекция	Нур билан даволаш, қайталаса кимётерапия	5 йиллик яшаш > 50 %
Менингиома	Тўла резекция	Агрессив тарзда ривожланиб борса, нур билан даволаш қўлланилади.	Бир йил ичида ўсманинг қайталаниш хавфи 1 % га тенг
Эшитув нерви невриномаси	Тўла резекция	Нур билан даволаш (агар операция имкони бўлмаса)	Тўла олиб ташланса, хавф йўқ
Краниофарингиома	Тўла ёки қисман резекция	Нур билан даволаш, киста аспи-	Тўла олиб ташланса, хавф йўқ

13.4-жадвалнинг давоми

		рацияси, кимётерапия	
Гипофиз аденомаси	Тўла ёки қисман резекция	Нур билан даволаш, Фармакотерапия	Яхши
Метастазлар	Тўла ёки қисман резекция	Нур билан даволаш	Ўртача яшаш хавфи 4 ой

БОШ МИЯНИНГ МЕТАСТАТИК ЎСМАЛАРИ

Бош миянинг метастатик ўсмалари, одатда, ўсма ҳужайраларининг бошқа аъзолардан артериал қон томирлар орқали бош мияга етиб келиши сабабли ривожланади. Шу боис бош миянинг метастатик ўсмалари васкуляризация кучли бўлган соҳалар, яъни бош мия катта ярим шарларида кўп учрайди. Метастатик ўсмалар жуда кўп ҳолларда супратенториал жойлашади. Бош миянинг метастатик ўсмалари, кўпинча, ўпка раки сабабли ривожланади. Кам ҳолларда кўкрак бези раки, меланома, буйрак ва тўғри ичак раклари бош мияга метастаз беради.

Калла суягида жойлашган метастатик ўсмалар жуда кам ҳолларда мия тўқимасига ўсиб киради. Чунки бунга бош миянинг қаттиқ пардаси тўсқинлик қилади. *Dura mater* калла суягида жойлашган ўта хавфли ўсмаларнинг бош мия томон инфильтратив йўл билан ўсишига тўсқинлик қилади. Агарда калла суягининг метастатик ўсмалари бош мия тўқимасига ўта олса ёки краниал нервларни зарарласа, неврологик симптомлар вужудга келади. Шунингдек, бу ўсмалар қаттиқ парда синуси окклюзиясига сабабчи бўлиб, оғир ҳолатни юзага келтириши мумкин.

Метастатик ўсмалар клиникаси, кўпинча, инсультга ўхшаб бошланади. Локал неврологик симптомларнинг инсультсимон тарзда ўткир пайдо бўлиши, кўп ҳолларда, ўсмага қон қуйилиш билан боғлиқ. Чунки ўсманинг томирлари мўрт бўлади. Ўсмага қон қуйилиши, асосан, АҚБ кўтарилганда рўй беради. Бундай пайтларда беморга «Мия инсульти» ташхиси қўйилади. Агарда чуқур текширувлар ўтказилмаса, ўсма касаллиги эътибордан четда қолади.

Метастатик ўсмалар бош миянинг турли соҳаларида пайдо бўлиши мумкин. Уларнинг баъзилари ўчоқли неврологик симптомлар билан намоён бўлса, бошқа бирлари неврологик симптомларсиз ке-

чади. Метастатик ўсмаларнинг клиник белгилари ўткир вирусли респиратор инфекциялардан сўнг ҳам вужудга келади ва неврологик симптомлар аста-секин зўрая боради. Бундай пайтларда касаллик менингоэнцефалитга ўхшаб кечади ва бу ҳолат ҳам диагностик хатоларга сабабчи бўлади.

Метастатик ўсмаларнинг деярли барчасида кучли интоксикация ривожланади. Бунинг асосий сабаби – ўсманинг парчаланиб туриши ва ўсма тўқималаридаги дисметаболизм. Токсик энцефалопатия кучли бош оғриғи, қусиш, бош айланиши, уйқу бузилиши, руҳий бузилишлар, хотира пасайиши ва умумий ҳолсизлик каби белгилар билан намоён бўлади. Уларни вақтинча бўлса-да, дорилар билан коррекция қилиш мумкин. Даволаш муолажаларидан сўнг беморнинг аҳволида ижобий ўзгаришлар пайдо бўлади.

Баъзида бош миянинг метастатик ўсмалари токсик миелопатия билан намоён бўлади. Бундай пайтларда церебрал симптомлардан спинал симптомлар устунлик қилади. Бу ҳолат, кўпинча, мия қоринчалари ва субарахноидал цистерналарда жойлашган ўсмаларда кузатилади.

Метастаз кўп ҳолларда бош миянинг паренхимасида ривожланганлиги боис, ИКГ ва кўрув нерви диски димланиши кам учрайди ёки улар пайдо бўлгунга кадар ташхис аниқланади. Бош миянинг метастатик ўсмаларида перифокал шиш якқол ифодаланган бўлади. Аксарият ҳолларда, даволаш муолажаларидан сўнг локал симптомлар йўқолади. Бу эса перифокал шиш йўқолиши билан боғлиқ.

Бош миянинг метастатик ўсмаларида интракраниал геморрагия, церебрал ишемия, мия веналари тромбози, мия томирлари эмболияси каби патологик ҳолатлар ҳам кузатилади. Беморнинг умумий аҳволи жуда оғир бўлиб, у озиб кетади. Калла суягининг асосида жойлашган мия пардаларининг метастатик ўсмалари ясси ҳолда ўсади ва бир канча краниал нервларни зарарлайди. Бунга ***Гарсен синдроми*** деб айтилади. Бу синдром, кўпинча, калла суяги асосида пайдо бўлган карцинома ва саркомаларда ривожланади. Бош миянинг метастатик ўсмалари аниқланган ҳолатларда бошқа аъзоларни (ўпка, кўкрак бези, ошқозон-ичак системаси ва ҳ.к.) ҳам чуқур текшириш зарур.

ОРҚА МИЯ ВА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ЎСМАЛАРИ

Орқа мия ва унинг атрофидаги тўқималардан ўсувчи ўсмаларга ***орқа мия ўсмалари*** деб айтилади. Булар *бирламчи ўсмалар* ҳисобланади. Эпи- ва субдурал бўшлиқларда жойлашиб, орқа мияни зарарлайдиган ўсмалар ҳам орқа миянинг бирламчи ўсмаларидир.

Орқа миянинг бирламчи ўсмалари бош миянинг бирламчи ўсмаларига қараганда 5–6 баробар кам учрайди.

Орқа мия ўсмаларидан умуртқа поғонасида ўсувчи ўсмаларни фарқлаш лозим. Ўсмалар умуртқа поғонасида ўсиб, умуртқа каналига силжиб, орқа мия, унинг илдизчалари, пардалари ва кон томирларини босиб қўйса ёки ушбу тўқималарга метастаз берса, бундай ўсмалар *орқа миянинг иккиламчи ўсмалари* деб айтилади. Буларга умуртқа канали соҳаси ёки унинг атрофида жойлашган туберкулома, гумма, лимфогранулема, холестеатома ва паразитар кисталарни мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Шунингдек, организмнинг бошқа тўқималарида ўсиб орқа мияга метастаз берган ўсмалар ҳам орқа миянинг иккиламчи ўсмалари сирасига киради.

Орқа мия ўсмалари таснифи

I. Интрамедулляр ўсмалар

- Астроцитома
- Эпендимома
- Глиобластома
- Дермоид ва эпидермоид кисталар
- Тератома, липома
- Гемангиобластома
- Метастатик ўсмалар

II. Интрадурал экстрамедулляр ўсмалар

- Менингиома
- Нейрофиброма
- Липома
- Метастатик ўсмалар

III. Эпидурал экстрамедулляр ўсмалар

- Метастатик ўсмалар (ўпка, сут бези ва простата раклари)
- Умуртқа поғонасининг бирламчи ўсмалари
- Хлорома – лейкемик ҳужайраларнинг фокал инфильтрацияси
- Ангиолипома.

Турлари. Орқа мияга нисбатан жойлашган жойига караб, интрамедулляр ва экстрамедулляр ўсмалар фарқ қилинади:

1) **интрамедулляр** – орқа миянинг ўзидан ўсувчи ўсмалар;
2) **экстрамедулляр** – орқа миянинг ён тўқималаридан, яъни спинал илдизча, парда, қон томир ва эпидурал ёг қатламидан ўсган ўсмалар.

Ўз навбатида экстрамедулляр ўсмалар ҳам 2 га бўлинади:

1) **субдурал** – қаттиқ парда ичкарисида (тагида) жойлашган;
2) **эпидурал** – қаттиқ парда ташқарисида (ортида) жойлашган.



13.53-расм. Орқа миянинг бўйин-кўкрак соҳасида интрамедулляр жойлашган астроцитома.

Экстрамедулляр ўсмалар ичида энг кўп учрайдигани – булар менингиома (арахноидэндотелиома) ва невриномалар. Менингиомалар экстрамедулляр ўсмаларнинг деярли ярмини (50 %) ташкил қилади ва одатда, субдурал жойлашади. Менингиомалар орқа миянинг пардаси ёки унинг томирларида ўсувчи ўсмалар бўлиб, қаттиқ пардага бириккан ҳолда ўсади. Невриномалар орқа мия илдизчаларининг шванн ҳужайраларидан ўсувчи ўсмалар бўлиб, барча экстрамедулляр ўсмаларнинг 40 % ини ташкил қилади. Невриномалар парчаланиб, унда кисталар ҳосил бўлиб туради.

Орқа мия ўсмалари 80 % ҳолатларда экстрамедулляр, 20 % – интрамедулляр жойлашади. Демак, интрамедулляр ўсмалар кам учрайди. Интрамедулляр ўсмалардан эпендимомалар кўп, глиомалар (астроцитомалар) эса кам учрайди. Шунингдек, кам учрайдиган ўсмалар сирасига гемангиома, саркома ва гранулемалар киради. Кекса ёшда эса орқа мия раки метастази кўп учрайди. Глиомалар (эпендимома, астроцитома, олигодендроглиома, мультиформ глиобластома, медуллобластома) барча интрамедулляр ўсмаларнинг 80 % ини ташкил қилади. Бундай ўсмалар, кўпинча, орқа миянинг кулранг моддасида пайдо бўлади ва вертикал йўналишда ўсади. Ўсма ўсган жойда орқа мия воронкага ўхшаб кенгаяди.



13.54-расм. Орқа миянинг кўкрак сегментлари соҳасида жойлашган эпендимомалар

Эпендимома марказий канал *(canalis centralis)* эпендимасида ўсади ва атрофдаги тўкималардан яққол ажралиб туради.

Орқа миянинг пастки кисмида ўсадиган эпендимомалар от думи илдизчалари орасида жойлашади ва катта ҳажмга етади. Бундай ўсмаларни операция йўли билан бутунлай олиб ташлаш мумкин. Бошқа интрамедулляр ўсмаларни (эпендимомалардан ташқари) бутунлай олиб ташлаш имкони йўқ. Орқа миянинг кулранг моддасидан ўсувчи астроцитомалар кистага айланиш хусусиятига эга, оқ моддасидан ўсувчи фибрилляр астроцитомалар эса кистага айланмайди.

Орқа мия ўсмалари клиникаси. Клиник симптомлар шаклланиши ўсманинг қандай жойлашганлигига кўпроқ боғлиқ. Чунки экстрамедулляр ва интрамедулляр ўсмаларнинг клиникаси бир-биридан фарқ қилади.

Экстрамедулляр ўсмалар клиникаси. Экстрамедулляр ўсмалар орқа мияга нисбатан қуйидагича жойлашиши мумкин:

1) **вентрал** – орқа миянинг олд кисмида, яъни иккала олдинги спинал илдизчалар орасида;

2) **вентролатерал** – орқа миянинг ён томонида, яъни тишсимон боғлам билан олдинги илдизча орасида;

3) **дорсолатерал** – орқа миянинг орқа томонига яқин, яъни орқа спинал илдизча ва тишсимон боғлам орасида;

4) **дорсал** – орқа миянинг орқа кисмида, яъни иккала орқа спинал илдизчалар орасида.

Экстрамедулляр ўсмалар ичида дорсал ёки дорсолатерал жойлашган ўсмалар кўп учрайди. Экстрамедулляр ўсмалар клиникаси кетма-кет келувчи 3 боскичли синдромдан иборат:

1) **илдизча синдроми** – радикуляр оғриклар билан намоён бўлади (1-боскич);

2) **орқа мия кўндалангининг ярми зарарланиши** – Броун-Секар синдроми ривожланиши билан намоён бўлади (2-боскич);

3) **орқа мия кўндалангининг тўла зарарланиши** – зарарланган жойдан пастда тўла фалажликлар ва сезги бузилишлари пайдо бўлади (3-боскич).

Экстрамедулляр ўсмаларнинг дастлабки клиник белгиси – *бу радикуляр оғриқлар* (1-боскич). Улар иррадиация қилиш хусусиятига эга. Шунингдек, зарарланган соҳада илдизча (сегментар) типида сезги бузилишлари, пай, периостал ва тери рефлексларининг пасайиши ёки йўқолиши кузатилади. Ўсма катталашган сайин орқа миянинг эзилиш симптомлари пайдо бўла бошлайди. Кейинчалик бунга ўтказувчи



13.55 -расм. Орқа мияни эзиб қўйган экстрамедулляр ўсма.

типда сезги бузилишлари қўшилади, яъни қарама-қарши томонда юзаки, зарарланган томонда чуқур сезги бузилади. Шу билан бирга ён устундан ўтувчи пирамидал йўллар зарарланиши ҳисобига ўчоқ томонда марказий фалажлик ривожланади. Симптомларнинг бу тарзда намоён бўлиши ***Броун-Секар синдроми*** деб юритилади (2-боскич). Кейинчалик орқа мия кўндаланигига тўла зарарланади, яъни зарарланган жойдан пастда тўла фалажлик ва сезги бузилишлари пайдо бўлади, тос аъзолари функцияси бузилади (3-боскич).

Эслатма. *Экстрамедулляр ўсмалар радикуляр оғриқлар билан бошланади.*

Интрамедулляр ўсмалар клиникаси. Ушбу ўсмалар диссоциалашган типда сезги бузилишлари, атрофик фалажликлар ва кам ҳолларда вегетатив-трофик бузилишлар билан бошланади, радикуляр оғриқлар эса кузатилмайди. Интрамедулляр ўсмалар ён устун томон ўса бошласа, аввал медиал жойлашган калта ўтказувчи йўллар, кейинчалик латерал жойлашган узун йўллар зарарланади. Ўтказувчи типда сезги бузилишларининг бу тарзда намоён бўлиши, асосан, бўйин сегментларида жойлашган интрамедулляр ўсмаларда кузатилади. Тананинг пастки қисмидан сезги импульсларини олиб келувчи спиноталамик йўл ён устунда латерал жойлашган, тананинг юқори қисмидан келувчи йўллар эса ён устунда медиал жойлашган бўлади. Бунга ***Ауербах-Флатау қонуни*** (ён устундаги узун сезги йўлларининг эксцентрик жойлашиш қонуни) деб аталади. Шунинг учун ҳам, юқори спинал сегментларда жойлашган интрамедулляр ўсмаларда ўтказувчи типда сезги бузилишлари аввал тананинг юқори қисмида пайдо бўлади ва ўсма катталашган сайин сезги бузилишлари тананинг пастки қисмига тушиб келади.

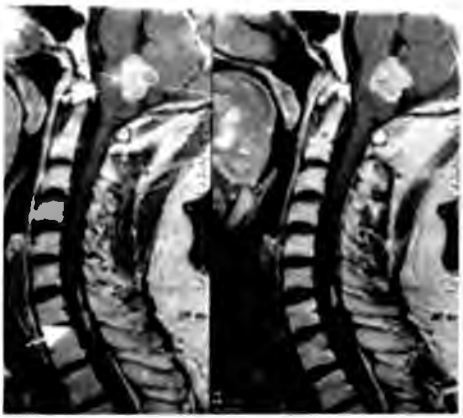
Эслатма. *Интрамедулляр ўсмалар радикуляр оғриқларсиз бошланади.*

Бўйин кенглиги сегментларидан ўсган интрамедулляр ўсмаларда мускуллар атрофияси ҳам яққол кўзга ташланади. Интрамедулляр ўсмалар учун Броун-Секар синдроми хос эмас, субарахноидал бўшлиқ тиқилиши ҳам жуда кеч ривожланади. Касалликнинг сўнгги боскичида орқа мия кўндаланги тўла эзилади ва бунинг натижасида зарарланган жойдан пастда ўтказувчи типда сезги бузилишлари, марказий фалажликлар, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади.

Орқа миянинг турли соҳалари ўсмалари клиникаси

Орқа мия ўсмаларининг клиникаси унинг локализациясига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ўсма локализациясига қараб орқа миянинг қуйидаги ўсмалари фарқланади: 1) краниоспинал; 2) бўйин; 3) кўкрак; 4) бел-думғаза; 5) эпиконус; 6) конус; 7) «от думи» ўсмалари.

Краниоспинал ўсмалар – устки қисми орқа краниал чуқурча ичида, пастки қисми умуртқа канали ичида жойлашган ўсмалар. Бундай ўсмалар орқа краниал чуқурча тузилмаларини (узунчоқ мия, мияча) ва орқа миянинг юқори қисмини эгаллаган бўлади.



13.56 -расм. IV қоринчада жойлашган эпендимома. Ликвор йўллари орқали орқа мияга ҳам тарқалган.

Мия устуни, IV қоринча, мияча, булбар нервлар, бўйин сегментлари орқа мия илдизчалари ва пардасидан ўсувчи ўсмалар краниоспинал ўсмалар шаклини олади. Булар, асосан, бирламчи ўсмалар, яъни глиома, менингиома, эпендимома, невринома, хондромалар. Шунингдек, краниоспинал соҳада иккиламчи ўсмалар ҳам учрайди. Булар бошқа аъзолардан тарқалган метастатик ўсмалардир.

Краниоспинал ўсмалар клиникаси унинг ўса бошлаган жойи, қайси томонга қараб ўсиши, хавфли ёки хавфсизлиги ҳамда ликвор йўлларига кўрсатган таъсирига кўп жиҳатдан боғлиқ. Орқа краниал чуқурчадан ўсган ўсмалар катта энса тешиги орқали пастга қараб йўналади ва умуртқа канали ичига ўсиб кириб, орқа мия ва унинг илдизчаларини эзиб (босиб) кўяди. Орқа миянинг устки қисмидан ўсган ўсмалар ҳам катта энса тешиги орқали калла суяги ичи томон ўсади ва узунчоқ миянинг пастки қисмини зарарлайди.

Краниоспинал ўсмалар, асосан, булбар синдром, мияча симптомлари ва марказий тетраплегия (тетрапарез) билан намоён бўлади. Агар ўсма орқа краниал чуқурчанинг пастки қисмида ўса бошласа, аввал булбар ва мияча симптомлари вужудга келади, кейин эса марказий тетрапарез ривожлана бошлайди. Шунингдек, ўтказувчи типда сезги бузилишлари кузатилади. Узунчоқ мияда жойлашган ҳаётий муҳим марказлар зарарланиши ҳисобига юрак уриши ва нафас олиш фаолияти ҳам бузилади. Бундай пайтларда беморнинг аҳволи оғирлашиб қолади.

Орқа миядан бошланувчи краниоспинал ўсмаларнинг аксарияти экстрамедулляр ўсмалардир. Умуртқа каналининг юқори қисмида жойлашган экстрамедулляр ўсмалар дастлаб краниоцервикалгия, яъни бўйин-энса соҳасида радикуляр оғриқлар билан намоён бўлади. Чунки орқа миянинг C_1– C_3 сегментлари илдизчалари энса ва бўйин соҳаларини иннервация қилади. Бу радикуляр оғриқлар елка ва қўлларга иррадиация беради. Кейинчалик ўсма тўсиқ кам бўлган томон, яъни пастга ёки юқорига ўса бошлайди. Юқорига қараб ўсган ўсма узунчоқ миянинг пастки қисмидан чиқадиган булбар нервларни ва узунчоқ миянинг ўзини зарарлайди. Бунинг натижасида булбар синдром ривожланади. Ликвор йўллари окклюзияси ривожланса, гипертензион-гидроцефал синдром пайдо бўлади, Брунс синдроми шаклланади ва беморнинг аҳволи жуда оғирлашади. Бу пайтга келиб марказий тетраплегия, тетранестезия ривожланган ва тос аъзолари функцияси бузилган бўлади.

Юқори спинал сегментларда интрамедулляр жойлашган ўсмалар дастлаб сегментар типда диссоциялашган сезги бузилишлари билан намоён бўлади. Диссоциялашган типда сезги бузилишлари юз (V нервнинг спинал ядроси), елка соҳаси ва қўлларда кузатилади. Қўлларда атрофик фалажликлар пайдо бўлади. Ушбу интрамедулляр ўсмалар узунчоқ мияни ҳам зарарлай бошласа, булбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия) вужудга келади. Ўсма орқа мия ва узунчоқ мияни ён томонларга силжита бошласа, ликвор йўллари бекилиб окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агар ўсма олдинги спинал артерияни босиб қўйса, аралашган тетрапарез ривожланади, яъни қўлларда периферик, оёқларда марказий парапарез пайдо бўлади. Краниоспинал ўсмаларнинг интрамедулляр тури клиникаси сирингомиелобулбия клиникасига ўхшаб кетади.

Орқа миянинг бўйин қисми ўсмалари. Юқори бўйин сегментлари (C_1–C_4) соҳаси ўсмаларида спастик тетрапарез ва зарарланган жойдан пастда ўтказувчи типда сезги бузилишлари кузати-



13.57-расм. Интрамедулляр жойлашган гемангиобластома.

лади. C_4 сегментнинг зарарланиши диафрагма фалажи, яъни ҳикичок, нафас олиш қийинлиги ва йўтал билан намоён бўлади. Бўйин кенглигида (C_5-C_8, D_1) жойлашган ўсмалар қўлларда атрофик, оёқларда эса спастик фалажликни юзага келтиради. Шунингдек, C_8-D_1 сегментлари зарарланиши ҳисобига Горнер синдроми (птоз, миоз, энофталм) ривожланади.

Экстрамедулляр ўсмаларда дастлаб бўйин, елка ва қўлларда радикуляр оғриқлар пайдо бўлади, спинал фалажликлар кейин ривожланади. Интрамедулляр ўсмаларда аввал диссоциалашган типда сезги бузилишлари ва атрофик фалажликлар юзага келади. Кейинчалик спастик фалажликлар ва ўтказувчи типда сезги бузилишлари қўшилади.

Орқа миянинг кўкрак қисми ўсмалари орқа миянинг бошқа соҳалари ўсмаларига қараганда кўпроқ учрайди. Бу соҳа ўсмаларида радикуляр оғриқлар белбоғ кўринишида намоён бўлади. Ўсманинг дастлабки босқичида бу оғриқлар худди холецистит ва панкреатитларда кузатиладиган хуружсимон оғриқларга ўхшаб кечади. Лекин



13.58-расм. Кўкрак қафасининг кўп қисмларига метастаз берган карцинома.



13.59-расм. Интрамедулляр жойлашган медуллобластома.

соматик этиологияли оғриқларда радикуляр типдаги сезги бузилишлари кузатилмаслигини эсда тутиш лозим.

Кўкрак соҳаси ўсмаларида пайдо бўлган радикуляр оғриқлар, сегментар типда сезги бузилишлари ва қорин рефлекслари пасайиши каби аниқ ифодаланган симптомлар ўсма жойлашган жойни тўғри аниқлашга ёрдам беради. Қўллар зарарланмайди, иккала оёқда эса спастик парапарез ривожланади. Зарарланган жойдан пастда ўтказувчи типда сезги бузилишлари вужудга келади. Орқа мия кўндалангига тўла зарарланса, тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади, яъни сийдик ва нажас тутилиши кузатилади.

Бел-думғаза соҳаси ўсмалари юқори бел сегментлари (L_1–L_3), эпиконус (L_4–S_2) ва конус (S_3–S_5) соҳасида жойлашади. Юқори бел сегментлари соҳасида жойлашган ўсмаларда оёқнинг олдинги юзаси бўйлаб радикуляр оғриқлар, тизза рефлекси йўқолиши, сон нерви иннервация қилувчи мускуллар атрофияси кузатилади. Ахилл рефлекс сақланиб қолади.

Эпиконус синдромида бел ва «эгар» соҳаси, иккала соннинг орқа қисми, болдир ва оёқ панжалари тагида радикуляр оғриқлар пайдо бўлади, гипестезия кузатилади. Шунингдек, думба ва соннинг орқа мускуллари ҳамда болдир мускуллари атрофияга учрайди. Оёқнинг олд томони мускуллари вақтинча сақланиб қолади. Ахилл рефлекс йўқолади. Сийдик ва нажас тутилиши кузатилади.



13.60-расм. Люмбосакрал соҳада жойлашган эпендимома.



13.61-расм. Бешинчи (L_5) бел умуртқасидан спинал канал томон ўсган хордома.

Конус синдроми орқа миянинг пастки қисми ўсмаларида пайдо бўлади. Фалажликлар кузатилмайди. Аногенитал соҳада сезги бузи-

лади, анал рефлекс йўколади, тос аъзолари функцияси периферик типда бузилади, яъни сийдик ва нажас тута олмаслик кузатилади. Кейинчалик думғаза соҳасида трофик яралар ҳам пайдо бўлади.

От думи ўсмалари (L_2–S_5) секин ўсади ва одатда, катталашиб кетгандан кейин аниқланади. Жуда кучли радикуляр оғриқлар билан намоён бўлади. Оғриқлар думба ва аногенитал соҳада аниқланади. Улар бутун оёк бўйлаб иррадиация қилади. Йўталганда, акса урганда ва тана ҳолатини горизонтал ёки вертикал ҳолатга ўзгартирганда оғриқлар кучаяди. Баъзида бемор «радикулит» ташхиси билан даволаниб юради. Оғриқлар кучаявергач жиддийроқ текширувлардан (масалан, МРТ) ўтади ва от думи ўсмаси аниқланади.

Оғриқ кузатилган соҳаларда радикуляр типда сезги бузилишлари кузатилади. Иккала оёқда атрофик фалажлик ривожланади, тизза, ахилл ва товон рефлекслари сўнади. Бу симптомлар, одатда, асимметрик тарзда намоён бўлади. Бемор сийдик ва нажас тута олмасликдан шикоят қилади. У сийдик ва нажас чиқишини сезмайди.

Орқа миянинг метастатик ўсмалари. Бу ўсмалар, одатда, экстрадурал жойлашади. Касаллик белгилари экстрадурал ўсмалар клиникасига ўхшаб кечади, бироқ хавфли ўсмаларнинг клиникаси хавфсиз ўсмалар клиникасидан бироз фарқ қилади. Хавфсиз ўсмалар катталашган сайин атрофдаги тўқималарни босиб, яъни эзиб бораверса, хавфли ўсмалар тўқималарнинг ичига ўсиб киради ва улар деструкцияга учрайди. Бунинг натижасида интоксикация ривожланади ва токсинларнинг орқа мия тўқималарига зарарли таъсири сабабли интоксикацияга хос қўшимча симптомлар вужудга келади, яъни спинал рефлекслар икки томонлама ошади, патологик рефлекслар ва нейропатик оғриқлар кузатилади.

Радикуляр оғриқлар → Броун–Секар синдроми → орқа миянинг тўла кўндаланг зарарланиши каби кетма-кетлик, ҳар доим ҳам орқа миянинг экстрамедулляр жойлашган хавфли ўсмалари (метастатик ўсмалар) учун хос бўлавермайди. Орқа мия ўсмалари, айникса, экстрамедулляр ўсмаларга ташхис қўйишда ликвор силкиниши симптоми ўта муҳим аҳамиятга эга.

Умуртка поғонаси ўсмалари. Орқа миянинг компрессиясини юзага келтириши мумкин бўлган ўсмалар ичида умуртка поғонаси ўсмалари алоҳида ўрин тутади. Умуртка поғонасининг *бирламчи* ва *иккиламчи* (метастатик) ўсмалари фарқ қилинади. Бирламчи ўсмалар, ўз навбатида, хавфсиз ва хавфли турларга ажратилади. Бирламчи *хавфсиз* ўсмаларга йирик ҳужайрали ўсмалар, гемангиома, остеома,

хондрома, миелома ва кисталар, бирламчи *хавфли* ўсмаларга остеосаркома, хондросаркома, миелосаркома каби ўсмалар киради.

Умуртка поғонасининг иккиламчи ўсмалари бошқа аъзоларда ўсган хавфли ўсмаларнинг умуртка поғонасига метастази сабабли вужудга келади. Шунинг учун ҳам бундай ўсмалар метастатик ўсмалар деб юритилади. Айниқса, умуртка поғонасига яқин жойлашган аъзоларда ўсган хавфли ўсмалар, масалан, гипернефрома метастази кўп учрайди. Умуртка поғонасининг хавфли ўсмалари экстрамедулляр ўсмалар клиникасига ўхшаб кечади.

Ўсма жойлашган жойда локал оғриқлар пайдо бўлади ва улар ушбу соҳани перкуссия қилганда кучаяди. Оғриқ йўталганда ва акса урганда ҳам кучаяди. Хавфли ўсмаларда умуртка суягининг патологик синиши ва ўткир спинал симптомлар (пастки параплегия ва ҳ.к.) пайдо бўлиши мумкин. Чунки, хавфли ўсмалар умуртка суягини деструкцияга учратади. Умуртка поғонаси ўсмалари спинал нервлар, илдизчалар ва орқа мияни босиб қўйса, зарарланган жойга хос неврологик симптомлар ривожланади.

Орқа мия ва умуртка поғонаси ўсмаларида ликвор силкиниши симптомини текшириш ўта муҳим. Умуртка поғонаси бўйлаб перкуссия қилганда пайдо бўладиган оғриқлар ликвор силкиниши билан боғлиқ. Ликвор силкиниши туфайли ўсма атрофида жойлашган спинал илдизчалар қўзғалади ва иррадиация қилувчи оғриқлар юзага келади. Ликвор силкиниши симптоми, интрамедулляр ўсмалар учун эмас, балки экстрамедулляр ўсмалар учун хос.

Назорат учун саволлар

1. Нейроонкологик касалликлар ҳақида нималарни биласиз?
2. Уларнинг клиник таснифи ҳақида сўзлаб беринг.
3. Қандай ўсмалар хавфли, қандайлари хавфсиз ўсмаларга киради?
4. Интракраниал ўсмалар ва уларнинг турлари ҳақида сўзлаб беринг.
5. Интрацеребрал ўсмаларнинг клиникаси қандай намоён бўлади?.
6. Супратенториал ўсмаларга қандай ўсмалар киради?
7. Мия қоринчалари ўсмаларининг дастлабки клиник белгиларини айтиб беринг.
8. Субтенториал ўсмаларга қандай ўсмалар киради?

9. Дислокацион синдром қачон ривожланади ва қандай намоён бўлади?
10. Интракраниал ўсмаларнинг МРТ белгилари ҳақида сўзлаб беринг.
11. МРТ да ўсмага ўхшаб намоён бўладиган қандай касалликларни биласиз?
12. Қандай ўсмалар болалик даврида, қандайлари катта ёшдагиларда учрайди?
13. Қайси ички аъзоларнинг ўсмалари бош мия ва орқа мияга метастаз беради?
14. Орқа мия ўсмалари ҳақида сўзлаб беринг.
15. Интрамедулляр ўсмаларга нималар киради ва уларнинг дастлабки белгиси нима?
16. Экстрамедулляр ўсмаларга нималар киради ва улар қандай намоён бўлади?
17. Умуртқа погонаси ўсмалари ҳақида сўзлаб беринг.
18. Ўсмаларни даволашнинг қандай усулларини биласиз?
19. Ўсмаларни даволашда гамма-пичокнинг ўрни қандай?
20. Қандай ўсмалар яна қайтадан пайдо бўлади?

XIV БОБ КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОҲАТЛАР

УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Калла суяги ва бош миянинг механик жароҳатланишига ***краниоцеребрал жароҳат*** (КЦЖ) деб айтилади.

Эпидемиологияси. Ривожланган давлатларда КЦЖ ҳар йили 1000 аҳоли сонига 3–4 кишида рўй беради. Бундай жароҳатлар 30 ёшгача бўлган даврда ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабчисидир. Дунё бўйича КЦЖ сабабли ҳар йили 1,5 млн. киши ҳаётдан кўз юмади ва 2,4 млн. киши ногирон бўлиб қолади. 2010 йилга келиб дунё бўйича КЦЖ сабабли ногиронлар сони 150 млн. га етган. Енгил КЦЖ, унинг оғир турларига қараганда, 10–20 баробар кўп учрайди.

Этиологияси. Тинчлик даврида кузатиладиган КЦЖ сабаблари жуда кўп бўлиб, уларнинг ичида йўл-транспорт ҳодисалари, баландликдан йиқилиш, ўзаро жанжалли вокеа ёки криминал вазиятларда тан жароҳати олиш алоҳида ўринга эга. Деярли барча давлатларда йўл-транспорт ҳодисалари сабабли кузатиладиган КЦЖ кўп учрайди. Улар кўпинча, меҳнатга қобилиятли даврда рўй беради.

Калла суяги синиши. КЦЖ деярли 20 % ҳолатларда калла суяги синиши билан намоён бўлади ва аксарият ҳолларда, ўлим билан тугайди. Қолган ҳолатларда интракраниал гематомалар (эпидурал, субдурал, интрацеребрал) шаклланади. Шунингдек, калла суягининг очик синишларида инфекциялар тушиши ва йирингли жараёнлар (абсцесс, менингит, менингоэнцефалит) ривожланиши хавфи жуда юкори. Турли бактериялар ликвор йўлларига тушса, нафақат бош мияда, балки орқа мияда ҳам оғир яллиғланиш жараёнлари юзага келади. Калла суяги синишида пневмоцефалия, яъни ликвор йўлларига ҳаво тушиб қолиши ва ликвороринорея, яъни бурундан ликвор окиши ҳам кузатилади.

Калла суягининг чизикли, очик ва босилган (эзилган) синишлари фаркланади. Шунингдек, алоҳида калла суяги асоси синишлари ҳам ажратилади. Булар ичида калла суягининг чизикли синишлари жуда кўп учрайди ва улар, одатда, зарба теккан жойдан юкорига ёки пастга караб пайдо бўлади. Чизикли синишларда эпидурал ва субдурал гематомалар ҳам кўп кузатилади.

Калла суяги асоси синишлари, кўпинча, калла суяги гумбази синишлари билан бирга учрайди. Энса суягига берилган зарбада калла суяги асоси алоҳида синиши мумкин. Одатда, бундай синишлар чакка суяги пирамидаси, понасимон суяк, турк эгари ёки ғалвирсимон суякда кузатилади. Калла суяги асоси синишларида ликворея, пневмоцефалия ва каротид-каверноз фистула кўп кузатилади. Шунингдек, ўрта қулоқ, сўрғичсимон тана ва кўз косасига қон қуйилишлар ҳам вужудга келади. Бу симптомлар калла суяги асоси синишини исботловчи қўшимча белгилардир.

Ликвороринорея ғалвирсимон суякнинг ғалвирсимон пластинкаси орқали ликворнинг бурун синусларига ўтиши билан боғлиқ. Агар ликвороринорея узоқ давом этса, калла суягининг синган жойида қаттиқ парда бутунлигини тиклаш бўйича хирургик операция ўтказиш талаб этилади. Баъзида ликвор оқаётган жойни аниқлаш қийин бўлади. Бунинг учун ликворга сувда эрийдиган контраст юбориб КТ қилинади ва шу йўл билан ликвор оқаётган жой аникланади. Ликвороринорея бир пайдо бўлиб, бир йўқ бўлиб турса, одатда, хирургик аралашув талаб қилинмайди. Баъзида ликвор оқиши бирданига тўхтаб ҳам қолади.

Калла суяги асоси синишларида турк эгари синишлари кўп учрайди. Бу синиш ҳар доим ҳам рентгенографияда аниқланавермайди. Турк эгари синишида, кўпинча гипофиз ва кўз нерви шикастланади. Понасимон синусда суюқлик аниқланса, турк эгари туби синган бўлади. Чакка суяги пирамидаси жароҳатларида эса VII ва VIII нервлар шикастланади, қулоқдан ликвор ва қон оқади. Пирамиданинг кўндаланг синишларида деярли ҳар доим чиғаноқ ва лабиринт шикастланиши вужудга келади.

Пешона суяги синишларида, кўпинча, кўз косаси ва юз-жағ соҳасидаги синуслар жароҳатланади. Агар ғалвирсимон суяк жароҳатланса, ҳидлов нерви ҳам шикастланади ва аносмия кузатилади.

Краниал нервлар шикастланиши. Калла суяги асоси синишларида краниал нервлар, айниқса, I, II, III, V, VII, VIII нервлар кўп шикастланади. Булбар нервларга кам зиён етади.

Агар КЦЖ да ўткир аносмия пайдо бўлса, ҳидлов нерви қаттиқ шикастланган бўлади. Бундай ҳолатларда аносмия сабаблари – олдинги краниал чуқурча гематомаси, нервнинг пешона бўлаги томондан босилиб қолиши ёки ҳидлов нервининг узилиб кетишидир. Агар бир неча ой ичида аносмия йўқолмаса, одатда, ҳидлов функцияси тикланмай қолади.

Понасимон суяк синиши кўрув нервининг эзилиши ёки узилиб кетишига сабабчи бўлади. Бунда бир томонлама амавроз ривожланади ва қорачиқнинг ёруғликка тўғри реакцияси йўқолиб, ҳамкор ре-

акцияси сақланиб колади. Қорачиклар шакли, одатда ўзгармайди. Кўрув нерви қисман шикастланса, кўриш функцияси пасаяди ва кўрув майдонида секторал дефектлар пайдо бўлади.

Кўз косаси жароҳатларида тўла офталмоплегия синдроми ривожланади, кўз атрофидаги ғовак тўқималар шишиб кетади. Понасимон суякнинг кичик қаноти синганда ғалтак нерв шикастланади. Бунда пастга қараганда диплопия кузатилади ва у бошни шикастланган томондан қарама-карши томонга оғдирганда йўколади. Юз нерви шикастланиши КЦЖ дан сўнг дарров пайдо бўлиши мумкин. Бу нерв чакка суяги пирамидаси синишларида кўп шикастланади.

Даҳлиз-чиғаноқ нерви шикастланиши ҳам чакка суягининг пирамидаси синишларида рўй беради ва эшитиш пасайиши, бош айланиш, вестибуляр атаксия ва нистагм билан намоён бўлади. Ушбу симптомлар жароҳатланишдан сўнг дарров ривожланади. Эшитиш бузилиши эшитув нерви зарарланиши билан эмас, балки ноғора парда ёрилиши ёки ўрта қулоққа қон қуйилиши билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

Краниоцеребрал жароҳатлар таснифи

Оғирлик даражаси бўйича:

– енгил;
– ўрта;
– оғир.

Клиник турлари бўйича:

– бош мия чайқалиши;
– бош миянинг енгил эзилиши;
– бош миянинг ўрта даражада эзилиши;
– бош миянинг оғир даражада эзилиши;
– диффуз аксонал шикастланиш;
– бош миянинг босилиши.

Калла суяги бутунлиги бўйича:

– очиқ;
– ёпиқ.

Даври бўйича:

– ўткир даври (2–10 ҳафта);
– оралиқ даври (2–6 ой);
– сўнгги даври (2 йилгача давом этади, тузалиш билан тугайди ёки асоратлар колади).

Рўй бериши бўйича:

– бирламчи (бошқа касалликларсиз рўй берган);
– иккиламчи (бошқа касалликлар, масалан инсульт, инфаркт, эпилепсия сабабли рўй берган).

Асоратлар бор-йўқлиги бўйича:

– асоратсиз;

– асоратли (амнезия, деменция, эпилепсия, энцефалопатия, ИКГ, порэнцефалия, гидроцефалия, киста, сурункали интракраниал гематома, менингит, менингоэнцефалит, руҳий бузилишлар, абсцесс, ликворея, фобия ва ҳ.к.).

Краниоцеребрал жароҳатларнинг клиник турлари. Краниоцеребрал жароҳатларнинг клиник турлари ва уларнинг оғирлик даражасини баҳолашда, аввалambор, қанча вақт ҳуш йўқолганлиги, жароҳатнинг очиқ ёки ёпиқлигига эътибор қаратилади.

1. **Енгил КЦЖ** – мия чайқалиши ва бош миянинг енгил эзилиши билан намоён бўладиган жароҳат. Ҳуш йўқолиши, одатда, 30 дақиқа, посттравматик карахтлик ва амнезия эса бир соатгача давом этади. Ўчоқли неврологик симптомлар ва менингеал белгилар кузатилмайди. Одатда, калланинг юмшоқ тўқималари лат еган бўлади. Глазго шкаласи бўйича енгил даражадаги КЦЖ 15–13 баллга тенг.
2. **Ўрта КЦЖ** да бемор 30 дақиқадан 1 соатгача ҳушдан кетади, карахтлик ёки сопор ҳолати юзага келади ва посттравматик амнезия 1 соатдан 24 соатгача чўзилади. Ўрта даражадаги КЦЖ бош миянинг ўрта даражадаги эзилишига мос келади. Ўрта даражадаги жароҳатларда калла суяги синишлари, посттравматик интракраниал геморрагия, шу жумладан, субарахноидал геморрагия вужудга келади. Глазго шкаласи бўйича ўрта даражадаги КЦЖ 12–9 баллга тенг. Енгил ёки ўрта даражада ҳаётий муҳим функциялар ҳам бузилади.
3. **Оғир КЦЖ** – бош миянинг кучли эзилиши ва босилиб колиши ҳамда диффуз аксонал зарарланиш билан намоён бўладиган жароҳатлар. Бемор 1 соатдан ошиқ ҳушини йўқотади, посттравматик амнезия 24 соатдан ошади, ҳаётий муҳим марказлар (юрак кон-томир ва нафас олиш) фаолияти бузилади, турғун ўчоқли неврологик симптомлар пайдо бўлади, эпилептик хуружлар кузатилади. Тикланиш ўта суст кечади ёки тўла бўлмайди. Глазго шкаласи бўйича оғир даражадаги КЦЖ 8–3 баллга тенг.

БОШ МИЯ ЧАЙҚАЛИШИ

КХТ-10. S06.0 Бош мия чайқалиши

Бош мия чайқалиши (БМЧ) – бош миянинг ёпиқ механик

жароҳати бўлиб, енгил ифодаланган неврологик симптомлар билан намоён бўлади. Бош мия чайқалиши КЦЖ нинг енгил тури ҳисобланади ва унда калла суяги бутунлиги сақланиб қолади, мия тўқималарида морфологик ўзгаришлар кузатилмайди. Бироқ калланинг юмшоқ тўқималари лат ейиши, уларда гематомалар пайдо бўлиши ва қон оқиши мумкин.

БМЧ нинг асосий белгилари – ***булар бир неча дақиқагача ҳушнинг йўқолиши, бир соатгача давом этадиган карахтлик ва амнезия.*** Кўпинча *ретроград амнезия* кузатилади, яъни бемор жароҳатдан олдинги воқеаларни унутади. Жуда кам ҳолларда *антероград амнезия* ривожланади, яъни бемор жароҳатдан кейинги воқеаларни эслаб қола олмайди. Антероград амнезия, одатда, бир неча кун давом этади ва сўнгра хотира тикланади.

БМЧ учун хос бўлган яна бир белги – ***бу қусиш.*** Қусиш, одатда, жароҳатдан кейин дарров рўй беради ва 1–2 марта кузатилади. Бироқ қусишнинг бўлмаслиги «Бош мия чайқалиши» ташхисини инкор кила олмайди.

Бемор ҳушига келгандан кейин бир соатгача карахт ҳолатда бўлади. У ўзига келгач, бош оғриқ, бош айланиш, кўз олди қоронғилашуви, қулоқда шовқин ва умумий ҳолсизликдан шикоят қилади. Баъзи беморларда реактив невротик ҳолатлар кузатилса, бошқа бирлари апатия ҳолатига тушади. Агар бемор 1 соатдан ошик ҳушсиз ҳолатда бўлса ва ундан кейинги карахтлик 24 соатдан кўп давом этса, бу ҳолат бош мия чайқалиши эмас, балки бош мия эзилиши билан боғлик.

Неврологик статусда енгил ифодаланган горизонтал нистагм, конвергенция сустлиги, вазомотор лабиллик, гипергидроз, пай рефлекслари асимметрияси аниқланади. Аниқланган горизонтал нистагм, одатда, дастлабки 3 кун ёки бир ҳафта ичида йўколади. Патологик пирамидал белгилар аниқланмайди, менингеал симптомлар бўлмайди.

Мия чайқалишининг дастлабки кунлари соматик бузилишлар ҳам кузатилиши мумкин, яъни АҚБ кўтарилади ёки пасаяди, нафас олиш ва юрак уриши тезлашади, полиурия кузатилади. Тана ҳарорати кўтарилмайди. Бу белгилар аксар ҳолларда бевосита мия чайқалиши билан эмас, балки жароҳат пайтида пайдо бўлган стресс билан боғлик. БМЧ да, одатда, беморнинг аҳволи тез яхшиланади ва у 1–2 ҳафта ичида тузалиб кетади. Кам ҳолларда беморни 3 ҳафта мобайнида реабилитация қилишга тўғри келади. Чунки енгил даражадаги КЦЖ ҳам аввал мавжуд бўлган соматик касалликларни, масалан, артериал гипертонияни қўзғаб юбориши мумкин. БМЧ даражаларга бўлинмайди, чунки у краниоцеребрал жароҳатнинг енгил туридир.

Демак, ташхис қуйидагича шакллантирилади: «Енгил турдаги ёпиқ краниоцеребрал жароҳат, бош мия чайқалиши».

БМЧ нинг клиник симптомлари қай даражада намоён бўлиши, кўпинча, беморнинг ёшига ҳам боғлик. Масалан, *гўдаклар ва эрта ёшдаги болаларда* бош мия чайқалиши рўй берса, улар, кўпинча ҳушини йўқотмайди. Жароҳат пайтида болаларда турли даражада ифодаланган соматовегетатив симптомлар пайдо бўлади: юз териси оқариб кетади, юрак уриши ва нафас олиши тезлашади, ичи кетади. Бола ётоқчилайверади ва кўп ухлайди. Уни уйғотишса, ланж ҳолатда ётади ва йиғлай бошлайди, кусади. Бола эмганини қайт қилаверади ёки эмишдан бош тортади. Бу белгилар 3 кун ичида ўтиб кетади. Агар улар узоқ давом этса, унда мия эзилиши ёки интракраниал гематомаларни излаш керак.

Кекса ёшдагиларда ҳам бош мия чайқалишида ҳушни йўқотиш кам кузатилади. Бирок уларда ретроград амнезия кўп учрайди ва кўп ҳолларда бошқа олий руҳий функцияларнинг бузилиши вужудга келади. Бунинг асосий сабаблари – церебрал атеросклероз, атрофия ва энцефалопатиядир.

Ташхис ва қиёсий ташхис

- БМЧ ташхиси, асосан, *анамнестик маълумотлар* (*жароҳат кузатилганлиги*), *ҳушдан кетиш, амнезия* ва *қусиш* кузатилишига асосланиб қўйилади. Посттравматик амнезия сабабли бемор ҳушдан кетган ёки кетмаганлигини айта олмаслиги мумкин. Беморда амнезия ҳолати кузатилган бўлса, у ҳушдан ҳам кетган бўлади.
- БМЧ да енгил ифодаланган неврологик симптомлар (нистагм, пай рефлекслари асимметрияси, вазомотор бузилишлар) аниқланади. Чуқуррок ифодаланган ўчокли неврологик симптомлар ва менингеал белгилар аниқланса, бош мия чайқалиши эмас, бош мия эзилиши ташхиси қўйилади.
- БМЧ аниқланган беморда, кўпинча, калланинг юмшоқ тўкималари ҳам лат еган бўлади. Бундай пайтларда жароҳатнинг оғирроқ турларини инкор килиш учун врач барча лат еган жойларни обдон текшириши керак.
- Калла суяги жароҳатларини аниқлаш учун рентгенологик текширувлар ўтказилади. Мия чайқалишида калла суяги синиши белгилари аниқланмайди. КТ текширувларида ҳам патологик ўзгаришлар кузатилмайди.
- Лаборатор текширувларда (кон, сийдик анализлари) ҳам патологик ўзгаришлар бўлмайди.

Қиёсий ташхис, аввалambор, бош мия эзилиши ва интракраниал қон қуйилишлар билан ўтказилади.

Даволаш. Бемор зудлик билан шифохонага (травматология ёки нейрохирургия бўлимларига) ётқизилиши керак. Бу ерда у 3–5 кун мобайнида кузатув ва даволанишда бўлади. Енгил ҳолатларда бемор бир кундан сўнг уйига қайтарилиши мумкин. Лекин бемор уйида камида 7–10 кун мобайнида ётоқ тартибига риоя қилиши ва врач назоратида бўлиши лозим. Одатда, мия чайқалиши билан беморнинг аҳволи тез кунда яхшиланади.

БМЧ да фаол даволаш муолажалари ўтказилмайди. Дорилар билан даволаш, асосан, бош оғриқ, бош айланиши, уйқу бузилиши, қусиш, безовталаниш ва шу каби бошқа белгиларни бартараф этишдан иборат Бу мақсадда аналгетиклар, седатив воситалар ва қусишга қарши дорилар қилинади.

Прогноз. Бош мия чайқалиши барча КЦЖ ичида энг енгил жароҳатдир. БМЧ билан беморлар, одатда тез тузалишади. Бу касаллик ногиронлик даражасини белгилашда аҳамиятли эмас. Аммо БМЧ бошқа бир касалликлар (эпилепсия, депрессия, ИКГ, артериал гипертензия, сурункали бош оғриклар) қўзғалишига туртки бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам бемор умумий амалиёт шифокори назоратига олиниши керак. УАШ заруратга қараб тор доирадаги мутахассислар билан маслаҳатлашиб туради.

БОШ МИЯ ЭЗИЛИШИ

КХТ-10. ***S06.1** Бош миянинг жароҳатдан кейинги шиши. **S06.2** Бош миянинг диффуз жароҳати. **S06.3** Бош миянинг ўчоқли жароҳати. **S06.7** Давомли кома билан намоён бўлувчи интракраниал жароҳат. **S06.8** Бошқа интракраниал жароҳатлар.*

Бош мия эзилиши – бош миянинг механик жароҳати бўлиб, мия тўқимасининг эзилиши ва шу сабабли турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар билан кечадиган касаллик. Бош мия эзилиши калла суягининг ёпиқ жароҳатларида ҳам, очиқ жароҳатларида кузатилади.

Этиологияси ва патогенези. Бош мия эзилиши – краниоцеребрал жароҳатларнинг оғир тури. Бу ҳолат унинг калла суяги ичида кескин силжиши сабабли юзага келади. Бош мия эзилиши зарба теккан жойда, карама-қарши ёки биратўла иккала томонда ҳам кузатилиши мумкин. Мия эзилиши деярли ҳар доим турли даражадаги геморрагиялар билан намоён бўлади. Зарба пайтида кузатиладиган интракраниал геморра-

гиялар эпидурал, субдурал, субарахноидал, вентрикуляр ва паренхиматоз геморрагиялар кўринишида бўлади. Геморрагиялар зарба пайтида қон томирлар ёрилиши сабабли рўй беради.

Бош миянинг енгил жароҳатларида мия паренхимасининг енгил эзилиши ва унда нуқтали геморрагиялар рўй берса, оғир жароҳатларда мия паренхимасининг каттарок кисми эзилади ва геморрагия каттарок соҳаларни қамраб олади. Бош мия эзилиши, кўпинча, пешона бўлагининг олдинги ва ён юзаси ҳамда чакка бўлагининг ён томонида рўй беради. Чунки, бош миянинг ушбу соҳаларида субарахноидал бўшлиқ тор бўлиб, зарба йўналиши ҳам шу томонларга кўп кузатилади. Агар зарба бош миянинг асосига қараб урилган бўлса, мия тўқималари бу соҳадаги суяк бўртиклари ва ўсиқчаларига тегиб эзилади. Бунда мия асосида жойлашган қон томирлар ва краниал нервлар шикастланади. Энса соҳасидан мия устуни томон йўналган зарбалар, кўпинча, узоқ давом этувчи ҳушдан кетишлар ва ўлим билан тугайди.

Краниоцеребрал жароҳатларнинг ҳар қандай турида энг кўп шикастланадиган тўқима – бу бош мия катта ярим шарлари. Мия устуни ўртада жойлашганлиги сабабли, у кўпроқ ҳимояда бўлади. Зарба пайтида бош мия катта ярим шарлари мия устунига нисбатан кескин буралади. Бу пайтда узун аксонлар ҳам кескин буралиб чўзилади ва яна ўз ҳолига қайтади. Айнан мана шу пайтда жуда кўп аксонларнинг ёрилиши ва ҳатто узилиши рўй беради. Деярли барча аксонал боғланишлар, яъни проекцион, комиссурал ва ассоциатив йўллар қаттиқ шикастланади. Бу ҳолат ***диффуз аксонал шикастланиш*** деб айтилади. Шикастланган аксонлар емирилиб кейинчалик эса уларда Валлер дегенерацияси ривожлана бошлайди. Аксонларнинг диффуз шикастланиши нерв марказлари орасидаги морфофункционал боғланиш ва алоқаларни издан чиқаради. Аксонлар билан алоқасини йўқотган нейронлар ҳам атрофияга учрай бошлайди. Айниқса, шикастланган аксонлардан ажралиб чиққан қўзғатувчи нейромедиаторлар нейронлар фаолиятига зиён етказади.

Зарба пайтида миядаги қон томирлар ёрилиши ва перфузион босимнинг кескин ўзгариши ўткир геморрагия ва ишемияларни юзага келтиради. Бунинг натижасида бош мияда қон айланиши геморрагик ва ишемик типда ўткир бузилади ва турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар пайдо бўлади. Мия пардалари ва уларнинг қон томирлари ёрилиши эса субдурал ва субарахноидал геморрагиялар сабабчиси ҳамдир.

Зарба пайтида ликвородинамик жараёнлар издан чиқиб ликвороциркуляциянинг ўткир бузилишлари рўй беради. Ликвор айланиши-

нинг издан чиқишига кўп омиллар таъсир кўрсатади. Бош мия эзилиши ва микрогеморрагиялар сабабли ликвор йўлларида тўсиқлар пайдо бўлади, хориоидал чигалларда ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди, ИКГ ва мия бўкиши ривожланади. Бу патологик жараёнларнинг қай даражада намоён бўлиши зарбанинг кучига кўпроқ боғлиқ. Миянинг каттароқ соҳаси эзилса ва йирик ҳажмли гематомалар пайдо бўлса, мия шиши ва бўкиши, ИКГ ва дислокацион синдром тезда шаклланади. Бундай пайтларда беморнинг ҳаётига катта хавф солувчи вазият юзага келади. Интракраниал босим кўтарилиши натижасида бош мия катта ярим шарлари мия устунига «ўтиради», мия устуни эса энсанинг катта тешигига ботади. Бунинг окибатида мия устуни ҳам эзилади ва базал қон томирлар ёрила бошлайди. Бу патологик жараён тез шаклланса, оғир кома ривожланади ва бемор ҳалок бўлади.

Очиқ КЦЖ да мия тўқималарига инфекциялар тушиб, уларда яллиғланиш жараёнлари (менингит, менингоэнцефалит, абсцесс) бошланади. Шунингдек, оғир жароҳатларда интракраниал синуслар тромбози ҳам ривожланади ва жуда хавфли вазиятни юзага келтиради.

Краниоцеребрал жароҳатларнинг ягона патогенетик механизмини кўрсатиб бериш мушкул. Чунки КЦЖ да у ёки бу кўринишда миянинг жуда кўп тузилмалари зарарланади. Механик зарба кучи, жароҳат тури (очиқ ёки ёпиқ), қўшимча инфекция тушиши, миянинг турли соҳалари шикастланиши, ликвор системаси, церебрал гемодинамика ва аксонлар ҳолати, нейроэндокрин системанинг жароҳатга нисбатан реакцияси, беморнинг ёши, соматик ҳолати каби жуда кўп омиллар касаллик патогенезини белгилаб беради. КЦЖ даражасига қараб, унинг клиник кўринишлари бош миянинг енгил эзилишидан тортиб, то апаллик синдром ёки декортикацион ригидлик даражасигача намоён бўлади.

Энди бош мия эзилиши даражалари клиникаси билан танишиб чиқамиз. Бош миянинг енгил, ўрта ва оғир даражали эзилишлари фарқ қилинади.

Бош миянинг енгил эзилиши

Бош миянинг енгил эзилишида ҳушдан кетиш, одатда, бир соатгача давом этади. Бемор ҳушига келгач, кўнгли айниб қайт қилади, бош оғриқ ва бош айланишидан шикоят қилади. Жароҳат тафсилотларини ҳар доим ҳам эслай олмайди. Хотира бузилишлари, кўпинча ретро- ва кам ҳолатларда антероград амнезия кўринишида намоён бўлади.

Неврологик статусда енгил ифодаланган неврологик бузилишлар аниқланади. Булар – горизонтал нистагм, енгил анизокория, конвергенция сустлиги, пай рефлекслари анизорефлексияси, пирамидал

белгилар, енгил менингеал симптомлар, Ромберг синовида бироз чайқалиш, қўлларда тремор аниқланади. Бу патологик симптомлар бир ҳафта ичида орқага чекина бошлайди ва яна 1–2 ҳафта ичида бутунлай йўқолади. АҚБ кўтарилиши, тахикардия ёки брадикардия кузатилиши ҳам мумкин. Нафас олиш фаолияти бузилмайди, тана ҳарорати кўтарилмайди.

Бош мия чайқалишидан фарқли ўлароқ, *мия эзилишининг енгил турида морфологик ўзгаришлар кузатилади:* мия тўқимаси ва мия пардаларига нуқтали қон қуйилади, мия паренхимаси эзилади, калла суяги синишлари (ботган ёки чизиқли синишлар) пайдо бўлади.

Бош миянинг ўрта даражада эзилиши

Жароҳатдан кейин бемор бир неча соатга ҳушини йўқотади. Ретрова антероград амнезия ҳам узоқ давом этади. Бемор ҳушига келгач, кетма-кет қусади, кучли бош оғриқ ва бош айланишидан шикоят қилади. Нима бўлганини эслай олмайди. Бир кун мобайнида атрофдагиларни ҳам танимаслиги мумкин. Неврологик статусда ўчоқли неврологик симптомлар ва менингеал симптомлар яққол аниқланади. Қандай неврологик симптомлар пайдо бўлиши миянинг қайси соҳаси кўпроқ эзилганлигига боғлиқ. Нистагм, кўз ҳаракатлари чегараланиши, анизокория, VII ва XII нервлар марказий фалажлиги, моно- ёки гемипаретик типда ҳаракат ва сезги бузилишлари, координатор бузилишлар вужудга келади. Енгил даражада менингеал симптомлар пайдо бўлади. Нутқ бузилишлари ва психомотор қўзғалишлар кузатилиши мумкин.

Соматик симптомлар ҳам бироз яққол ифодаланган бўлади: тахикардия ёки брадикардия кузатилади, АҚБ ошади, тана ҳарорати 37 ёки 38°С га кўтарилади, умумий ҳолсизлик пайдо бўлади ва иштаҳа пасаяди. Вақт ўтиб неврологик симптомлар аста-секин камая боради ва 3–5 ҳафта ичида йўқолади. Аммо баъзи симптомлар яна сақланиб қолиши мумкин. Бош миянинг ўрта даражадаги эзилишида калла суягининг турли жойларида синишлар, интракраниал геморрагиялар, мия паренхимасида турли ҳажмли эзилишлар аниқланади. Бу бузилишлар ҳам регрессга учрайди.

Бош миянинг оғир даражадаги эзилиши

Бемор ҳушини бир неча кундан бир неча ҳафтагача йўқотади, узоқ вақт комада ётади. Бемор ҳушига келгач, посттравматик амнезия ҳам бир неча кундан бир неча ойгача давом этади. Баъзи ҳолларда бемор хотирасини бутунлай йўқотади. Ҳаётий муҳим функциялар ҳам бузилади ва бунинг сабаблари – ИКГ, бош мия бўкиши ва шиши, паренхиматоз ва вентрикуляр геморрагиялар, дислокацион синдром ва мия устуни эзилиши. Бради- ёки тахиаритмия пайдо бўлади, АҚБ

ошиб ёки тушиб кетади, нафас олиш бузилади, тана ҳарорати кескин кўтарилади. Бундай беморлар зудлик билан сунъий нафас олдириш системасига уланади.

Оғир даражада ифодаланган неврологик симптомлар турли кўринишда намоён бўлади. Жуда кўп краниал нервларнинг зарарланиши аникланади: анизокория, кўз олмаларининг сузиб туриши, Парино ёки Гертвиг-Мажанди синдроми, мимик мускуллар фалажи, акузия, дисфагия, дисфония, дизартрия ва ҳ.к. Шунингдек, гемиплегия, тетраплегия, сезги бузилишлари, фокал эпилептик хуружлар, афазия, псевдобулбар синдром ва менингеал симптомлар ривожланади. Бемор комадан чиккандан кейин ҳам унинг аҳволи жуда оғир ҳолатда колади.

Пўстлоқ ва пўстлоғости тузилмалари орасидаги морфологик узилишлар сабабли децеребрацион ригидлик ривожланиши мумкин. Агар тикланиш яхши кетмаса, дислокацион синдром ва мия устуни босилиши кучайиб бемор ҳалок бўлади. Бош миянинг оғир даражадаги эзилиши ҳар доим калла суягининг очиқ ёки ёпиқ синишлари, катта миқдорда паренхиматоз ва субарахноидал қон қуйилишлар билан намоён бўлади. Деярли ҳар доим эпидурал ва субдурал геморрагиялар кузатилади.

ДИФФУЗ АКСОНАЛ ШИКАСТЛАНИШ

Диффуз аксонал шикастланиш бош миянинг оғир жароҳатларида рўй беради ва бундай беморлар узоқ давом этувчи комага тушади. Уларнинг аксариятида декортикацион ёки децеребрацион ригидлик ривожланади. Оғир ўчоқли неврологик симптомлар яккол ифодаланган бўлади. Жумладан, Гертвиг-Мажанди ва Парино синдромлари, корачиклар фотореакцияси сўниши, анизокория, окулоцефалик рефлекс йўколиши аникланади. Мускуллар тонуси пластик ва спастик тарзда ошади. Яккол ифодаланган вегетатив бузилишлар, яъни артериал гипертония, гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация каби симптомлар вужудга келади. Диффуз аксонал шикастланиш билан деярли 90 % бемор вафот этади. Тирик колганларда апаллик синдром ривожланади. Диффуз аксонал шикастланиш учун жуда хос бўлган синдромлар – булар децеребрацион ва декортикацион ригидлик, вегетатив ҳолат ва апаллик синдром.

БОШ МИЯНИНГ БОСИЛИШИ

Бош мия босилиши краниоцеребрал жароҳатларнинг 3–5 % ида кузатилади ва ҳаёт учун ўта хавфли хисобланади. Бош мия боси-

лишининг асосий сабаблари – интракраниал гематомалар, синган калла суягининг мияга ботиб қолиши, субдурал гигрома, интракраниал бўшликларда ҳаво тўпланиб (пневмоцефалия) қолишидир. Бош мия босилиши белгилари жароҳатдан сўнг дарров ёки бироз вақт (ёруғлик даври) ўтгач ривожлана бошлайди. Ўчоқли ва диффуз неврологик симптомларнинг кучая бориши, ҳушнинг йўқолиши бош мия босила бошлаганидан далолат беради. Пирамидал симптомлар (фалажликлар), эпилептик хуружлар, координатор бузилишлар, бир томонлама мидриаз, нистагм ва ғилайлик каби белгилар пайдо бўлади ёки кучайиб боради.

ИНТРАКРАНИАЛ ГЕМАТОМАЛАР

Интракраниал гематомалар бош мия босилишига олиб келувчи сабаблар ичида етакчи ўринни эгаллайди. Интракраниал гематомалар клиникаси учун «ёруғлик даври» жуда хос. Бу даврда неврологик белгилар бўлмайди ёки енгил ифодаланган бўлади. Бу эса диагностик хатоликлар сабабчиси ҳамдир. Шу боис КЦЖ га учраган ҳар кандай бемор врач назоратига олинади.

Интракраниал гематома зарба пайтида артерия ёки веналар ёрилиши натижасида рўй беради. Гематома ҳажми зарба кучи ва қайси томир ёрилишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Ёрилган қон томир тешигида тромб ҳосил бўлиб ёпилмагунча гематома катталашаверади. Гематома шаклланишида қон ивишини таъминловчи система ҳолати ҳам аҳамиятлидир. Агар каттароқ томир ёрилса, оқаётган қон тўхтамасдан бош миянинг катта қисмини босиб қўйиб ўлим билан тугаши мумкин.

Интракраниал гематома турлари. Локализацияси бўйича 3 хил гематома фарқланади:

1) **эпидурал** – калла суяги билан қаттиқ парда орасида жойлашган;
2) **субдурал** – каттиқ ва арахноидал пардалар орасида жойлашган;
3) **интрацеребрал** – мия паренхимаси ичида жойлашган.

Эпидурал гематома. Бу гематома қаттиқ пардани қон билан таъминловчи артериялар, эпидурал бўшлиқ веналари ва веноз синуслар девори ёрилганда шаклланади. Томирлардан қуйилган қон калла суяги ва каттиқ парда орасида пайдо бўлади. Эпидурал гематомалар, кўпинча, бошнинг чакка ва тепа, кам ҳолатларда пешона бўлагида шаклланади. Бу гематомалар, одатда эллипс шаклига эга. Чунки унинг тарқалиб кетишига қаттиқ парда бириккан суяк човлари халақит беради. Калла суягининг базал қисмида эпидурал гематома-

лар кузатилмайди, чунки бу соҳада каттиқ парда калла суягига мустаҳкам бириккан бўлади. Эпидурал гематома клиникаси ва кечиши қандай томирлар ёрилганига боғлиқ. Агар артериялар ёрилса, гематома тез шаклланади, катталашади ва мия босилиши белгилари тез вужудга келади. Веналар ёрилса – гематома секин шаклланади ва клиник симптомлар ҳам суст ривожланади.

Эпидурал гематомада «ёруғлик даври», одатда бир неча соат давом этади. Бундай гематомалар клиник симптомларсиз кечиши ва фақат КТ да аниқланиши ҳам мумкин. Айниқса, ҳажми 50 мл дан кам бўлган гематомалар мия эзилиши белгиларисиз намоён бўлади. Гематома катталашган сайин бош мияни боса бошлайди ва неврологик симптомлар пайдо бўлади. Қандай неврологик симптомлар юзага келиши бош миянинг қайси соҳалари эзилишига боғлиқ. Баъзида эпидурал гематома бошнинг бир томонида, мия эзилиши эса иккинчи томонда рўй беради. Шунинг учун аниқланган неврологик симптомлар гематома ҳисобига эмас, мия эзилиши сабабли кузатилаётган бўлиши ҳам мумкин.

Субдурал гематома. Субдурал гематомалар қаттиқ парда тагида жойлашади ва мия пардаларини қон билан таъминловчи артериялар, ушбу соҳадан ўтувчи веналар ва қаттиқ парданинг веноз синуслари ёрилганида рўй беради. Эпидурал гематомалардан фарқли ўлароқ, субдурал гематомалар кенг жойни эгаллайди. Чунки субдурал бўшлиқда тўсиқлар кам бўлади. Шунинг учун ҳам, субдурал гематомалар бир-атўла бошнинг пешона, тепа ва энса бўлакларини эгаллаши мумкин.

Субдурал гематомалар, кўпинча, оғир КЦЖ да ривожланади ва деярли ҳар доим бош миянинг эзилиши билан биргаликда намоён бўлади. Демак, дастлаб пайдо бўлган неврологик симптомлар субдурал гематома сабабли эмас, балки мия эзилиши натижасида юзага келади. Кейинчалик гематома ҳам мияни боса бошлаши оқибатида қўшимча неврологик симптомлар пайдо бўлади ёки мавжуд симптомлар оғирлашади.

Кечишига қараб ўткир ва сурункали субдурал гематомалар фарқланади. Ўткир гематома, кўпинча, артериялар ёрилганда ривожланади ва бир неча соат ичида шаклланади. Қисқа муддатда катта ҳажмга етган гематома мияни боса бошлайди ва неврологик симптомлар тез ривожланади. Чакка соҳасида жойлашган субдурал гематомалар хавфлидир. Агар зудлик билан нейрохирургик ёрдам кўрсатилмаса, темпорал силжиш ривожланади ва мия устуни босилиб беморнинг ҳаёти хавф остида қолади.

Сурункали субдурал гематомалар, одатда, унча кучли бўлмаган шикастланишларда ривожланади ва кўпинча карияларда кузатилади.

Кўпинча, эътиборсиз қолган калла суяги жароҳатлари (айниқса, енгил зарбалар) сурункали субдурал гематомалар шаклланишига сабаб бўлади. Енгил жароҳатларда бемор ҳушини йўқотмаганлиги учун врачга мурожаат қилмайди. Орадан 3–4 ҳафта ўтгач, гематома ўрнига қон томирларга бой капсула шаклланади. Капсула қон томирлари мўрт бўлади ва улар тез-тез ёрилиб туради. Бунинг натижасида капсула катталашиб, мияни боса бошлайди.

Неврологик симптомлар узоқ вақтгача пайдо бўлмай туради. Улар, одатда, 2–3 ой давом этган «ёруғлик даври» дан сўнг юзага кела бошлайди. Дастлаб менингеал симптомлар, кейинчалик эса ўчокли неврологик симптомлар вужудга келади. Неврологик симптомларнинг аста-секин ривожлана бошлаши худди секин ўсувчи ўсмаларни эслатади. Беморнинг доимо боши оғриб юради, аналгетиклар кам фойда беради. Баъзида субдурал гематома КТ қилинганда тасодифан аниқланиб қолади. Бош мия босилиб борган сайин бемор ҳушини йўқота боради ва сопор ҳолатига тушади.

Сурункали субдурал гематомалардан сўнг субдурал гигромалар ҳам шаклланади. ***Субдурал гигрома*** ичига суюқлик йиғилган ва капсула билан ўралган бўлади. Сурункали шаклланган капсула ичидаги қон сўрилгач, унинг ўрнига ликвор сизиб кира бошлайди ва унинг оксили денатурацияга учрайди. Натижада капсула ичида қуюқ суюқлик пайдо бўлади. Унинг жигарранг тусда бўлиши суюқлик таркибига қон элементлари тушиши билан боғлиқ. Унда турли хил пигментлар ва фибрин толалари ҳам мавжуд. Гигрома аста-секин катталашиб миянинг босилиши ва силжишига сабабчи бўлади. Субдурал гигромалар, кўпинча, бошнинг тепа ва чекка бўлакларида жойлашади.

ИНТРАЦЕРЕБРАЛ ГЕМАТОМАЛАР

Бош мия артериялари ва веналари ёрилиши сабабли мия паренхимасида қоннинг тўпланиб қолишига ***интрацеребрал гематома*** деб айтилади. Интрацеребрал гематомалар калла суягининг ҳам очиқ, ҳам ёпиқ жароҳатларида кузатилади ва ҳар доим мия эзилиши билан биргаликда намоён бўлади. Зарбанинг кучи ва ёрилган томирнинг каттакичиклигига қараб гематома ҳажми турлича бўлади. Баъзи гематомалар жуда кичик бўлса, баъзилари ярим шарнинг катта қисмини эгаллайди. Катта гематомалар бош миянинг катта қисмини босиб қўяди, мия шиши ва дислокацион синдром ривожланишига сабабчи бўлади. Айниқса, чакка бўлагида жойлашган гематомаларда дислокацион синдром тез ривожланади.

Интрацеребрал гематомалар биратўла бош миянинг турли жойларида кузатилиши мумкин. Латерал жойлашган гематомалар, кўпинча, субарахноидал бўшлиққа ўтиб субарахноидал геморрагияларни юзага келтиради. Медиал жойлашган гематомалар эса мия қоринчаларига ўтиб, вентрикуляр геморрагияларга олиб келади ва бемор ҳаёти учун ўта хавфли вазият юзага келади.

КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОҲАТЛАР ТАШХИСИ

Краниоцеребрал жароҳатларда ташхис ва киёсий ташхис, асосан, жароҳат тури ва бош миянинг шикастланиш даражасини аниқлашдан иборат. Бу мақсадда бир неча алгоритм ишлаб чиқилган. Улардан бирини келтириб ўтамиз (14.1-жадвал).

14.1-жадвал. **Краниоцеребрал жароҳатларда ташхис қўйиш алгоритми**

Клиник турлари	Ташхис учун зарур белгилар
Бош мия чайқалиши – КЦЖ нинг енгил тури бўлиб, асосан, функционал бузилишлар билан намоён бўлади ва пайдо бўлган неврологик симптомлар бир ҳафтага етмасдан йўколади.	Ҳушдан кетиш бир неча сониядан бир неча дақиқагача давом этади. Бемор ҳушига келгач, кўнгли айниб қусади ва бироз карахт ҳолатда бўлади. Қисқа вақт давом этувчи ретро- ёки антероград амнезия кузатилади (хотира бузилмаслиги ҳам мумкин). Бош оғриқ, бош айланиш, қулоқ шанғиллаши, ортиқча шовкин ёқмаслиги, жаҳлдорлик, умумий ҳолсизлик. Вегетатив бузилишлар (гипергидроз, юзнинг окариб ёки қизариб кетиши, тахикардия). Неврологик симптомлар (горизонтал нистагм, конвергенция сустлиги, Ромберг синовида енгил чайқалиш, бармоқ-бурун синовида енгил интенсия, пай рефлекслари анизорефлексияси). Рентгенограмма, КТ ва МРТ текширувларида калла суяги ва бош мияда структур ўзгаришлар аниқланмайди. Барча симптомлар 3–7 кун ичида йўколади.
	Ҳушдан кетиш ярим соатгача давом этади. Бемор ҳушига келгач кўнгли айниб қусади

Бош миянинг енгил эзилиши	(баъзида кетма-кет). Ретроград ва антероград амнезия кузатилади ва одатда, бир соатгача давом этади. Бош оғриқ, бош айланиш, қулоқ битиб қолиши ва шанғиллаши, ортиқча ёруғлик ва шовқинни ёқтирмаслик, умумий ҳолсизлик. АҚБ кўтарилиши мумкин, тахикардия ёки брадикардия. Вегетатив бузилишлар бироз яққолроқ намоён бўлади. Неврологик симптомлар аниқ кўрина бошлайди. Булар – горизонтал нистагм, конвергенция сустлиги, енгил анизокория, VII ва XII нервларнинг енгил марказий фалажлиги, пай ва тери рефлекслари асимметрияси, Ромберг синовида енгил чайқалиш, бармоқ-бурун синовида интенсия. Менингеал симптомлар, айниқса, энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптоми. Калла суяги синиши, субарахноидал қон қуйилиш, мия паренхимасининг локал эзилиши ва перифокал шиш. Аниқланган неврологик симптомлар 2 ҳафта ичида йўқолади. Глазго шкаласи бўйича 13–15 балл.
Бош миянинг ўрта даражада эзилиши	Ҳушдан кетиш бир неча соат давом этади ва бемор сопор ҳолатида бўлади. Ҳушига келгач, беморнинг боши кучли оғрийди ва айланади, кетма-кет қусади, психомотор қўзғалишлар рўй беради. Посттравматик амнезия бир кунгача давом этади. Бош миянинг эзилган соҳасига боғлиқ ҳолда яққол ифодаланган неврологик симптомлар аниқланади. Булар – нистагм, анизокория, корнеал ва конюктивал рефлекслар ҳамда корачиқлар фотореакцияси сусайиши, нутқ бузилишлари, кортиконуклеар иннервация бузилиши, ҳаракат бузилишлари (монопарез, гемипарез), сезги бузилишлари (моноанестезия, гемианестезия), яққол ифодаланган менингеал симптомлар.

	Нафас олиш ва юрак-кон томир фаолияти бузилишлари. Рентген, КТ ва МРТ текширувларида калла суяги гумбази ёки асоси синишлари, мия тўкимасининг локал эзилишлари, перифокал шиш, геморрагик ва ишемик ўчоклар, субарахноидал кон қуйилишлар. Неврологик симптомлар 3–5 ҳафта мобайнида регрессга учрайди. Глазго шкаласи бўйича 9–12 балл.
Бош миянинг оғир даражада эзилиши	Ҳушдан кетиш бир неча кунлаб ёки ҳафталаб давом этади, бемор комада ётади. Оғир неврологик симптомлар пайдо бўлади. Нафас олиш ва юрак, кон-томир фаолияти кескин бузилади, беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга тўғри келади. Калла суягининг очиқ ва ёпиқ синишлари аниқланади, катта миқдорда паренхиматоз, вентрикуляр ва субарахноидал кон қуйилишлар рўй беради. Тикланиш ойлаб давом этади ва жуда суст кечади, ногиронлик ва ўлим ҳолатлари кўп кузатилади. Глазго шкаласи бўйича 3-8 балл.
Диффуз аконал шикастланиш – бош мия катта ярим шарлари оқ моддаси, кадоксимон тана ва мия устунидаги аксонлар ёрилиши ва узилиши	Узоқ давом этувчи кома. Мия устуни шикастланиши белгилари (Гертвиг-Мажанди, Парино синдромлари, окулоцефалгик рефлекснинг йўқолиши), бемор сунъий нафас олдириш системасига ўтказилади. Децеребрацион ригидлик Декортикацион ригидлик. Вегетатив ҳолат. КТ текширувлари: бош мия бўкиши ҳисобига унинг ҳажми катталашган, коринчалар босилган, субарахноидал бўшликлар торайган, миянинг оқ моддаси, кадоксимон тана, пўстлоғости тузилмалари ва мия устунида нуқтали геморрагиялар аниқланади.
Бош мия босилиши – интракраниал гематомалар, суяк	Интракраниал (эпидурал, субдурал, субарахноидал, интрацеребрал, вентрикуляр, базал) гематомалар.

14.1-жадвалнинг давоми

синиклари ёки шу каби патологик ҳолатларнинг биргаликда мия тўқималарини босиб қўйиши.	Ҳушнинг турли даражада бузилиши – сопор, кома. Неврологик симптомлар кучайиб бориши. Интракраниал гипертензия эрта ривожланиши ва кучайиб бориши. Фокал ёки таркалган эпилептик хуружлар. Дислокацион синдром. Жароҳатдан кейин неврологик симптомлар шаклланғунга қадар беморнинг аҳволи қоникарли ҳолатда бўлиши ва клиник симптомлар кузатилмаслиги мумкин. Бу давр «ёруғлик даври» деб аталади.

Беморни текшириш ва ташхис қўйиш алгоритми

1. Бемор эҳтиёткорлик билан горизонтал ҳолатда текис жойга ётқизилади ва унинг ҳуши, нафас олиши, юрак уриши ва АҚБ зудлик билан текширилади. Агар АҚБ ўта паст бўлса, бемор кўп қон йўқотган бўлиши мумкин.
2. Кўкрак қафаси, бўйин умуртқалари, қорни ва оёқ-қўлларида синган жойлар бор-йўқлиги текширилади.
3. Беморнинг калла суяги обдон текширилади ва жароҳатнинг ташқи белгилари, яъни кўзойнак симптоми, калла суяги синиши, терининг ёрилиши, эзилиши, териости гематомалари, қон оқаётган жойларга эътибор қаратилади. Агар бурундан ликвор оқаётган бўлса, демак, калла суяги асоси синган. Бурундан оқаётган бошқа суюқликдан фарқли ўлароқ, ликвор таркибида глюкоза бўлади. Калла суягининг оғир синишларида ликвор ва қон қулоқдан ҳам оқади. Қулоқдан қон оқиши ноғора парда йиртилиши сабабли рўй бераётган бўлиши ҳам мумкин.
4. Беморнинг ҳушдан кетиш даврини аниқлаш ўта муҳим аҳамиятга эга. Унга қараб КЦЖ нинг оғирлик даражаси аниқлаб олинади. Бемор кўзини очгандан кейин, у ҳушига келган ҳисобланади. Бу мақсадда Глазго шкаласидан фойдаланилади. Бу шкала жуда оддий бўлиб, ундан КЦЖ қаерда рўй берган бўлишига қарамасдан фойдаланиш мумкин. Бемор ҳушига келгач, унинг ўз шахси, вақт ва жойга ориентацияси текширилади. Бунинг учун беморнинг исми, қаерда яшаши, бугун қандай кунлигини айтиш ва тескари равишда 10 дан 1 гача санаб бериш сўралади.

5. Бемордан, унинг яқинлари ёки КЦЖ гувоҳи бўлган шахслардан анамнез йиғаётиб жароҳат қандай рўй бергани ва қандай шароитда юзага келгани сўралади. Бошқа касалликлари (эпилепсия, спиртли ичимликлар қабул қилганлиги ва ҳ.к.) бор-йўқлигига эътибор қаратилади.
6. Хотира бузилишларини аниқлаш асосий текширув усулларидан бири ҳисобланади. Ҳушини йўқотмаган беморда ҳам хотира йўқолиши мумкин. Посттравматик амнезиянинг қанча вақт давом этиши КЦЖ даражасини баҳолашга ёрдам беради. Кўпинча, ретроград амнезия кузатилади. Агар бемор жароҳатдан олдинги воқеаларни эслай олмаса –ретроград, жароҳатдан кейинги воқеалар эсида қолмаса – антероград амнезия деб аталади. Хотира тикланганлигини аниқлаш учун бемор билан суҳбат ўтказилади, жароҳат тафсилотлари сўралади. Бундай пайтларда хотирани текширишнинг энг оддий усули қўлланилади: бемордан 3 та сўзни эслаб қолиш ва 5 дақиқа ўтгач, уни такрорлаш сўралади. Шунингдек, яқинларининг оти, шаҳар, маҳалла ва кўча номи сўралади. Бемор бу саволларга тўғри жавоб берса, унинг хотираси тикланган бўлади.
7. Неврологик статусни текшираётганда корачиқлар шакли, ёруғликка реакцияси, оёк-қўлларда фалажликлар ва менингеал симптомлар бор-йўқлигига эътибор қаратилади. Бу неврологик текширувларни УАШ ҳам ўтказа олиши керак. Менингеал симптомлар борлиги субарахноидал бўшлиққа қон қуйилганидан далолат беради. Энса мушаклари ригидлигини текширишдан олдин бўйин умуртқаларини эҳтиёткорлик билан пайпаслаб кўришни эсда тутиш лозим.
8. Калла суяги фронтал ва сагитал кесимларда рентген қилинади. Рентгенограмма калла суягининг турли хил синишларини аниқлашга ёрдам беради. КТ текшируви эса калла суяги ҳолатидан ташқари интракраниал тўқималар ҳолатини ўрганиш учун ҳам зарур. КЦЖ да кўпинча, бўйин умуртқалари ҳам шикастланади. Шунинг учун бўйин умуртқаларини рентгенография қилиб текшириш мақсадга мувофиқ.
9. Агар бош мия чайқалиши ёки эзилишига оид симптомлар (ҳушни йўқотиш, карахтлик, посттравматик амнезия, қусиш, ўчоқли неврологик симптомлар) аниқланмаса ва фақат бошнинг юмшоқ тўқималари лат еган бўлса, у ҳолда «Бошнинг юмшоқ тўқималари лат ейиши» ташхиси

қўйилади ва зарур ёрдам кўрсатиб бемор уйига юборилади. Аммо уни уйига юборишдан олдин рентгенологик текширув ўтказилиши керак. Бемор врач назоратида туриши ва аҳволида ёмон ўзгаришлар пайдо бўлса, яна қайта текширувдан ўтиши лозим.

10. КЦЖ нинг ўткир даврида ЛП қилиш тавсия этилмайди. Чунки интракраниал гематома ва миянинг катта соҳаси эзилишларида бу муолажа мия тўқималари дислокациясини юзага келтириши мумкин. Енгил ҳолатларда эса ЛПнинг диагностик аҳамияти жуда кам. Агар менингеал симптомлар ўтиб кетавермаса ва тана ҳарорати юқори даражада сақланиб қолса, посттравматик менингитни инкор қилиш учун ЛП қилинади.
12. КЦЖ рўй берган беморни, албатта, травматолог ва нейрохирург кўриши лозим. Бемор травматология ёки нейрохирургия бўлимларига ётқизилади. Агар бунга шароит бўлмай бемор бошқа бўлимга ётқизилса, уни травматолог, нейрохирург ёки невропатолог ўз назоратига олиши керак. Сопор ва кома ҳолатларида бемор реанимация бўлимига ётқизилади. Агар нейрохирургик муолажа ўтказиш зарурати туғилса, у кечиктирмасдан амалга оширилади.
13. КЦЖ да «ёруғлик даври» бўлишини эсда тутиш лозим, чунки у посттравматик гематомаларда кўп кузатилади. Ёруғлик даври – бемор жароҳатдан кейин ҳушига келиб яна бироз вақт ўтиб ҳушини йўқотгунга қадар бўлган давр.
14. КЦЖ билан болаларнинг аксарияти ҳушини йўқотмайди. Бу эса диагностик хатоликларга сабаб бўлади, яъни врач ҳушини йўқотмаган болага клиник ва рентгенологик текширувлар ўтказмасдан уйига юбориши мумкин. Ҳатто интракраниал гематома катта ҳажмга етмагунча бола ҳушини йўқотмаслиги мумкин. Демак, КЦЖ га гумон пайдо бўлган ҳар қандай ҳолатда клиник ва рентгенологик текширувлар албатта ўтказилиши керак.
15. КЦЖ динамик жараён бўлганлиги боис, аксарият ҳолларда нейровизуализация текширувларни қайта ўтказиш зарурати туғилади. Бемор белгиланган муддат ичида врач назоратида бўлади ва заруратга қараб нейровизуализация текширувлари қайта ўтказилади. Масалан, бемор ҳадеб ухлайверса, интракраниал гематома, мия силжиши ёки бошқа вазиятлар вужудга келган бўлиши мумкин. Бундай

пайтларда КТ қайта ўтказилади. Агар зарбадан кейин беморнинг миясида темир парчалари қолганлигига гумон пайдо бўлса, МРТ ўтказиш хавфли. Чунки, мия қутиси ичига тушиб қолган темир парчалари кучли магнит майдони таъсирида ўрнидан силжиб мия тўқималарини шикастлайди. Бу эса ҳаёт учун ўта хавфли! Шунинг учун ҳам, КЦЖ да дастлаб КТ қилинади, кейинги текширувларда заруратга қараб МРТ қилиниши мумкин.

ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлаш. Бу муолажа ўткир гипоксиянинг олдини олиш учун ўтказилади. Бунинг учун оғиз бўшлиғи ва юқори нафас йўллари зудлик билан сўлакдан, шилликдан тозаланади ва ҳаво ўтказгич қўйилади. Ҳушнинг енгил бузилишларида кислородли никоб ёки назал катетер орқали кислород юборилади. Ҳушнинг оғир бузилишларида эса трахея интубация қилинади ва сунъий нафас олдириш системаси уланади. Бу муолажалардан олдин бўйин умуртқалари ҳолати текшириб кўрилади. Овқат қолдиқлари аспирациясининг олдини олиш учун ошқозон назогастрал зонд орқали тозаланади.

Гемодинамикани таъминлаш. Қон йўқотиш, қусиш, АҚБ тушиб кетиши сабабли гемодинамика кескин бузилади ва мияда тотал ўткир ишемия ривожланади. Бунинг олдини олиш учун зудлик билан натрий хлориднинг физиологик эритмаси кунига 1,5–2 л миқдорда венадан томчилатиб қилинади. Перфузион босимни таъминлаш учун бошқа коллоид эритмалар ҳам венадан юборилади. Бироқ глюкозанинг физиологик эритмаси ҳам, гипертоник эритмаси ҳам қилинмайди. Чунки глюкоза метаболизми сабабли ортикча сув пайдо бўлиб, (гипергидратация) мия бўкиши ва шиши кучайиши мумкин.

АҚБ кескин тушиб кетса, вазопрессорлар қилинади. Бунинг учун 200 мг допамин натрий хлориднинг 400 мл физиологик эритмасига қўшиб венадан жуда секин томчилатиб қилинади. Шунингдек, дексаметазон кунига 8–16 мг ёки преднизолон 120–180 мг венадан томчилатиб юборилади. Агар АҚБ жуда кўтарилиб кетса – бета-блокаторлар, ААФ ингибиторлари, диуретиклар қилинади. Бироқ АҚБ ни кескин тушириб юборишдан эҳтиёт бўлиш лозим. Чунки оғир КЦЖ да цереброваскуляр ауторегуляция бузилган бўлади ва АҚБ тушиб кетса, бош мияда қон айланишининг ўткир ишемик бузилиши рўй беради. Бу ҳолат, айниқса, гипертония ва атеросклероз касалликлари билан оғриган ёши катталарда хавфлидир.

Интракраниал гипертензия, мия шиши ва бўкишини олдини олиш ва бартараф этиш тадбирлари.

- Каравотнинг бош қисми 15–30° га кўтарилади. Бу интракраниал бўшлиқдан веноз коннинг оқиб чиқишини осонлаштиради.
- Бир кунда қуйиладиган суюқликлар миқдори 1,5–2 л дан ошмаслигига эътибор каратилади.
- Қондаги электролитлар миқдорининг нормал кўрсаткичлари ва кислота-ишқор мувозанати таъминланади.
- Тана ҳарорати ошиб кетишига йўл қўйилмайди.
- Қўшимча инфекциялар олди олинади ёки тугатилади.
- Қон томирларни кенгайтирувчи дорилар қилинмайди.
- АҚБ назоратга олинади.
- Катта миқдорда седатив ва ухлатувчи дорилар қилинмайди.

Осмодиуретиклар. Улар тўқималар орасидаги суюқликни катта миқдорда қонга ўтишини таъминлайди ва бунинг натижасида мия шиши ҳамда ИКГ тезда камая бошлайди. Осмодиуретиклардан, асосан, ***маннитол*** қўлланилади. Маннитолнинг 10–15–20 % ли тайёр эритмалари 200, 400 ва 500 мл флаконларда ишлаб чиқарилади. Унинг таъсири 4–6 соат давом этади. Бу вақт ўтгач, дори ушбу дозада қайта қилиниши мумкин. Маннитол кунига 1 кг тана вазнига 1 г дан венага томчилатиб қилинади. Мия шиши ва ИКГ белгилари камайгач, унинг дозаси ҳам камайтириб борилади. Катта миқдорда берилаётган маннитолни бирдан тўхтатиш мумкин эмас. Чунки қон томирларга ўтган суюқлик яна қайтадан мия паренхимасига сизиб ўтиб мия бўкишига сабабчи бўлиши мумкин. Қоннинг осмолярлик даражаси ҳам текшириб турилади. Агар маннитолни камайтира бошлашга қарор қилинса, уни 14.2-жадвалда кўрсатилган тартиб бўйича амалга ошириш тавсия этилади.

14.2-жадвал. **Маннитолни камайтириб бориш тартиби**

Кунлар	Дозаси, 1 кг тана вазнига	Кунига неча маҳал қилиниши
1-кун	0,25 г	4
2-кун	0,25 г	3
3-кун	0,25 г	2
4-кун	0,25 г	1

Кейин бутунлай тўхтатилади.

Маннитолга қараганда кучсизроқ осмодиуретик – бу ***глицерол***. Бу дори секин таъсир қилади ва унинг таъсири 12 соатгача давом этади. Глицеролнинг 10 % ли эритмаси 250 мл дан ҳар 2 соатда венага томчилатиб юборилади. Бироқ у, кўпинча, ичиш учун берилади. Бунинг учун глицерол 1 кг тана вазнига 0,5–1 г дан мева шарбатига қўшиб, кунига 2–3 маҳал ичишга берилади ёки назогастрал зонд орқали юборилади.

Бошқа диуретиклар. Асосан, ***лазикс*** (***фуросемид***) қўлланилади. Лазикс кунига 20–40 мг дан м/и ёки в/и га қилинади. Заруратга қараб унинг дозаси оширилиши мумкин. Кейинчалик енгилроқ диуретикларга ўтилади, яъни ***диакарб*** 250 мг дан кунига 2–4 маҳал берилади.

Кортикостероидлар. Асосан, ***дексаметазон*** қўлланилади. Унинг кундалик дозаси мия шиши ва ИКГ даражасига боғлиқ. Бироз енгил ҳолатларда дексаметазон 8–12 мг дан кунига 2 маҳал ёки 6 мг дан 4 маҳал венага томчилатиб юборилади. Дексаметазон, айниқса, вазоген шишларни яхши бартараф этади.

Психомотор қўзғалишлар ва эпилептик хуружларни бартараф этиш. Кучли психомотор қўзғалишларни бартараф этиш учун 20 % ли 10 мл оксибутират натрий ёки 0,5 % ли 1–2 мл галоперидол қилинади. Психомотор қўзғалишлар тўхтагач бу дориларни юборишни, албатта, тўхтатиш лозим. Чунки ортиқча миқдорда берилган седатив дорилар беморнинг ҳушини тўғри баҳолаш, шаклланаётган гематомаларни ўз вақтида аниқлаш ва тўғри тиббий ёрдам кўрсатишни қийинлаштиради. Шунингдек, кучли седатив дорилар таъсирида мия устунидаги ҳаётий муҳим марказлар фаолияти сусаяди ва натижада АҚБ тушиб кетади, брадикардия ва брадипноэ ривожланади. Бу эса бемор ҳаёти учун хавфлидир.

Эпилептик хуружларни бартараф этиш учун 0,5 % ли 2 мл реланиум (диазепам, валиум, сибазон) венадан қилинади. Бемор ҳушида бўлса, карбамазепин 200 мг дан 3 маҳал ичирилади ёки кукун ҳолида назогастрал йўл орқали овқатга қўшиб берилади.

Оғрикларни бартараф этиш муолажалари. Бу мақсадда аналгетиклар (анальгин, баралгин, морфин) қилинади.

Антибиотиклар. Антибиотиклар очиқ жароҳатлар ва ликворреяларда профилактик мақсадда берилади. Ёпиқ жароҳатларда антибиотиклар тавсия этилмайди.

Беморни овқатлантириш. Бемор 2-кундан бошлаб овқатлантириб бошланади. Агар у ҳушсиз бўлса, овқат назогастрал зонд орқали берилади.

КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОҲАТЛАР АСОРАТЛАРИ

Бемор КЦЖ билан даволаниб чиққандан сўнг ҳам турли даражадаги асоратлар қолиши мумкин. Асоратларнинг қай даражада намоён бўлиши КЦЖ нинг оғирлик даражаси ва кўрсатилган тиббий ёрдам малакасига боғлиқ.

Краниоцеребрал жароҳатларнинг энг кўп учрайдиган асоратлари

- Посттравматик церебрастения
- Посттравматик ликворея
- Посттравматик энцефалопатия
- Посттравматик лептоменингит
- Интракраниал гипертензия
- Посттравматик менингит
- Посттравматик эпилепсия
- Посттравматик деменция
- Посттравматик паркинсонизм
- Посттравматик амнезиялар
- Калла суяги дефектлари

Посттравматик церебрастения – одатда, енгил КЦЖ дан сўнг ривожланувчи ва невротик бузилишлар билан намоён бўлувчи касаллик. Посттравматик церебрастения травматик этиологияли невроз дегани. Шу боис, унинг клиникаси фақат субъектив симптомлардан иборат бўлиб, объектив неврологик симптомлар эса кузатилмайди. Церебрастениянинг асосий белгилари – жиззакилик, жаҳлдорлик, бош оғриғи, уйқу бузилиши, ақлий ва жисмоний фаолиятнинг сустлиги, иштаҳа пасайиши, умумий ҳолсизлик. Шунингдек, вегетатив бузилишлар, яъни тахикардия, гипергидроз, акроцианоз, АҚБ лабиллиги кузатилиши ҳам мумкин. Йўл-транспорт ёки криминал ҳодисалар окибатида рўй берган КЦЖ дан сўнг ривожланган церебрастениялар, кўпинча, фобиялар билан намоён бўлади.

Посттравматик ликворея – калла суяги асоси синиши ва қаттиқ пардада ҳосил бўлган тешикдан (фистуладан) ликворнинг ташқарига оқиб чиқиши. Бу суюқлик кўпинча бурундан кам ҳолларда қулоқдан оқиб чиқади. Ликвор, нафақат бурун ёки қулоқдан, балки калла суягида ҳосил бўлган ҳар қандай тешикдан (пешона, тепа ёки чакка суяклари ёриғидан) оқиб чиқиши ҳам мумкин.

Ликворнинг бурундан оқиб чиқиши (риноликворея) калла суяги асосида жойлашган ғалвирсимон суяк синишларида кузатилади. Қулоқдан ликворнинг оқиши (отоликворея) чакка суягининг пирами-

даси синишларида рўй беради. Ликвореяни аниқлаш, одатда, қийинчилик туғдирмайди. Масалан, ликвор таркибида глюкоза бўлади, бурун ажралмасида эса глюкоза бўлмайди. Шунингдек, бурун ажралмасидаги оксил ликвордаги оқсилга қараганда кўпдир. Бошни пастга энгаштирганда ва бўйиндан ўтувчи веналарни босганда ликвор оқиши кучаяди. Радионуклеид цистернография ўтказилса, изотоп бурун бўшлиғида тўпланади. Шу йўл билан ликвор тешиги (фистуласи) қаерда жойлашганини аниқлаб олиш мумкин.

Жароҳат сабабли ташқарига очилган ликвор тешиклари баъзида инфекция йўли бўлиб хизмат қилади ва менингит ёки менингоэнцефалитлар ривожланишига туртки бўлади. Ликворея бош мия жароҳатини олмаганларда ҳам кузатилиши мумкин. Уларда қаттиқ парданинг туғма нуқсони аниқланади, яъни ликвор йўлларига тешиклар очилган бўлади. Енгил ҳолатларда ликвореяни бартараф этиш учун махсус даволаш усуллари ўтказилмайди. Баъзан бу тешикларнинг ўзи бекилиб ликвор оқиши тўхтайди. Ликворея кучли бўлса, махсус пластик операция орқали қаттиқ пардадаги тешиклар лоскутлар ёрдамида бекилади.

Посттравматик энцефалопатия – нейропсихологик ва неврологик микросимптомлар билан намоён бўлувчи сурункали касаллик. Бош мия жароҳати қанча оғир ўтса, посттравматик энцефалопатия ривожланиш хавфи шунча юқоридир.

Нейропсихологик бузилишлар, асосан, паришонхотирлик, хотира бузилишлари, фикрлар карахтлиги, эмоционал лабиллик билан намоён бўлади. Объектив неврологик симптомлар, одатда, енгил ифодаланган бўлади. Булар – горизонтал нистагм, енгил анизокория, қорачиқлар фотореакцияси пасайиши, VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, орал автоматизми рефлекслари, пай рефлекслари ошиши, пирамидал патологик симптомлар (Бабинский), Ромберг синовида чайқалиш, бармоқ-бурун синамасида интенсия, товон-тизза синамасида атаксия, қўлларда тремор ва турли вегетатив бузилишлар. Посттравматик энцефалопатиялар енгил ифодаланган ИКГ билан намоён бўлади.

Агар чуқурроқ неврологик бузилишлар, яъни гемипарезлар, псевдобулбар, паркинсонизм, гипертензион-гидроцефал, гиперкинетик ва мияча синдромлари аниқланса, посттравматик энцефалопатия ташхиси қўйилмайди. Бундай пайтларда «Бош мия жароҳати асоратлари» ташхиси қўйилади ва аниқланган синдром кўрсатилади. Масалан, «Бош мия жароҳати асорати, посттравматик паркинсонизм», «Бош мия жароҳати асорати, посттравматик гипертензион-гидроце-

фал синдром», «Посттравматик сурункали интрацеребрал гематома, ўнг томонлама гемисиндром билан» ва ҳ.к.

КТ ёки МРТ текширувларида мия тўқималари атрофияси, кичик кисталар, субарахноидал бўшлиқлар ва мия қоринчалари кенгайиши аниқланади. Мия қоринчалари деформацияга учраган бўлиши ҳам мумкин.

Посттравматик эпилепсия бош миянинг оғир жароҳатларидан сўнг ривожланади ва кўпинча, Жексон типидаги тутқанок хуружлари билан намоён бўлади. КЦЖ миядаги эпилептоген ўчокларни қўзғовчи хавфли омиллардан бири ҳисобланади. Шунинг учун ҳам бош мия жароҳатларидан сўнг эпилепсиянинг бошқа турлари ҳам ривожланади.

Посттравматик интракраниал гипертензия. Бош мия эзилиши ва интракраниал гематомалардан сўнг ликвор йўлларида турли тўсиқлар пайдо бўлади. Бунинг натижасида ликвор айланиши издан чиқади ва ИКГ ривожланади, мия қоринчалари деформацияга учрайди. ИКГ кучли ва доимий бош оғриқлар, бош айланиши, кўнгил айниши, кўз тубининг димланиши каби симптомлар билан намоён бўлади. КТ ёки МРТ текширувларида мия қоринчалари кенгайганлиги аниқланади.

Посттравматик менингит очиқ КЦЖ да мия пардаларига инфекциялар (кўпинча, пневмококк) тушгандан сўнг ривожланади. Менингит, асосан, очиқ КЦЖ нинг ўткир даврида юзага келади. Кечроқ ривожланадиган (1–2 ойдан сўнг) менингитлар ликвор фистуласи орқали инфекциянинг мия пардаларига ўтиши билан боғлиқ. Баъзи ҳолларда менингоэнцефалит ёки мия абсцесси шаклланади.

Посттравматик деменция, асосан, бир неча бор кузатиладиган бош мия жароҳатларидан кейин ривожланади. Касаллик, асосан, нейропсихологик бузилишлар билан намоён бўлади, ўчокли неврологик симптомлар эса кам учрайди. Асосий симптомлари кучли ифодаланган когнитив бузилишлар бўлиб, бош миянинг қайси соҳаси (пешона ёки чакка бўлаклари, пўстлоғости соҳаси, чап ёки ўнг ярим шар) кўпроқ шикастланган бўлса, ўша соҳанинг нейропсихологик белгилари устунлик қилади.

Назорат учун саволлар

1. Краниоцеребрал жароҳатлар эпидемиологияси кандай?
2. Бош мия чайқалиши клиникасини айтиб беринг.

3. Бош мия эзилиши қандай кечади?
4. Диффуз аксонал шикастланишни сўзлаб беринг.
5. Бош миянинг босилиши қандай кечади?
6. Интракраниал гематомалар ҳақида сўзлаб беринг.
7. Краниоцеребрал жароҳатларга ташхис қўйиш қандай амалга оширилади?
8. Тез ёрдам кўрсатиш ва даволаш тамойиллари ҳақида сўзлаб беринг.
9. Краниоцеребрал жароҳат асоратлари ҳақида нималарни биласиз?

XV БОБ БОШ ОҒРИҚЛАР

МИГРЕН

Мигрен – бошнинг бир томонида пароксизмал тарзда пайдо бўлувчи ва такрорланиб турувчи кучли оғриқлар билан кечувчи касаллик. Оғриқ хуружи, асосан, кўз-пешона-чакка соҳаларида кузатилади ва кўнгил айниши, қусиш, ёруғлик ва атрофдаги товушларга ўта сезгирлик билан намоён бўлади. Оғриқ хуружидан сўнг беморда уйқучанлик ва ҳолсизлик кузатилади.

Мигрен инсониятга қадимдан таниш бўлган касаллик. Мигрен ҳақида илк маълумотлар 3000 йил илгари эски египт ёзувларида топилган. Дастлаб бу касаллик *«Гемикрания»* деб аталган. Ушбу атама римлик врач Гален (милоддан аввалги 129–201 йй) томонидан тавсия этилган. Гален бошнинг ярмида кучли оғриқ хуружлари билан намоён бўлувчи бош оғриқларни «гемикрания» деб атаган. Бу атама асрлар мобайнида ўзгариб, *«микрания»*, кейинчалик *«Мигрен»* деб атала бошланган.

Эпидемиологияси. Мигрен кенг тарқалган касаллик бўлиб, 12–15 % аҳоли ушбу касалликдан азият чекади. Аёллар эркакларга қараганда 2–3 баробар кўп касалланишади: аёллар орасида бу касаллик 20 %, эркаклар орасида 6 % га тенг. Мутахассислар фикрича, мигрен билан касалланган беморларнинг 20 % и врачларга мурожаат қилишади, қолганлари эса бош оғриқ хуружларини кучли аналгетиклар билан ўзлари бартараф этиб юришади. Бунинг асосий сабаблари – даволаш ҳар доим ҳам кутилган натижани беравермаслиги ва беморларнинг аналгетиклар билан чегараланиб қолиши.

Таснифи. Бош оғриқларни ўрганиш бўйича Халқаро жамиятнинг [*International Headache Society (IHS), 2004*] тавсиясига биноан мигреннинг қуйидаги таснифи қабул қилинган.

1. Аурасиз мигрен

2. Аурали мигрен

- Типик аура билан кечувчи мигрен
- Типик аура билан кечувчи мигренсиз бош оғриқ
- Бош оғриқсиз типик аура
- Оилавий гемиплегик мигрен
- Спорадик гемиплегик мигрен

- Базиляр мигрен

3. Болаларда ўктин-ўктин учрайдиган мигрен олди синдромлари

- Даврий қусишлар
- Абдоминал мигрен
- Болалик даврида учрайдиган пароксизмал вертиго

4. Ретинал мигрен

5. Мигрен асоратлари

- Сурункали мигрен
- Мигреноз статус
- Мигреноз инсульт
- Мигрен сабабли қўзғалган эпилептиформ хуружлар

Этиологияси ва патогенези. Мигрен наслий касаллик бўлиб, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Мигрен билан касалланган беморнинг авлодида ёки яқин қариндош-уруғларида, кўпинча мигрен касаллиги аниқланади. Мигрен, асосан, 20 ёшгача бўлган даврда ва жуда кам ҳолларда катта ёшда бошланади. Балоғат ёшига етмаган болаларнинг 4% и мигрен билан касалланишади. Ёш ўтган сайин мигрен билан касалланиш даражаси камая боради. Мигрен 50 ёшдан ошганларда учрамайди.

Мигрен этиологиясида триггер омилларининг ўрни катта. Бу омиллар жуда кўп бўлиб, уларга фаоллашган қуёш нури ва бошка метеоомиллар, хонадаги кучли ёруғлик ва шовқин, телевизор ва компьютер экрани олдида кўп ўтириш, ҳидлар, стресс, ҳиссий ва жисмоний зўриқишлар, уйқусизлик киради. Машҳур невролог профессорлардан бири мигрендан азият чеккан. У ходимларни ишга олишда папирос чекмайдиган эркаклар ва атир сепмайдиган аёлларга эътибор каратган. Шунингдек, бўлимда тинчлик саклашни илтимос килган. Чунки ҳар қандай салбий омил мигрен хуружини қўзғаб юборади. Ушбу олим «*Мигрен билан касалланган беморларнинг мияси 100 баробар сезгир бўлади. Улар 100 метр наридаги ҳидларни ҳам сезади*» деб айтган. Машҳур невролог ва психоаналитик Зигмунд Фрейд ҳам мигрендан азият чеккан. Транспорт воситаларида узоқ жойларга бориш, самолётда учиш ва ҳар хил оғир спорт тўгаракларида қатнашиш ҳам мигрен хуружини қўзғаб юборади. Шунингдек, спиртли ичимликлар, орал контрацептивлар ва нитратларни қабул қилиш ҳам мигрен хуружини қўзғайди.

Мигрен патогенезида нейроваскуляр бузилишларнинг ўрни катта. Лимбико-ретикуляр системанинг генетик детерминирлашган дисфункцияси ноцицептив ва антиноцицептив системалар фаолиятини издан чикаради. Мигрен хуружи қўзғашидан олдин тригеминоваску-

ляр система фаолияти бузилади, уч шохли нервнинг периваскуляр ўсикчаларида медиаторлар ажралиб чиқиши кучаяди ва улар нейроген яллиғланиш жараёнини бошлаб беради. Натижада серотонин миқдори пасаяди, норадренергик ва допаминергик системалар фаоллиги ошади ва бош оғриқ хуружи бошланади. Бош оғриқ хуружининг патогенезида гамма-амин-ёғ кислотаси ва азот монооксиди дисметаболизмининг ҳам ўрни катта.

Патоморфологик нуқтаи назардан мигрен хуружининг 4 боскичи фарқланади.

- ***Биринчи босқич*** – мия артерияларининг бирида спазм ва шу сабабли оғриқ пайдо бўлиш боскичи. Бу боскич 15–45 дақиқа давом этади ва церебрал ишемия ривожланиши билан кечади.
- ***Иккинчи босқич*** – мия артериялари ва веналарида патологик дилатация ривожланади, яъни мия томирлари пассив кенгаяди. Бу боскичда лўқилловчи хусусиятга эга бош оғриқлар пайдо бўлади.
- ***Учинчи босқич*** – мия томирлари атонияси сабабли периваскуляр шиш вужудга келади, артериовеноз шунтлар очилиб қон ортиқча миқдорда веноз томирлар системасига ўта бошлайди. Бунинг натижасида веналар янада кенгаяди ва лўқилловчи бош оғрик янада кучаяди.
- ***Тўртинчи босқич*** – юқорида кўрсатилган патологик жараёнлар орқага чекина бошлайди, бош оғриғи хуружи сустлаша боради ва тўхтайди.

Клиникаси. Мигренда оғриқ хуружлари, асосан, бошнинг бир томонида бўлиб, пешона-чакка-тепа соҳаларини эгаллайди. Шунинг учун ҳам мигреннинг қадимги номи, яъни «гемикрания» атамаси ҳанузгача қўлланилади. Аксарият беморларда оғриқ хуружлари галмагал бошнинг чап ёки ўнг томонларида кузатилиб туради. Оғриқ хуружи кучайган сайин, у бошнинг барча соҳаларига таркала бошлайди.

Оғриқ хуружлари, одатда, ўта кучли бўлиб, бемор оғрикка чидай олмай қўли билан бошини босиб туради ёки рўмол билан сикиб боғлайди (15.1-расм). Бемор хонадаги чироқ, радио ва телевизорларни ўчириб ташлайди. Чунки ҳар қандай ёруғлик ва товуш бош оғриғини кучайтириб юборади. Беморга ҳаттоки чиқиллаб турган соат овози ҳам ёқмайди. Оғриқлар кўпинча лўқилловчи хусусиятга эга бўлиб, кам ҳолларда сиқиб оғрувчи ва қаттиқ босувчи тусда бўлади.

Оғриқ хуружлари, одатда 4–72 соат давом этади. Жуда кўп ҳолларда мигрен хуружининг ўртача давомийлиги 6–24 соатга тенг.



15.1-расм. Бемор мигрен хуружи пайтида.

Хуружларнинг учраш даражаси турлича бўлиб, баъзи беморларда ҳар куни ёки ҳафтада бир марта учраса, бошқа бирларида ойда ёки йилда бир марта кузатилади. Хуружларнинг қай даражада тез учраши, кучи ва давомийлиги уни қўзғовчи омилларга кўп жиҳатдан боғлиқ. Аммо проградиент кечиш мигрен учун хос эмас.

Агар хуружлар бошлаган заҳоти ёки бошлашидан олдин бемор аналгетиклар истеъмол қилса, оғриқ кучи пасаяди ва давомийлиги қисқаради. Беморнинг кундалик турмуш тарзига таъсир қилишига қараб, мигреннинг 3 даражаси фарқ қилинади.

Енгил – кундалик турмуш тарзи бузилмайди.

Ўртача – кундалик турмуш тарзи пасаяди.

Оғир – кундалик турмуш тарзи тўла бузилади.

Мигренда бош оғриқ хуружлари пайтида кўнгил айниш, қусиш, ёруғлик ва товушларни ёқтирмаслик ҳам кузатилади. Шунингдек, оғриқ хуружи пайтида бутун танани титроқ босиш, юрак уриб кетиши, совқотиш, тана ҳароратининг бироз кўтарилиши, тер босиш ва ичак фаолияти бузилиши каби вегетатив симптомлар ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Неврологик статус. Мигрен билан касалланган беморларда неврологик статус соғлом одамларникидан фарқ қилмайди. Неврологик симптомлар фақат хуруж пайтида аниқланиши мумкин. Баъзида хуруж пайтида амавроз, офталмоплегия ёки гемипарезлар вужудга келади. Хуружлар йўқ пайтида ўчоқли неврологик симптомлар аниқланса, мигрен ташхиси гумон остига олинади ва бош оғриқ бошқа бир касалликнинг аломати ҳисобланади. Мигренда ўчоқли неврологик сипмтомлар фақат хуруж пайтида кузатилади, холос. Агарда «Мигрен» ташхиси билан врач назоратида турган беморда кейинчалик ўчоқли неврологик симптомлар (масалан. гемипарез) пайдо бўлса, унда бу ҳолат мигрен асорати (мигреноз инсульт) деб аталади.

Мигреннинг кўп учрайдиган баъзи турлари билан танишиб чиқамиз.

Аурасиз мигрен (оддий мигрен). Бу мигреннинг аввалги номи оддий мигрен. Оддий мигрен мигреннинг бошқа турлари ичида энг кўп учрайдиган (деярли 70 %) туридир.

Оддий мигреннинг диагностик белгилари:

- ауралар бўлмаслиги;

- хуружсимон бош оғриқларнинг 4–72 соат давом этиши;
- бир томонлама бош оғриқлар (гоҳида иккала томонда ҳам кузатилади);
- лўқилловчи бош оғриқлар;
- оғриқларнинг ўрта ёки кучли даражада намоён бўлиши;
- жисмоний зўриқишлардан сўнг оғриқлар кучайиши;
- кўнгил айниш, қусиш, фото ва фонофобиялар кузатилиши;
- анамнез, соматик ва неврологик текширувларда бош оғриқнинг бошқа сабаблари аниқланмаслиги.

Аурасиз мигрен ташхисини қўйиш учун анамнезда ушбу диагностик белгиларга мос келадиган мигрен хуружи камида 5 маротаба кузатилган бўлиши керак. Бош оғриқ хуружлари галма-гал ўнг ёки чап томонда кузатилиб туриши ҳам эътиборга олинади. Узоқ йиллардан буён бош оғриқ фақат бир томонда кузатилса, унинг бошқа сабабини излаш лозим.

Аурали мигрен (классик мигрен). Аура – бош оғриқ хуружи бошлангунга қадар кузатиладиган неврологик бузилиш. Аура пайдо бўлиши локал церебрал ишемия билан боғлиқ. Аура *«хабарчи»* дегани. Мигренда ауралар турли-туман бўлиб бош оғриқ хуружи бошлашидан бир неча дақиқа ёки бир соат олдин пайдо бўлади. Ауралар кўз олдида ёруғ учқунлар ёки шарлар пайдо бўлиши, гемианопсия, бир томонлама сенсор бузилишлар (парестезиялар), афазия ва ҳаракат бузилишлари (гемипарез) билан намоён бўлади. Ауралар ичида энг кўп кузатиладигани – фотопсиялар (ёруғ шарлар ва учқунлар), кам учрайдигани – афазия ва гемипарезлар. Ауралар 10–60 дақиқа (кўпинча, 15–30 дақиқа) давом этади ва бош оғриғи хуружи бошлагандан сўнг ўтиб кетади. Мигренда ауралар давомийлиги бир соатдан ошмайди.

Аурали мигреннинг диагностик белгилари:

- оғриқ хуружидан олдин ауралар кузатилиши;
- аураларнинг, асосан, фотопсиялар билан намоён бўлиши;
- аура симптомларининг 4 дақиқа ичида шаклланиши;
- аураларнинг 60 дақиқадан ошмаслиги (ўртача 15–30 дақиқа);
- ауралар тугар-тугамай бош оғриқ хуружлари бошланиши.

Базиляр мигрен. Жинсий балоғатга етиш даврида ва асосан, қизларда учрайдиган мигрен. Мигреннинг бу тури кам учрайди. Кучли бош оғриқ хуружлари бошлашидан олдин кучли фотопсиялар, бош айланиши, қулоқда шовқин, гипоакузия, атаксия, дизартрия, юз ва тилда, баъзида оёқ-қўлларда парестезиялар пайдо бўлади. Аура

кўринишидаги бу белгилар 10-15 дақиқадан сўнг ўтиб кетади. Бош оғриқ хуружлари эса бир неча соат давом этади. Оғриқ хуружлари ўтиб кетгач, бемор уйқуга кетади. Хуруж пайтида сипкопал ҳолатлар ҳам рўй беради.

Ретинал мигрен. Ретинал мигрен кўзнинг тўр пардасини қон билан таъминловчи марказий артерия спазми ва дилатацияси сабабли ривожланади. Фотопсия, скотома ва амавроз каби ауралар билан бошланади. Амавроз бир ёки биратўла иккала кўзда ҳам кузатилиши мумкин. Ауралардан сўнг кўз соққаси атрофида кучли мигреноз оғриқлар пайдо бўлади. Ретинал мигренни деярли ҳар доим таркоқ склерознинг кўз тури билан қиёслашга тўғри келади. Таркоқ склерозда ўтиб кетувчи амавроз оғриқларсиз намоён бўлади.

Офталмоплегик мигрен. Мигреноз хуружлар мидриаз, птоз, диплопия ва ғилайлик билан бошланади. Бундай симптомларнинг пайдо бўлиши кўзни ҳаракатлантирувчи нервни қон билан таъминловчи артериялар спазми, дилатацияси, веноз стаз ва перифокал шиш билан боғлиқ. Птоз ва мидриаз зарарланган артерия томонда пайдо бўлади. Бир томонлама оғриқ хуружлари кўз ва пешонада кузатилади.

Узоқ ауралар билан намоён бўлувчи мигрен. Юқорида айтиб ўтганимиздек, мигренда кузатиладиган ауралар, одатда, бир соатдан ошмайди. Бир соат давом этадиган ауралар ҳатто мигреннинг диагностик белгилари ичидан ўрин олган. Аммо мигреннинг жуда узоқ давом этувчи ауралар билан кечадиган турлари мавжуд. Бунда ауралар давомийлиги 1 кундан 1 ҳафтагача чўзилади. Ауралар пайтида бош мия МРТ қилиб текширилганда ҳеч қандай органик бузилишлар аниқланмайди. Мигреннинг бу тури жуда кам учрайди.

Оилавий гемиплегик мигрен. Бу мигрен оилавий бўлиб учрайди ва аутосом-доминант типда наслдан-наслга ўтади. Мигреннинг ушбу тури ҳам турли ауралар билан бошланади. Айниқса, гемиплегик ауралар кўп учрайди. Мигреноз хуружлар тананинг бир томонида парестезия, дизестезия, гемианестезия ва гемипарезлар билан намоён бўлади. Хуружлар бир неча дақиқадан 2 соатгача давом этади. Парестезиялар юз ва тилнинг ярмига ҳам тарқайди. Бундай беморларга, одатда ТИА деб ташхис қўйилади. Ташхисни тўғри аниқлаш учун чуқур анамнестик, неврологик ва МРТ текширувлар зарур. Номидан кўриниб турибдики, мигреннинг бу тури оилавий бўлиб учрайди. Агар беморнинг авлоди суриштирилса, унинг отаси ёки онасида ҳам гемиплегик мигрен кузатилган бўлади. Лекин гемиплегик мигрен спорадик тарзда ҳам учраши мумкин.

Болалик даврида учрайдиган мигренга ўхшаш синдромлар. Баъзи болаларда бош оғриқ, бош айланиш, кўнгил айниш, қусиш, абдоминалгия каби ўтиб кетувчи симптомлар кузатилиб туради. Баъзида ўтиб кетувчи гемиплегия ва афазиялар ҳам вужудга келади. Болаларда учрайдиган бундай симптомлар мигреннинг диагностик белгиларига тўла жавоб бермайди. Ушбу симптомлар мигренолди ҳолатлар деб юритилади. Бундай болаларда келажакда мигрен ривожланиши мумкин. Агарда ушбу болаларнинг отаси ёки онаси мигрен билан касалланган бўлса, уларда мигрен ривожланиши хавфи янада ошади.

Ташхис ва киёсий ташхис. Ташхис қўйишда мигреннинг клиник симптомлари ва кечишига алоҳида эътибор қаратилади. Классик ва оддий мигренга ташхис қўйиш қийинчиликлар туғдирмайди. Аммо мигреннинг атипик ва ўчоқли неврологик симптомлар билан кечувчи турларини ҳар доим неврологик касалликлар (айниқса, ТИА билан) билан киёслашга тўғри келади. Мигрен билан касалланган беморда бош миянинг ҳеч қандай органик касалликлари ва бош оғрикларни юзага келтириши мумкин бўлган соматик касалликлар аникланмайди. Мигрен ташхисини қўйиш ҳар доим уни бошқа этиологияли бош оғриклар билан қиёслашни талаб килади. Мигренни никобланган депрессияда учрайдиган психоген цефалгиялардан ҳам фарклаш керак. Мигренни деярли ҳар доим «зўриқиш бош оғриғи» ва кластер цефалгия билан қиёслашга тўғри келади. Мигрен наслий касаллик бўлганлиги учун анамнестик маълумотлар ва генетик текширувлар ҳам ўта аҳамиятлидир.

Мигрен бошқа этиологияли бош оғриклар, ТИА ва ишемик инсульт, фокал эпилептик хуружлар, чакка артериити, интракраниал гипертензия, гипертоник криз, ўткир гипертоник энцефалопатия, турли этиологияли прозопалгия ва краниоцер-викалгия, глаукома, токсик энцефалопатиялар, тарқоқ склероз, вертебробазиляр синдром, психоген цефалгия, церебрал артериялар аневризмалари ва бош мия ўсмалари билан киёсланади.

Лаборатор ва инструментал текширувлар

1. Мигрен ташхиси, асосан, касаллик клиникаси ва кечишига караб қўйилади. Унинг асосий симптоми – бу бош оғриқ хуружлари. Агарда мигрен ташхисига гумон пайдо бўлса, унда қўшимча равишда бошка текширувлар ўтказилади ва уларнинг натижаси қиёсий ташхис ўтказиш учун зарур бўлади. Мигрен чакка артериити билан ҳам қиёсланади. Чакка артериитида ЭЧТ соатига 30 мм дан ошади ва аниқ ташхис қўйиш учун чакка артерияси биопсия қилинади.

2. Мигренни ТИА ёки ишемик инсульт билан қиёслаш учун бош мия қон томирларини дуплексли сканерлаш, транскраниал допплерография каби текширувлар ўтказилади.
3. Мигренни бошқа этиологияли бош оғриқлардан фарқлаш учун КТ, МРТ ёки ПЭТ текширувлари қилинади. Бу текширувлар ўчоқли неврологик симптомлар сабабини аниқлаш учун зарур.
4. ЭЭГ текширувлари аура билан кечувчи мигрен билан фокал эпилептик хуружлар орасида қиёсий ташхис ўтказиш учун зарур бўлади. Жуда кам ҳолларда мигрен хуружлари эпилептик хуружларни қўзғаб юбориши мумкин.

Даволаш. Даволаш 3 мақсадни ўз олдига қўяди: 1) мигрен хуружини тўхтатиш; 2) мигреноз статус даврида даволаш; 3) хуружлараро даврда даволаш.

Мигрен хуружини тўхтатиш. Мигрен хуружи даврида беморни даволашда аналгетиклар ва яллигланишга қарши ностероид дори воситаларидан фойдаланилади. Ацетилсалицил кислота (аспирин) ва унинг воситалари оғриқ қўзғовчи моддалар (простагландин, кинин ва шу кабилар) синтезини пасайтиради ва натижада оғриқ импульсларининг таркалиши сустлашади ёки тўхтайди. Шунингдек, таркибида ацетилсалицил кислота сақловчи дори воситаларининг антиагрегант хусусиятга эга эканлиги хуруж пайтида капиллярларда нормал қон айланишни таъминлайди ва ишемиянинг олдини олади. Шунинг учун ҳам, мигрен хуружини тўхтатиш учун таркибида ацетилсалицил кислота сақловчи дориларни ҳар доим тавсия этиш керак.

Енгилрок ҳолатларда хуруж бошланган заҳоти аспирин ёки парацетамолни 0,5–1,0 г дан 3 маҳал ичиш буюрилади. Шунингдек, кунига индометацин 75 мг, ортофен 75 мг, ксефокам 8 мг дан ичилади. Оғир хуружларида седалгин (таркибида: аспирин — 0,2 г, фенацетин — 0,2 г, кофеин — 0,05 г, кодеин фосфат — 0,01 г, фенобарбитал — 0,025 г), пенталгин, баралгин, спазмовералгин, солпадеин каби кучлирок аналгетик хусусиятга эга бўлган дорилар ичиш тавсия этилади. *Бемор аналгетикларни қанча эрта қабул қилиб бошласа, самараси шунча юқори бўлади.* Хуруж бошланганидан 2 соат ўтгандан сўнг қабул қилинган дорилар таъсири ўта паст ёки бефойда. Таркибида ацетилсалицил кислотасини сақловчи дориларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар – ошқозон-ичак системаси яралари, гипокоагуляция билан кечувчи касалликлар, аллергик реакциялар.

Шоҳкуя препаратлари артерияларнинг юмшоқ мускул қаватига кучли вазоконстриктив таъсир ва нейроген яллиғланишни пасай-

тирувчи хусусиятга эга. Шунингдек, шоҳкуя препаратлари допаминергик ва адренергик таъсирга ҳам эга. Мигрен хуружини тўхтатиш учун бу дорилар жуда самарали бўлиб, деярли ҳар доим мигрен хуружини ярим соат ичида тўхтатади.

Эрготамин – мигрен хуружларини тўхтатишда қўлланиладиган асосий дори воситаси. У жуда яхши вазоконстриктор таъсирга эга. Эрготамин типик антимигреноз восита бўлганлиги учун у диагностик мақсадларда ҳам қўлланилади. Агар врач мигрен ташхисини қўйишга қийналаётган бўлса, беморга эрготамин сақловчи дориларни бериб кўриши мумкин. Бугунги кунда мигрен хуружларини тўхтатиш учун ишлаб чиқарилаётган барча фармакологик воситалар таркибида эрготамин бор.

Мигрен хуружи бошлаган заҳоти 1 табл. (1 мг) эрготамин тартрат тил остига ташлаб сўрилади. Бу дорининг кундалик дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. Эрготамин кучли вазоконстриктор бўлганлиги учун уни ТИА ва ЮИК аниқланган беморларга тавсия этиш хавфли. Акс ҳолда ишемик инсульт ёки миокард инфаркти ривожланиши мумкин. Шунингдек, бу дорилар қусиш ва диарея ҳам чақиради. Эрготаминнинг ножўя таъсирларини камайтириш учун «эрготамин+кофеин» комплексидан иборат турли дорилар ишлаб чиқарилган: кофетамин, кофергот, анкофен ва ҳ.к. Ушбу дорилардан бири хуруж бошланган заҳоти ичилади. Кейин ҳар 4 соатда 1 таблеткадан берилади. Ушбу дориларнинг кундалик миқдори 6 таблеткадан ошмаслиги керак.

Дигидроэрготамин эрготаминларнинг яққол намоёндаси бўлиб, энг кам ножўя таъсирга эга. Дигидроэрготамин назал аэрозол типида (дигидергот) кўп ишлаб чиқарилади. Мигреноз хуружлар пайтида дигидергот бурунниng иккала тешигига битта дозадан (0,5 мг) пуркалади. Оғриқлар камаймаса, 15 дақиқадан сўнг пуркаш яна такрорланади. Битта мигреноз хуружни (4 соат давом этадиган) бартараф этиш учун дорини 4 маротаба пуркашнинг ўзи кифоя. Агар оғриқлар кун бўйи давом этаверса, дигидерготни бир кунда 8 маротаба пуркаш мумкин. Дигидерготнинг инъекцион турлари 1 мг дан тери ости ёки мушак ичига қилинади. Дорининг бир кунлик дозаси 3 мг, бир ҳафталик дозаси 6 мг дан ошмаслиги керак.

Серотонин агонистлари. Бу дорилар мия томирларининг серотонинга сезгир рецепторларига танлаб таъсир кўрсатади ва нейроген яллиғланишни пасайтиради, патологик кенгайган томирларни торайтиради. Серотониннинг **1-авлод** агонистларидан суматриптан (имигран) 50–100 мг дан ичилади ёки 6 мг дан тери остига қилинади. Суматриптан инъекцияси 6 мг дан кунига 4 маҳал қилиниши мумкин.

Бирок дорининг дозасини ундан ошириб юбормаслик керак. Серотониннинг **2-авлод** агонистларидан золмитриптан (зомиг) – 2,5 мг, наратриптан (нарамиг) – 2,5 мг, ризатриптан (максалт) – 5 мг; **3-авлод** агонистларидан – элетриптан (релпакс) — 40 мг дозада мигреноз хуружларни бартараф этишда кўп қўлланилади. Дориларни бир кунда бир неча бор тавсия этиш мумкин. Аммо уларнинг кундалик дозасини кўрсатилган миқдордан ошириб юбормаслик керак.

Мигреноз статусни бартараф этиш. Мигреноз статус – беморни шифохонага зудлик билан жойлаштиришни талаб этувчи оғир ҳолат. Зудлик билан преднизолон 40–60 мг ёки дексаметазон 4–8 мг томир ичига қилинади. Шунингдек, 1 мг дигидроэрготамин венага томчилатиб юборилади. Мигреноз статус кучли кўнгил айниш ва қусишлар билан ҳам намоён бўлади. Бу бузилишларни бартараф этиш учун 10 мг метоклопрамид венадан томчилатиб юборилади. Дигидроэрготамин ва метоклопрамид битта системанинг ўзида қилиниши мумкин. Ушбу таркибда дорилар заруратга қараб кунига 4–5 маҳал венадан қилинади. Чунки мигреноз статус узоқ давом этадиган оғир ҳолат. Кейинги кунлари 1 мг дигидроэрготамин 1 мг дан тери остига қилинади.

Нейролептиклардан 0,5 % ли 2 мл галоперидол венадан томчилатиб юборилади ёки мушак ичига қилинади. Галоперидол ўрнига аминазин ҳам қўлланилиши мумкин. АҚБ тушиб кетишидан эҳтиёт бўлиш керак. Жуда оғир ҳолатларда 4 мг морфин венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, декстранлар (реополиглюкин, реомакродекс), гидрокарбонат натрий ҳам қилиниши керак. Диуретиклар (лазикс кунига 40–60 мг) ҳам қилинади. Бемор клиникадан чиқиб кетгунча ҳар куни дигидроэрготамин қабул қилиб туриши лозим. Унинг кундалик дозаси индивидуал тарзда белгиланади.

Беморни хуружлараро даврда даволаш. Агарда хуружлар сони ойига 3–5 мартадан ошса, беморнинг ҳаёт тарзига жиддий таъсир кўрсатади. Бундай пайтларда бемор шифохонага ётқизилади ва режали даволаш муолажалари олиб борилади. Режали даволаш муолажаларини ўтказишдан мақсад – хуружлар сонини камайтириш ва кучини пасайтиришга эришиш, беморнинг умумий қувватини ошириш, хуружларнинг олдини олишга ва хуруж пайтида нималарга эътибор каратишга ўргатишдир. Чунки бугунги кунда беморни мигрен касаллигидан бутунлай холос қилишнинг иложи йўқ.

Режали даволаш курси касаллик даражасига қараб йилига 3–4 марта ўтказилади. Дори воситаларидан β-адреноблокаторлар (анаприлин, пропранолол, атенолол, надолол, метопролол), кальций каналини камалга олувчилар (верапамил, нифедипин), антидепрессантлар (амит-

риптилин, портал, феварин), серотонин антагонистлари (метисегрид, перитол), миорелаксантлар (сирдалуд, мидокалм), антиконвулсантлар (карбамазепин, габапентин, топирамат) кўп қўлланилади.

Хуружлараро даврда тавсия этиладиган дорилар 15.1-жадвалда келтирилган.

15.1-жадвал. **Хуружлараро даврда тавсия этиладиган дорилар**

Дорининг номи	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
Бета-адреноблокаторлар	
Пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан)	Дастлаб 10–20 мг кунига 2–3 маҳал берилади, кейинчалик ҳар 3 кунда дорининг дозаси ошириб борилади. Унинг бир кунлик дозасини 120 мг га етказиш мумкин.
Надолол (коргард)	Кунига 40–160 мг
Метопролол (лопресол)	Кунига 50–100 мг
Атенолол (тенормин)	Кунига 50–100 мг
Кальций канали блокаторлари	
Верапамил	Кунига 160–320 мг
Нифедипин	Кунига 30–120 мг
Амлодипин	Кунига 5–10 мг
Антидепрессантлар	
Амитриптилин	Кунига 50–75 мг
Прозак	Кунига 20–40 мг
Сертралин	Кунига 50–100 мг
Миорелаксантлар	
Тизанидин (сирдалуд)	Кунига 6–8 мг
Толперизон (мидокальм)	Кунига 100–150 мг
Антиконвулсантлар	
Валпроатлар (депакин, конвулекс)	Кунига 1000–1500 мг
Топирамат	Кунига 300–600 мг
Карбамазепин	Кунига 200–600 мг

15.1-жадвалнинг давоми

Яллиғланишга қарши ностероид дорилар	
Диклофенак	Кунига 75 мг
Напроксен	375 мг дан кунига 2 маҳал
Индометацин	Кунига 75 мг

Изох. *Бу дорилар кам дозаларда бошланиб, кейин жадвалда кўрсатилган дозага кўтарилади.*

Ушбу жадвалда кўрсатилган дориларни қабул қилиб юрадиган беморларда мигрен хуружлари енгил ўтади. Бу дориларнинг ичида энг кўп қўлланиладигани – ***бета-адреноблокаторлар***. Улар антисеротонинергик таъсирга эга бу дорилар, айниқса, артериал гипертония ва хавотирли синдромларда жуда самаралидир. Бета-адреноблокаторлар, шунингдек, краниал артериялар дилатациясига йўл қўймайди ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиради.

Бу дорилар мигреннинг этиологияси, патогенези, тури, кечиши, беморнинг умумий аҳволи ва йўлдош касалликлар турига қараб танланади. Даволашда дори воситаларини қўллаш билан биргаликда рефлектор таъсирга эга бўлган физиотерапевтик ва шу каби бошқа усуллардан ҳам фойдаланилади.

Мигрен хуружи профилактикаси. Дам олишни тўғри ташкил қилиш, тунги ишлардан воз кечиш ва ўз вақтида ухлаш қонуноидаларига амал қилиш, ортиқча ҳиссий зўриқишлардан сақланиш мигрен хуружлари сони ва кучини камайтиришга жуда катта ёрдам беради. Айтиб ўтганимиздек, мигрен хуружи, кўпинча, ташқи салбий таъсирлардан сўнг бошланади. Овқатланиш рационига амал қилиш ҳам ўта муҳим. Таркибида тирамин сақловчи озиқ-овқатларни (помидор, селдер, какао, шоколад, пишлоқ, сут, ёнғоқ, тухум) истеъмол қилишни чеклаш лозим. Шунингдек, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш қатъиян ман қилинади. Улар бош оғриқ хуружини кучайтириб юборади. Спиртли ичимликлар нафақат мигренда, балки бош оғрикка мойил кишиларда ҳам оғриқни қўзғаб юборади. Бош оғрикка мойил одамларда ҳатто пиво ҳам бош оғриғини қўзғайди ёки кучайтиради.

Стресс ҳолатларини юзага келтирувчи ҳар қандай вазият, яъни оила ва ишдаги келишмовчиликлар ҳам мигрен хуружини нафақат қўзғайди, балки касалликнинг оғир кечишига сабабчи бўлади. Шунинг учун рационал психотерапия, аутотренинг, жисмоний машқлар ва спортнинг енгил турлари билан шуғулланиш стресс ҳолатларининг

олдини олади ёки уларни бартараф этади. Эрта саҳарда туриб пиёда юриш ва тушликдан сўнг кўчада сайр қилиш мигрен профилактикаси учун ўта муҳим.

Шунингдек, игна билан даволаш, массаж, постизометрик релаксация, гидротерапия ва шу каби бошқа рефлектор таъсирга эга муолажалар ҳам мигрен хуружлари профилактикаси учун жуда зарур. Меҳнат таътилларига ўз вақтида чиқиш, режали тарзда сиҳатгоҳларда дам олиб туриш ҳам ўта муҳимдир.

Беморларга бериладиган тавсиялар. УАШ мигрен касаллигига оид маълумотларни билиши ва беморни соғлом турмуш тарзига ўргатиши лозим. Ҳар бир бемор мигрен хуружини қўзғовчи ва камайтирувчи омиллардан воқиф бўлишлари керак.

Мигрен хуружини қўзғовчи омиллар:

- стресс, психоэмоционал чарчаш;
- уйқусизлик, оч қолиш ёки тўйиб овқат ейиш;
- ортикча жисмоний зўриқишлар;
- метеорологик омиллар;
- кучли шовқин ва ёруғлик;
- спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ва сигарет чекиш;
- шоколад, қаҳва, ёнғоқ, шўр ва аччиқ нарсаларни истеъмол қилиш;
- аёлларда – ҳайз кўриш даври, таркибида прогестерон сақловчи контрацептивларни истеъмол қилиш;
- иссиқ ва кислород кам жойларда узоқ қолиб кетиш;
- атир-упа ва шу каби кучли ҳидга эга кимёвий воситалар;
- овқатга қўшиладиган турли консервантлар (нитратлар, натрий глутамат, аспартам).

Мигрен хуружини камайтирувчи омиллар:

- ўз вақтида ва етарли миқдорда ухлаш;
- тинч ва сокин жойларда ишлаш ва дам олиш;
- қоронғи ва ҳидсиз жойларда бўлиш;
- яшаш жойини ўзгартириб туриш (баъзан фойда беради);
- оғриқ пайтида бошга совуқ ёки иссиқ нарса қўйиш;
- иш ва дам олишни тўғри ташкил этиш;
- оғриқ қолдирувчи дориларни зудлик билан қабул қилиш (дорини танлаб ўтирмасдан қўл остида бор бўлган ҳар қандай аналгетик қабул қилинади).

Прогноз. Мигрен бемор ҳаётига хавф солмайди. Аммо ёшлик даврида бошланган бу касаллик узоқ йиллар давом этади. Даволашни тўғри ташкил этиш ва соғлом турмуш тарзига риоя қилиш ўта

муҳимдир. Бундай беморларда мигрен хуружлари енгил кечади, уларнинг сони ва кучи камаяди. «Мигрен 40 ёшдан кейин тўхтайди» деган гап ҳам ўринлидир. Чунки ёш ўтган сайин мигрен хуружлари сони камая боради ва бутунлай йўқолади.

ЗЎРИҚИШ БОШ ОҒРИҒИ

Зўриқиш бош оғриғи (ЗБО) – бошни икки томондан сиқувчи оғриқлар бўлиб, кўпинча перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечади. ЗБО бирламчи бош оғриқлар сирасига киради. ЗБО 2 гуруҳга ажратиб ўрганилади: 1) эпизодик ЗБО; 2) сурункали ЗБО. Эпизодик ЗБО умумий популяцияда 60–80 % учраса, сурункали ЗБО 3–5 % учрайди. ЗБО эркакларга қараганда аёлларда 2 баробар кўп учрайди. Касаллик энг кўп кузатиладиган давр – 30–40 ёшлар. Аммо у болалик ва ўсмирлик даврида ҳам, ёши катталарда ҳам ривожланиши мумкин. ЗБО аҳоли орасида кўп тарқалганлиги учун, уни турли этиологияли бош оғриқлар билан бирга учратиш мумкин. Масалан, ўрта ёки катта ёшдагиларда ЗБО – гипертония касаллиги ва бўйин остеохондрози, ёшларда – нерв системасининг яллиғланиш касалликлари билан биргаликда намоён бўлади. ЗБО алоҳида касаллик сифатида ажратилгунга қадар неврастения, психастения, психоген цефалгия, арахноидит, мигрен ташхислари билан юритилган.

Этиологияси ва патогенези. ЗБО этиологияси тўла ўрганилмаган. Аммо мутахассислар ЗБО га олиб келувчи бир қатор хатарли омилларни ажратишади. Улар ЗБО ривожланишида психоген омилларга катта урғу беришади. Булар – депрессия, хавотир, ўткир ва сурункали стресслар. *Доимий хавотир ва депрессияда ЗБО жуда кўп учрайди.* Шунингдек, ишлаш ва дам олиш тартиби бузилишига ҳам катта урғу берилади. Доимо бир хил ҳолатда ўтириш ҳам, яъни компьютер монитори олдида соатлаб қолиб кетиш ёки шу каби бошни қимирлатмай ишлайдиган ҳолатлар перикраниал мускуллар таранглашуви ва ЗБО ривожланишига туртки бўлади. Бўйин умуртқалари билан бошнинг энса соҳасини бирлаштирувчи мускуллар таранглашуви ҳам хатарли омиллар сирасига киради. ЗБО ривожланишида ўтказилган краниоцеребрал ва краниоцервикал жароҳатларнинг ҳам ўрни катта.

ЗБО да перикраниал мускуллар соҳаси босиб текширилганда кучли оғриқли нуқталар топилади. Бўйин-энса, чакка ва чайнов мускуллари таранглашган бўлади. Шунинг учун бошнинг барча нуқталарида триггер нуқталар аниқланади. Таранглашган мускулларда нормал метаболизм бузилади. Кислород ва сувгача парчалан-

май қолган оралиқ метаболитлар мускулларни ортиқча таъсирлантиради. Бу эса ачиштирувчи бош оғриқ ва рефлектор спазмлар сабабчисидир. Натижада патологик занжирли реакция шаклланади. ЗБО патогенезида перикраниал томирлар спазми, веноз стаз ва локал шишлар ўрни катта. ЗБО да перикраниал мускуллар таранглашуви ҳар доим кузатилмайди, бироқ хавотирли-депрессив синдром ва дисфория жуда кўп аниқланади. Касаллик этиологиясида психоэмоционал зўриқишлар асосий ўрин тутганлиги учун ҳам унинг номи «зўриқиш бош оғриғи» деб аталади.

Таснифи. ЗБО таснифи бош оғриқларни ўрганиш бўйича Халқаро жамият (*International Headache Society*) томонидан 2004 йили таклиф этилган. Унинг қисқача таснифини келтириб ўтамиз:

I. Эпизодик ЗБО

1.1. Перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи.

1.2. Перикраниал мускуллар таранглашмай кечувчи.

II. Сурункали ЗБО

2.1. Перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи.

2.2. Перикраниал мускуллар таранглашмай кечувчи.

Клиникаси. Бемор бошнинг икки томони қаттиқ сиқиб оғришидан шикоят қилади. У ушбу бош оғриқларни шундай таърифлайди: «Доктор менинг бошим худди сиқиб турувчи каска кийдириб қўйгандек ёки тасма билан қаттиқ қисиб боғлаб қўйгандек оғрийди». Баъзида оғриқ унча кучли бўлмаса-да, унинг сиқиб оғрувчи хусусияти сақланиб қолади. Барча томондан сиқиб ва босиб турувчи бош оғриқлар ЗБО учун жуда хос. Бу уни мигрендан фарқловчи асосий белги ҳамдир. Мигрендан фарқли ўлароқ, ЗБО да кўнгил айниш ва қусиш деярли кузатилмайди. Лекин оғриқ хуружлари пайтида ёруғлик ва ортиқча шовқин уларга ёқмайди. Сурункали давом этадиган ЗБО да сиқиб оғрувчи бош оғриқларга лўқилловчи бош оғриқлар ҳам қўшилади.



15.2-расм. Бемор ЗБО хуружи пайтида.

ЗБО учун икки томонлама оғриқлар жуда хос бўлса-да, баъзида оғриқлар бир томонлама тус олади. Улар ҳатто бошнинг маълум бир қисмида, яъни пешона, чакка, энса ёки тепа соҳасида жойлашиши мумкин. Жуда кўп ҳолларда бош оғриқларга психоэмоционал бузилишлар ҳам қўшилади ёки улар кучаяди. Оғриқ пайтида беморнинг кайфияти тушиб кетади, ҳеч ким билан гаплашгиси келмай, коронғи хонага кириб ётиб

олади. Агар оғриқлар кундузи бошланса, ишни ташлаб уйга келади ва ётиб ухлашга ҳаракат қилади. У тезроқ оғриқдан қутулиш учун аналгетиклар қилишни илтимос қилаверади. Сурункали кечувчи ЗБО да баъзи беморлар аналгетикларга ўрганиб қолишади. Бироқ ЗБО да оғриқлар мигрендагидек кучли бўлмайди. Беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилса ва беморга аналгетиклар олавериш яхши эмаслиги тушунтирилса, у бу дорилардан вақтинча воз кечиши мумкин. Баъзи беморларнинг бошини уқаласа ҳам бош оғриғи камаяди ва уйқуга кетади.

ЗБО хуружлари пайтида перикраниал мускуллар таранглашган бўлади. Бошнинг барча нуқталарида оғриқлар аниқланади. Албатта бу оғриқлар психоген гиперестезия билан биргаликда намоён бўлади. Бемордан «бошингизнинг қайси қисми кўпроқ оғрияпти» деб сўралса, «ҳамма жойи» деб жавоб беради. Баъзи беморлар фақат энса-бўйин соҳасини кўрсатади.

Бош оғриқлар пайтида ҳам, бошқа пайтларда ҳам ўчоқли неврологик симптомлар аниқланмайди. Текширувлар фақат пай рефлексларининг невротик типда ошганлиги ва умумий гиперестезия белгиларини кўрсатади. Албатта, бошнинг қайси соҳаси босиб текширилса ҳам оғрийверади. Шунингдек, иккала кўз олмасини босиб текширса ҳам оғриқ пайдо бўлади. Бундай беморлар асоссиз равишда «сурункали интракраниал гипертензия» ташхиси билан даволаниб юришади.

Ташхис. ЗБО ташхисини қўйиш учун анамнестик маълумотлар, оғриқ хусусиятлари ва унинг кечиши ҳамда неврологик статусда ўчоқли симптомларнинг бўлмаслигига асосий эътибор қаратилади. Беморнинг психосоматик статусини ўрганиш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бош оғриқлар этиологиясини аниқлаш ва қиёсий ташхис ўтказиш мақсадида МРТ, ЭЭГ ва дуплексли сканерлаш текширувлари ўтказилади. Бош оғриқларни ўрганиш бўйича Халқаро экспертлар гуруҳи томонидан ЗБО ташхисини қўйиш алгоритми ишлаб чиқилган. Уни келтириб ўтамиз.

А) Эпизодик ЗБО нинг диагностик белгилари:

- бош оғриқ хуружларининг бир ойда бир неча бор (1–15 маротаба) рўй бериши;
- бош оғриқнинг 30 дақиқадан 7 кунгача давом этиши;
- оғриқлар бошнинг иккала томонида ҳам кузатилиши;
- бош оғриқларнинг сиқувчи ва босувчи хусусиятга эгалиги (бироқ лўкилловчи эмас);
- ўрта даражадаги бош оғриқлар (мигрендагидек кучли эмас);

- оддий жисмоний ҳаракатларда (юриш ёки зинадан кўтарилиш) бош оғриқнинг кучаймаслиги;
- кўнгил айниш ва қусишлар бўлмаслиги;
- фото- ва фонофобиялар бўлмаслиги (улардан биттаси кузатилиши мумкин).

Анамнез бўйича ва неврологик текширувларда бош миянинг ўчоқли зарарланишлари аниқланмайди. Аксарият ҳолларда перикраниал мускуллар таранглашуви ҳисобига бошда оғриқли нуқталар аниқланади. Краниоцервикал мускуллар таранглашуви ҳам локал оғриқларни кучайтиради.

Б) Сурункали ЗБО нинг диагностик белгилари:

- ҳар кунги ёки кунора учровчи бош оғриқлар;
- бош оғриқнинг соатлаб ёки бир неча кун мобайнида тўхтовсиз давом этиши;
- бошнинг иккала томонида ҳам оғриқлар кузатилиши;
- бош оғриқлар сиқувчи ва босувчи хусусиятга эга (лўқиллovчи эмас) эканлиги;
- ўрта даражадаги бош оғриқлар кузатилиши (мигрендагидек кучли эмас);
- оддий жисмоний ҳаракатларда (юриш ёки зинадан кўтарилиш) бош оғриқнинг кучаймаслиги;
- кўнгил айниш ва қусишлар бўлмаслиги;
- фото- ва фонофобиялар бўлмаслиги (улардан биттаси кузатилиши мумкин);
- бош оғриқнинг бошқа касалликлар билан боғлик эмаслиги, ўчоқли неврологик симптомлар ҳам кузатилмаслиги;



15.3-расм. Бош оғриқ хуружлари локализацияси.
1 – мигрен; 2 – зўриқиш бош оғриғи; 3 – кластер цефалгия (тутамли бош оғриқ).

- перикраниал мускуллар таранглашуви ҳисобига оғрикли нукталар аниқланиши.

Қиёсий ташхис. Барча турдаги бош оғриқлар билан ўтказилади. ЗБО деярли ҳар доим мигрен ва кластер бош оғриқлар билан қиёсланади (15.2-жадвал).

15.2-жадвал. **Бош оғриқларнинг диагностик белгилари**

Белгилар	Зўриқиш бош оғриғи	Мигрен	Кластер бош оғриқ
Локализация	Одатда, икки томонлама	Одатда, бир томонлама	Чакка ва орбитал соҳада, бир томонда
Давомийлиги	30 дақиқа–7 кун	4–72 соат	15–180 дақиқа
Хусусияти	Босувчи, сиқувчи	Лўкилловчи	Куйдиргувчи, буровчи
Кучи	Паст ва ўрта даражада	Ўрта ва юқори даражада	Жуда кучли
Қўшимча симптомлар	Фото- ва фонофобия кам учрайди, бўйин ва елка соҳасида оғриқ кузатилиши мумкин	Кўнгил айниш, қусиш, фотофобия, фонофобия, вегетатив бузилишлар	Кўнгил айниш, брадикардия, кўз ёши окиши, кўзнинг қизариб кетиши, ринорея, бош оғриган томонда бурун битиши ва окиши,
Продромал белгилар ва ауралар	Бўлмайди	Продромал белгилар – 50 %, ауралар – 30 %.	Бўлмайди
Бошланиш пайти	Ҳар қандай пайтда	Ҳар қандай пайтда	Одатда, кечаси, бир хил вақтда, мавсумий қўзғалишлар
Қайси ёшда бошланиши	Ҳар қандай ёшда, кўпроқ ўрта ёшларда	10–30 ёш	30–50 ёш
Қайси жинсда кўп учраши	Аёлларда (2:1)	Аёлларда (3:1)	Эркакларда (6:1)

15.2-жадвалнинг давоми

Оилавий анамнез	40 % ҳолатларда оилавий бўлиб учрайди	50 % ҳолатларда оилавий бўлиб учрайди.	Йўқ
Қўзғовчи омиллар	Психоэмоционал зўриқишлар, стресс, бўйин мускулларининг узоқ вақт таранглашиб колиши	Кучли ёруғлик, шовкин, ҳидлар, спиртли ичимликлар, кун тартибининг ўзгариши	Спиртли ичимликлар, чекиш, нитроглицерин, биоритмнинг ўзгариши

Даволаш. Комплекс тарзда олиб борилади. Бунинг учун фармакологик, физиотерапевтик ва психотерапевтик муолажалар қўлланилади. Фармакологик дорилар, кўпинча бош оғрик пайдо бўлган пайтларда тавсия этилади. Енгил ҳолатларда ***цитрамон*** ҳам бош оғрикни яхши бартараф этади. Баъзи ҳолларда бемор ***парацетамол (0,5–1,0 г)*** ёки ***ацетилсалицил кислотаси (0,5–1,0 г)*** қабул қилса, бош оғриғи тўхтайди ёки камаяди. Кучлирок бош оғрикларда бу дорилар самара бермайди. Бундай пайтларда яллиғланишга қарши ностероид дорилар, яъни ***ибупрофен 400 мг, напроксен 500 мг, кетопрофен 50 мг*** тавсия этилади. Бу дориларнинг тури кўп бўлиб, уларни тавсия этишда монелик қилувчи ҳолатлар ва ножўя таъсирлар эътиборга олинади. ЗБО перикраниал мускуллар таранглашуви билан биргаликда намоён бўлса, марказий миорелаксантлар ҳам тавсия этилиши керак. Масалан, ***тизанидин (сирдалуд) кунига 6–12 мг, толперизон (мидокальм) 100–150 мг*** ва б.к.

Сурункали ЗБО да аналгетиклар самара бермайди. Уларни оғрик кучайган пайтлари қилиш мумкин, холос. Аналгетикларни узоқ муддат тавсия этиш ***абузус бош оғриқлар*** ривожланишига сабабчи бўлади. ЗБО деярли ҳар доим кўркув, хавотир ва турли вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. ЗБО келиб чикишида психоген омилларга катта урғу берилади. Шунинг учун ҳам анксиолитиклар ва транквилизаторлар ЗБО аниқланган беморларга кўп тавсия этилади. *Бироқ бу дориларнинг оғрикни қолдирувчи таъсири 7–10 кунлардан сўнг билина бошлайди.*

Сурункали ЗБО ни бартараф этиш учун энг самарали дори – ***бу амитриптилин.*** Амитриптилин кам дозаларда тавсия этиб бошланади. Дастлаб кечқурун 25 мг амитриптилин ичилади, 3 кундан сўнг 50 мг (кундузи ва кечаси 25 мг дан), яна 3 кун ўтгач, дорини 25 мг дан кунига

3 маҳал ичиш тавсия қилинади. Шу йўл билан дорининг кундалик дозаси 100–150 мг га етказилиши мумкин. Дастлабки 5 кунликда 20-40 мг амитриптилин натрий хлориднинг 0,9 % ли физиологик эритмасида венадан томчилатиб юборилса, самараси жуда яхши бўлади. Кейинчалик эса дорини таблеткада ичиш тавсия этилади. Амитриптилин дастлабки кунлари кучли уйқуни юзага келтиради. Аммо орадан 3–4 кун ўтгач, унинг седатив таъсири камая бошлайди. Амитриптилинни 2–3 ой мобайнидан ичиш буюрилади. Амитриптилин депрессив бош оғриқларда ҳам ўта самаралидир. У психосоматик бузилишларни ҳам яхши бартараф этади. Амитриптилин глаукома, тахикардия, атеросклероз, кардиосклероз ва простата аденомасида тавсия этилмайди.

Амитриптилин ўрнига ***имипрамин*** тавсия этилиши ҳам мумкин. Имипрамин ҳам кунига 25 мг дан ичилади. Унинг дозаси ҳар 2–3 кунда 25 мг га ошириб борилади. Унинг кундалик дозаси 100–150 мг га етказилиши мумкин. Имипраминнинг ножўя таъсирлари амитриптилинга ўхшаш. Шунингдек, ***доксепинни (синекван)*** кунига 25 мг дан ичиш тавсия этилади. Таъсир этиш механизми амитриптилинга ўхшаш. Дорининг кундалик дозаси секин-аста 75–100 мг га етказилади.

Амитриптилинга ўхшаш дориларни қўллашга монелик қилувчи ҳолатларда ***флуоксетин (прозак) 20 мг, сертралин (золофт) 50 мг*** каби антидепрессантлар тавсия этилади. Бироқ бу дориларнинг аналгетик ва седатив таъсири амитриптилинга қараганда суст ҳисобланади. Уларни амитриптилин билан биргаликда тавсия этиш мумкин эмас.

Сурункали ЗБО да ***алпразолам (ксанакс)*** жуда самарали дорилардан биридир. Алпразолам атипик бензодиазепин бўлиб, унинг анксиолитик таъсири кучли. Алпразолам енгил миорелаксант таъсирга ҳам эга. Шу боис у перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи ЗБО да кўп қўлланилади. Дастлаб алпразоламни 0,25 мг дан кечқурун ичиш тавсия этилади. Ҳар 2–3 кунда дорининг дозаси 0,25 мг га ошириб борилади. Дорининг бир кунлик максимал дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. У 4 га бўлиб берилади. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси секин-аста камайтирилади. Катта дозада ичилаётган дорини бирдан тўхтатиб қўйиш мумкин эмас. Алпразоламнинг антидепрессив таъсири бироз суст ифодаланган. Аммо, бу дори психосоматик бузилишларни бартараф этишда самарали ҳисобланади.

Тразодон ҳам самарали анксиолитик ва транквилизатордан биридир. Бу дори психоген оғриқлар ва психосоматик бузилишларни коррекция қилишда кенг қўлланилади. Тразодонни 25 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Тразодон 25, 50 ва 100 мг ли таблетка ва капсулаларда ишлаб чиқарилади. Дорининг бир кунлик дозасини

аста-секинлик билан 300 мг га етказиш мумкин. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси камайтириб борилади.

Транксен узоқ таъсир этувчи бензодиазепинлар сирасига киради. Дорини кам дозада, яъни кунига 15 мг дан ичиш буюрилади. Ҳар 3–5 кунда дорининг дозаси ошириб борилади. Унинг бир кунлик максимал дозаси – 75-100 мг.

Беморнинг кечқурун тинч ухлаши жуда аҳамиятлидир. Шунинг учун ***зопиклон, золпидем*** каби ухлатувчи дорилар ҳам буюрилади. Бензодиазепинлардан клоназепамни кечаси ичиб ётиш мумкин. Кундуз кунлари тинчлантирувчи гиёҳлардан таркиб топган дорилар (валериан экстракти ва ҳ.к.) тавсия этилади. Беморга рефлектор таъсирга эга бўлган даволаш муолажалари, яъни игна билан даволаш, дорилар электрофорези, бўйин ва бошни уқалаш, дорсанвал каби муолажалар ҳам ёрдам беради.

Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатилади. Унга бош оғриқнинг асосий сабаблари психоэмоционал зўриқишлар ва кам ҳаракатли ҳаёт тарзи (бир хил вазиятда ўтириб ишлаш) эканлиги тушунтирилади. Бемор ўзининг кун тартибини тўғри тузиб чиқиши, яшаш ва ишлашда бир хилликдан воз кечиши зарурлиги уқтирилади. Йиллар мобайнида шаклланиб қолган стереотип ҳаёт тарзини кескин ўзгартириш ҳам ЗБО нинг кескин камайишига олиб келади. Режали тарзда спорт билан шуғулланиш, айниқса, эрталабки сайр, югуриш ва сузиш стереотип бош оғрикларни бартараф этишда жуда фойдали амаллардир. Шунингдек, уйқуга кетишдан олдинги тунги сайрлар (айниқса, шаҳарда яшайдиганлар учун) ҳам ўта фойдали.

Прогноз. Касаллик беморнинг ҳаётига хавф туғдирмайди. Лекин сурункали ЗБО узоқ давом этганлиги сабабли, беморнинг кундалик турмуш тарзига салбий таъсир кўрсатади. Бундай беморлар депрессияга мойил бўлишади ёки депрессияга мойил одамларда ЗБО ривожланади. Шунинг учун ҳам, ЗБО да антидепрессантлар самарали ҳисобланади. Беморга сурункали стрессли вазиятларда психотерапевтга мурожаат қилиши тавсия этилади. Улар УАШ ва тиббий психолог назоратида туриши лозим.

КЛАСТЕР (ТУТАМЛИ) ЦЕФАЛГИЯ

Кластер (тутамли) бош оғриқ – бошнинг бир томонида кузатилувчи ўта кучли бош оғриқ хуружлари. Кластер бош оғриқ (цефалгия) синонимлари – *Хортон синдроми, гистамин цефалгия, Харриснинг мигреноз невралгияси.*



15.4-расм. Кластер цефалгия белгилари.

Ушбу касалликда оғриқ хуружлари бошнинг бир томонида ва бир жойга тўпланиб пайдо бўлганлиги учун *«тутамли»* атамаси қўлланилади. Демак, кластер цефалгияда оғриқлар бир жойга тўпланган ва чегараланган бўлади. Кластер цефалгия эркакларда аёлларга қараганда 4–5 баробар кўп учрайди. Касаллик кўпинча 20–40 ёшларда бошланади.

Кластер цефалгиянинг ***эпизодик ва сурункали турлари*** фарқланади.

1. **Эпизодик бош оғриқлар** – ремиссиялар билан кечувчи тутамли бош оғриқ хуружлари. Оғриқ хуружлари бир неча ҳафтадан бир неча ойгача (ўртача 6 ой) давом этади. Ремиссия даври эса бир неча ой, баъзида йилларга чўзилади. Шу сабабли кластер цефалгиянинг бу тури ***эпизодик кластер цефалгия*** деб аталади. Кластер цефалгиянинг ушбу тури кўп учрайди.

2. **Сурункали бош оғриқлар** – сурункали тарзда давом этадиган ва ремиссия даври 2 ҳафтадан ошмайдиган тутамли бош оғриқ хуружлари. Кластер цефалгиянинг бу тури кам учрайди.

Клиникаси. Оғриқ хуружлари тўсатдан бошланади ва 10–15 дақиқа ичида кучайиб кетади. Бу оғриқ хуружлари ўртача 45–60 дақиқа давом этади, кам ҳолларда 2 соатгача чўзилади. Оғриқлар *ҳар доим бир томонда* кузатилади (15.5-расм). Улар кўпроқ параорбитал, ретроорбитал ва пешона-чакка соҳаларида жойлашади. Оғриқ шу даражада кучли бўладики, оғриётган жойга ўткир тишли ва куйдирувчи темирни тикиб бурагандек туюлади. Бу азобга чидай олмай бемор оғриган жойни бармоқлари билан босиб туради. Оғриқ хуружлари бир кунда 3–4 маротаба такрорланиши мумкин. Бу хуружлар кўпинча кечаси пайдо бўлади. Баъзида эса уйқу пайтида ривожланади, яъни бемор кучли оғриқ хуружидан уйғониб кетади. Баъзида оғриқ хуружлари эрталаб уйғонгандан сўнг рўй беради.



15.5-расм. Кластер цефалгияда оғриқ хуружи.

Оғриқ хуружи пайтида беморнинг кўзи қизариб ундан ёш окаверади, бурни битади ва ринорея кузатилади. Бу белгилар хуруж тутган томонда пайдо бўлади. Ўша томонда миоз ва баъзида полуптоз кузатилади. Оғриқ хуружлари спиртли ичимликлар ичганда, нитроглицерин ёки бошқа вазодилалатор қабул қилганда тез қўзғайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис қўйишда касалликнинг кечиш хусусиятига эътибор қаратилади. Қиёсий ташхис мигрен, уч шохли нерв невралгияси, глаукома хуружи, чакка артериити ва бошқа гемикраниалгиялар билан ўтказилади. Касалликни, айниқса, бош миянинг органик касалликлари билан ҳам киёслаш зарур. Бундай бош оғриқлар, айниқса, олдинги ва ўрта краниал чуқурча ўсмалари (менингиома, назофарингеал карцинома, гипофиз ўсмалари), ички уйқу артерияси каверноз қисми аневризмаларида ҳам пайдо бўлади. Уч шохли нерв илдизи чиқадиган соҳада базиляр артерия аневризмалари шунга ўхшаш оғриқларни юзага келтиради. Улар юз ва бошнинг тўла ярмида кузатилади. Бу касалликларни аниқлаш ёки инкор қилиш учун МРТ ва МРА текширувлари ўтказилади.

Даволаш. Оғриқ хуружи пайтида *кислород ингаляцияси* берилади. Бемор 10–20 дақиқа мобайнида махсус кислород копчаси ёрдамида нафас олади. Кислород ингаляцияси оғриқ хуружларини камайтиради. Бу пайтда қон томирни кенгайтирувчи дорилар тавсия этилмайди. Хуруж пайтида таркибида эргоматин сақловчи ва тез таъсир қилувчи дорилар ҳам берилади. Бу мақсадда *суматриптан* 20 мг миқдорда иккала бурунга пуркалади. Суматриптан 6 мг миқдорда тери остига қилиниши ҳам мумкин. Агар бунинг имкони бўлмаса, *трамадол* 50–100 мг (1–2 ампула) венадан томчилатиб юборилади. Трамадолни ушбу дозада тери остига ёки мушак ичига юборса ҳам бўлади. Трамадол венадан юборилгач, 10 дақика ичида оғриқ камая бошлайди. Оғриқ хуружлари пайтида *преднизолон* 60 мг дозада венадан қилинади. Дори ушбу дозада 3–5 кун мобайнида тавсия этилади.

Оғриқлар тез-тез қўзғаб турадиган даврда трамадол 50 мг (1 капс.) дан ичишга 3 маҳал берилади ёки трамадолнинг ректал шағами (100 мг) қўлланилади. Шунингдек, индометацин 25–50 мг, верапамил 40 мг дан 3 маҳал, литий карбонат 300 мг дан 2 маҳал, топирамат 100 мг ёки валпроат натрий (депакин) 500 мг дан кунига 3 маҳал тавсия этилади.

АБУЗУС БОШ ОҒРИҚЛАР

Аналгетикларни узоқ муддат (ойлар ва йиллар) мобайнида қабул қилиш сабабли ривожланган бош оғрикларга ***абузус бош оғриқлар***

деб айтилади. Барча давлатларда аҳоли томонидан энг кўп сотиб олинадиган дорилар – булар аналгетиклар. Деярли ҳар бир одамнинг ишхонаси ва уйида аналгетиклар бўлади. Мутахассислар кузатуви шуни кўрсатадики, ривожланган давлатларда тез таъсир қилувчи кучли аналгетиклар ва антидепрессантлар кўп қабул қилинади. Шунинг учун ҳам, абузус бош оғриқлар Европа давлатлари, Америка ва Японияда жуда кўп учраши қайд қилинган. Абузус этиологияли бош оғриқлар кўпайишининг яна бир сабаби – кучли аналгетикларнинг рецептсиз тарқатилишидир.

Абузус бош оғриқлар билан касалланган беморлар сони кейинги пайтларда кўпайиб бормоқда. Информацион технологиянинг инсон ҳаётига кескин кириб келиши, жисмоний ҳаракатлар орқали бажарилаётган ишлар камайиб гиподинамия одат тусига кираётганлиги ва вақтнинг доимо тиғизлиги психоген зўриқиш типидаги бош оғриқларнинг кўпайишига сабаб бўлмоқда. Вақт ўта тиғизлиги сабабли бош оғрикни тезроқ бартараф этиш учун биз аналгетикларни тез қабул қиламиз. Баъзида бу дорилар кунига бир неча маротаба ичилади.

Этиологияси. Беморлар турли этиологияли, айникса мигрен, ЗБО ёки бошқа этиологияли бош оғриқларда аналгетикларни кўп қабул қилишади. Бунинг натижасида улар аналгетикларга ўрганиб қолишади. Агар беморга аналгетиклар қилинмаса, бош оғриғи азоб бераверади. Антидепрессантлар, транквилизаторлар, миорелаксантлар ёки рефлектор таъсир қилиш усуллари билан ҳам бартараф этса бўладиган бош оғриқларни беморлар аналгетиклар билан йўқ қилишни маъқул топишади. Чунки аналгетиклар бош оғрикни тезроқ қолдиради. Бемор бош оғрикка чидай олмай, унга дарров аналгетиклар қилиб қўйишни талаб қилаверади. Бунинг окибатида абузус бош оғриғи ривожланади. Демак, абузус бош оғрик – бу аналгетикларни узоқ муддат қабул қилиш сабабли пайдо бўладиган бош оғрик. Абузус бош оғрикни халқ тилига ўгирганда «аналгетикларга ўрганиб қолган бош оғрик» маъноси келиб чикади.

Клиникаси Абузус этиологияли бош оғриқларни аниқлаш учун бир катор белгилар ва маълумотларга эътибор каратилади.

Бундай беморлар сурункали бош оғриқлар сабабли авваллари аналгетиклар қабул қилиб юрган бўлишади. Уларнинг анамнези ўрганилганда турли этиологияли бош оғриқлар (мигрен, ЗБО, психалгия, невралгия, краниоцервикалгия ва ҳ.к.) билан касалланганлиги аён бўлади. Аналгетикларга психологик боғланиб колиш – абузус бош оғриқларнинг асосий сабабчиси.

Анальгин ва унинг аналоглари (темпалгин, баралгин ва ҳ.к.), парацетамол, ацетилсалицил кислотаси (аспирин) ни сурункали тарзда қабул қилиш ҳам абузус бош оғриқларни келтириб чиқаради. Бу дорилар мажмуаси турли фирмалар томонидан цитрамон, седалгин, кофицил, колдрекс, солпадеин, трамадол номлари билан ишлаб чиқарилмоқда. Айниқса, трамадол каби кучли аналгетикларни узоқ муддат қабул қилиб юриш абузус бош оғриқлар ривожланишини жадаллаштиради.

Шунингдек, узоқ муддат гиёҳванд моддаларни қабул қилиб юрувчи наркоманлар ҳам абузус бош оғриқлардан азият чекишади. Бемор аналгетикларни қабул қилишни тўхтатса, бош оғриқлар кучайиб кетади. Аналгетикларни 3–6 ой мобайнида узлуксиз қабул қилиш ҳам абузус бош оғриқлар ривожланишига сабабчи бўлади.

Мигрен кейинчалик абузус бош оғриқларига айланиши мумкин. Бу ҳолат кўп кузатилади. Чунки мигрен билан касалланган беморлар аналгетикларни кўп қабул қилишади. Айниқса, таркибида эрготамин сақловчи дориларни узоқ муддат ва катта дозаларда қабул қилиш абузус бош оғриқлар ривожланишига туртки бўлади. Бунда мигренга хос клиник симптомлар сийқалашади. Агар бундай беморнинг анамнези тўла ўрганилса, унда аввал мигренга хос бош оғриқлар кузатилганлиги аниқланади, яъни у мигрен билан касалланган бўлади. Демак, аввал мигрен билан касалланган беморда, энди абузус бош оғриқлар ривожланган бўлади. Бу ҳолат, кўпинча, врачлар орасида «кимнинг ташхиси тўғри» типидаги бахслашувларга сабаб бўлади.

Абузус бош оғриқлар аниқланган беморга бошқа дорилар тавсия этилса, самараси жуда паст ёки умуман натижасиз бўлади. Масалан, антидепрессантлар, транквилизаторлар, миорелаксантлар, седатив дорилар ва рефлектор терапия кўзланган натижани бермайди. Беморни бу дорилар ёки даволаш усулларига ўргатиб олиш анча қийин кечади ва узоқ вақтни талаб қилади. Бироқ кейинчалик улар яхши самара бера бошлайди. Бу ҳақда бемор огоҳлантирилиши керак.

Даволаш. Авваломбор бемор аналгетикларни қабул қилишни аста-секин тўхтатиши лозим. Бунинг учун беморга касаллик сабаблари ва унинг оқибатлари тушунтирилади. Унга аналгетикларни бу тарзда қабул қилавериш вақтинча самара бериши ва уларга психологик боғланиб қолиш оқибатида кейинчалик турли асоратлар юзага келиши уқтирилади. Уларда деярли ҳар доим апатия, депрессия, фобия ва хавотир белгиларини кузатиш мумкин. Беморнинг нафақат боши оғрийди, балки тананинг турли жойларида ҳам оғриқлар ва турли психосоматик бузилишлар (уйқу бузилиши, тахикардия, терлаш, совуқ қотиш, анорексия, полиурия, қабзият) кузати-

лади. Бу беморларда жинсидан қатъи назар спиртли ичимликларга мойиллик ривожланади. Чунки спиртли ичимликлар баъзида бош оғрикни қолдиради. Баъзи беморлар аналгетиклар қабул қилаверишдан безор бўлиб ичкиликка ружу қўйишади. Бу эса сурункали ичкиликбозлик ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин.

Абузус бош оғрикларни самарали даволашда антидепрессантлар, айникса, амитриптилин ва шу каби бошқа дорилар кенг қўлланилади. Амитриптилин деярли 75 % ҳолатларда абузус бош оғрикларни самарали даволаш имконини беради. Бу дорининг натижаси 7–10 кунларда кўзга ташланади. Бу ҳақда бемор огоҳлантирилади. Бу даврда беморга чалғитувчи даволаш муолажалари (игна билан даволаш, плацеботерапия, физиотерапия) ўтказиб турилади. Фармакотерапия, психотерапевтик ва физиотерапевтик даволаш усуллари билан биргаликда олиб борилиши жуда самаралидир.

Прогноз. Аналгетикларни қабул қилишни тўхтатиш – яхши прогноз гарови.

Назорат учун саволлар

1. Қандай касалликлар бош оғрикларга олиб келади?
2. Мигрен қандай касаллик?
3. Мигреннинг қандай клиник турларини биласиз?
4. Мигренда қўлланиладиган дорилар ҳақида сўзлаб беринг.
5. Зўриқиш бош оғриғи қандай касаллик?
6. Кластер цефалгия ҳақида сўзлаб беринг.
7. Абузус бош оғриғи қачон пайдо бўлади?
8. Турли этиологияли бош оғрикларни қиёслаб беринг.
9. Хортон синдроми нима?
10. Бош оғриқлар профилактикасини қандай амалга ошириш мумкин?

XVI БОБ ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ

ПЕРИФЕРИК ВЕГЕТАТИВ ЕТИШМОВЧИЛИК

Периферик вегетатив етишмовчилик (ПВЕ) – вегетатив нерв системасининг периферик (сегментар) қисми зарарланиши сабабли юзага келадиган вегетатив бузилишлар мажмуаси. Вегетатив бузилишлар, одатда органик этиологияли бўлиб, деярли барча ички аъзолар ва системаларнинг (айниқса, эндокрин система) турли даражадаги дисфункцияси билан намоён бўлади.

Эпидемнологияси. ПВЕ нинг аҳоли орасида таркалишига оид аниқ статистик маълумотлар йўқ. Чунки адабиётларда ПВЕ, кўпинча, турли касалликларнинг клиник синдроми сифатида ёритилади. Албатта, ПВЕ нинг идиопатик турлари бундан истисно. Турли систем ва инфекцион касалликлар, метаболик ва токсик бузилишлар, паранеопластик синдромларда ПВЕ кўп учрайди. Масалан, амилоидозда 80 % ҳолатларда ПВЕ кузатилади.

Таснифи. Периферик вегетатив етишмовчиликнинг 2 тури фарқланади:

1) бирламчи (идиопатик, наслий);
2) иккиламчи (симптоматик).

Бирламчи ПВЕ вегетатив нерв системасининг сурункали кечувчи наслий-дегенератив касалликларидан иборат бўлиб, уларнинг этиологияси аксарият ҳолларда ноаниқ бўлиб қолади. Ортостатик гипотензия – бирламчи ПВЕ нинг яққол намоёндаларидан бири.

Иккиламчи ПВЕ бошқа неврологик ва соматик касалликлар сабабли ривожланади ва деярли ҳар доим унинг этиологияси аниқ бўлади. Иккиламчи ПВЕ ташхиси уни юзага келтирган асосий касалликни аниқлаш орқали қўйилади. Бунинг учун идиопатик ПВЕ ҳам инкор қилиниши керак.

КХТ-10 да периферик вегетатив етишмовчилик бир қатор рукнларда ёритилган (16.1-жадвал):

16.1-жадвал. **Периферик вегетатив етишмовчиликнинг КХТ-10 бўйича таснифи**

G60.0	Шарко-Мари-Тут касаллиги
G60.8	Бошқа наслий сенсор-вегетатив невропатиялар

G62.8	Фабри касаллиги
G90.0	Идиопатик периферик вегетатив етишмовчилик
G90.1	Оилавий дизавтономия (Райли-Дей синдроми)
G90.3	Полисистем дегенерация (Шай-Дрежернинг невроген ортостатик гипотензияси)
G99.1	Периферик вегетатив етишмовчиликнинг иккиламчи турлари
E85.1	Оилавий амилоид невропатия

Ушбу тасниф асосида ПВЕ нинг бошка клиник таснифлари ҳам ишлаб чикилган (16.2-жадвал).

16.2-жадвал. **Периферик вегетатив етишмовчилик таснифи (Low, 1996; Matias, 2000)**

I. Бирламчи ПВЕ

Сурункали идиопатик вегетатив невропатиялар
Идиопатик ортостатик гипотензия
Сурункали идиопатик ангидроз
Постурал ортостатик тахикардия
Кекса ёшдагилар вегетатив етишмовчилиги

Ўткир дизиммун вегетатив невропатиялар:

- ўткир пандизавтономия;
- ўткир холинергик дизавтономия;
- ўткир адренергик дизавтономия.

Наслий вегетатив невропатиялар:

- оилавий амилоид невропатия;
- наслий сенсор-вегетатив невропатия (Райли-Дей синдроми);
- бошка наслий сенсор-вегетатив невропатиялар;
- дофамин-бета гидроксилаза етишмовчилиги билан боғлик невропатиялар;
- наслий мотор-сенсор невропатиялар (I ва II типлар) ёки Шарко-Мари-Тут касаллиги;
- Фабри касаллиги.

II. Иккиламчи ПВЕ

Метаболик невропатияларда вегетатив етишмовчилик:

- кандли диабетда;
- бирламчи систем амилоидозда;

- порфирияда;
- уремияда;
- тиамин етишмочилигида.

Токсик полиневропатияларда вегетатив етишмовчилик:

- алкоголизмда;
- дорилар (винкристин, цисплатин, амиодарон) билан заҳарланишларда;
- оғир металл тузлари (талий, қўрғошин, маргимуш) ва органик эритмалар билан заҳарланишларда;
- бошқа токсик моддалар (акриламид ва б.қ.) билан заҳарланишларда.

Аутоиммун яллиғланиш полиневропатияларида вегетатив етишмовчилик:

- Гийен-Барре синдромида;
- сурункали яллиғланиш билан кечувчи; полирадикулоневропатияда.

Инфекцион невропатияларда вегетатив етишмовчилик:

- дифтерияда;
- мохов касаллигида;
- кана боррелиозида (Лайм касаллиги);
- ОИТС да;
- Хагас касаллигида;
- ботулизмда.

Хавфли ўсмаларда вегетатив етишмовчилик:

- паранеопластик дизавтономия;
- нимўткир сенсор невропатия;
- энтерик невропатия;
- Ламберт-Итон синдроми;

Систем касалликларда вегетатив етишмовчилик:

- бириктирувчи тўкиманинг диффуз касалликларида (систем склеродермия, Шегрен синдроми, систем қизил бўрича, ревматоид артрит);
- ичакларнинг яллиғланиш касалликларида (Крон касаллиги, ярали колит).

Бошқа касалликларда вегетатив етишмовчилик:

- ўпканинг сурункали касалликларида;
- диффуз симметрик липоматозларда.

Этиологияси ва патогенези. Периферик вегетатив етишмовчилик сабаблари ушбу касалликнинг этиологик таснифида тўла акс эттирилган. Маълумки, ВНС периферик қисмининг зарарланиш сабаблари жуда кўп. Уларнинг ичида организмнинг систем, эндокрин ва

метаболик бузилишлари алоҳида ўрин тутади. Шунингдек, аксарият вегетатив бузилишлар идиопатик, яъни наслий хусусиятга эга.

ВНС барча ички аъзолар ва системаларни иннервация қилади, уларнинг нормал фаолиятини бошқаради. Ички аъзолар ва системаларнинг вегетатив иннервацияси бузилиши сабабли организмда турли хил метаболик, эндокрин функционал бузилишлар вужудга келади. ПВЕ патогенезида вегетатив денервация, яъни ички аъзолар ва системалар иннервациясининг бузилиши асосий ўрин тутади. Бунда симпатик ва парасимпатик ядролар, ганглиялар, преганглионар ва постганглионар вегетатив толалар турли даражада зарарланади. Периферик ВНС нинг баъзи тузилмалари зарарланса, бошқа бирлари сақланиб қолади. ПВЕ да кузатиладиган вегетатив симптомлар – булар турли аъзолар ва системаларнинг том маънода функционал бузилишларидир. Аммо ушбу функционал бузилишлар аксарият ҳолларда органик этиологияли бўлиб, тўқималар трофикаси ўзгариши билан ҳам кечади.

ПВЕ ичида энг кўп учрайдиган вегетатив синдромлардан бири – бу ***ортостатик гипотензия.*** Унинг ривожланиш механизми билан танишиб чиқамиз. Ортостатик гипотензия орқа миянинг ён шохчалари, периферик ва висцерал қон томирларни иннервация қилувчи эфферент симпатик вазомотор толалар зарарланиши сабабли ривожланади. Симпатик вазомотор толалар турли вазиятларда томирлар вазоконстрикциясини таъминлаб беради. Улар зарарланса, интраваскуляр босим пайтида периферик томирлар вазоконстрикцияси рўй бермайди ва бунинг оқибатида систем АҚБ тушиб кетади. Систем АҚБ кескин тушиб кетса, бош мияда ўткир ишемик гипоксия ривожланади ва бемор қисқа вақтга ҳушдан кетади. Бу ҳолат ***синкопье*** деб аталади.

Ортостатик гипотензия ривожланишининг яна бир неча механизмлари мавжуд бўлиб, улар қуйидагилардан иборат.

- Веналар орқали юракка қон оқиб келишининг камайиши умумий қон айланиш ҳажмини ҳам камайтиради.
- Қорин бўшлиғи ва оёқлар веналарининг симпатик денервацияси уларда веноз қон тўпланиб қолишига сабабчи бўлади.
- Қон томирлардаги барорецепторлардан интраваскуляр босим ҳақидаги маълумотнинг вегетатив марказларга етиб бормаслиги афферент вегетатив толалар дисфункциясини юзага келтиради.
- Периферик қон томирларнинг физиологик қискариб-кенгайиш фаолияти бузилиши сабабли юрак фаолияти ва умумий қон айланиш системаси издан чиқади. Бунинг

натижасида церебрал ва периферик гемодинамика кескин бузилади.

- Горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтганда юрак уришининг компенсатор тарзда тезлашмаслиги ва систем АҚБ тушиб кетиши мияда ўткир ишемик гипоксияни юзага келтириб, синкопье ривожланиши билан намоён бўлади.

Клиникаси. Айтиб ўтганимиздек, ПВЕ алоҳида бир касаллик эмас, балки у турли хил вегетатив бузилишлардан иборат синдромдир. Бу синдром юрак-кон томир, эндокрин, нафас олиш, ошқозон-ичак, пешоб чиқариш, жинсий фаолият бузилишлари ҳамда тери копламлари ўзгаришларидан иборат. Бу бузилишлар турли-туман бўлиб, тахикардия, брадикардия, кардиалгия, нафас олишнинг бузилишлари, кўнгил айниш, кекириш, қусиш, оғиз қуриши, кўп сув ичиш, анорексия, эпигастрал соҳада нохуш сезгилар, абдоминалгия, гипергидроз, ангидроз, акроцианоз, ичаклар парези, метеоризм, қабзият, диарея, аноректал дисфункция, эректил дисфункция, вагинал анестезия, цисталгия, дизурия, сийишга тез-тез қатнаш, узуқ-юлуқ сийиш, сийдик тута олмаслик каби белгилар билан намоён бўлади. Албатта, бу симптомларнинг қай кўринишда намоён бўлиши беморнинг қайси вегетатив типга (симпатик ёки парасимпатик) мансублигига ҳам боғлиқ.

Энди ПВЕ билан кечувчи патологиялар билан танишиб чиқамиз.

ОРТОСТАТИК (ПОСТУРАЛ) ГИПОТЕНЗИЯ СИНДРОМИ

Ортостатик гипотензия синдроми – горизонтал ҳолатда ётган бемор вертикал ҳолатга ўтганда систем АҚБ нинг кескин тушиб кетиши билан намоён бўлувчи синдром. Бу ҳолат бемор ўрнидан туриб ўтирганда ёки бироз тик турганда ҳам рўй беради. Оғир ҳолатларда бемор ҳушидан кетса, енгил ҳолатларда беморнинг боши айланиб гандираклаб кетади, кўз олди коронғилашади ва яна ўтириб олади ёки ёнбошлаб ётади. Синкопал ҳолатда беморнинг ранги оқариб, корачиклари кенгаяди, АҚБ 50/30 мм сим. уст. гача тушиб кетади. Томир уриши сустлашади ва юмшоқ бўлади. Мускулларнинг умумий гипотонияси ҳам кузатилади. Синкопал ҳолат 8–10 сония давом этади.

Ортостатик гипотензия ташхисини қўйиш учун горизонтал ҳолатда ётган беморнинг АҚБ ўлчанади. Кейин ўтириш ёки тик туриш тавсия этилади. Бир дақика ўтгач, АҚБ яна ўлчанади. Вертикал ҳолатда систолик босим 20 мм сим. уст. га, диастолик босим 10 мм сим. уст. га тушганда ортостатик гипотензия ташхиси қўйилади.

ПОСТУРАЛ ОРТОСТАТИК ТАХИКАРДИЯ СИНДРОМИ

Горизонтал ҳолатда ётган бемор ўрнидан турганда юрак уриши жуда тезлашиб кетса, ***постурал ортостатик тахикардия синдроми*** ташхиси қўйилади. Бундай пайтларда юрак уриши унинг нормал кўрсаткичларидан 30–40 % га ошади. Юрак бир дақиқада 120 маротаба ура бошлайди ва ундан ҳам ошиб кетади. Бемор яна горизонтал ҳолатда ётиб олса, тахикардия яна давом этади ёки бироз пасаяди. Юрак уриши яна аввалги ҳолига қайтиши учун бемор узоқ вақт (баъзида 1 соатгача) горизонтал ҳолатда ётиши керак.

Ушбу синдром аёлларда эркакларга қараганда 5 баробар кўп учрайди. Бу синдром турли ёшда учраса-да, энг кўп кузатиладиган даври – бу ўсмирлик даври. Асосий клиник белгилари - кўз олди қоронғилашиб кетиши, бош айланиши, нафас бўғилиши, эпигастрал соҳада оғриқ пайдо бўлиши, оёқ-қўллар титраши, совуқ тер босиши ва ҳолсизланиб гандираклаб кетиш.

Бу синдром, асосан, пассив турмуш тарзи кечирувчилар, вирусли инфекцияларга тез-тез чалинадиганлар, ҳомиладор аёллар, АҚБ доимо паст юрувчилар, сурункали интоксикация ва метаболик бузилишларда кўп кузатилади. Ушбу синдром, одатда оғир кечмайди ва бемор, кўпинча тузалиб кетади. Уни юзага келтирган сабаблар аниқланса, бемор соғлом турмуш тарзига риоя қилса ва жисмоний машқлар билан шуғулланса, бу ҳолат асоратсиз ўтиб кетади.

ОҒРИҚСИЗ МИОКАРД ИНФАРКТИ СИНДРОМИ

Юрак юкори даражада ривожланган вегетатив иннервацияга эга. Юрак тўқималарида жойлашган афферент висцерал толалар зарарланса, оғриксиз миокард инфаркти рўй беради. Бу нервлар, кўпинча ҚД да зарарланади ва шу боис, бу касалликда оғриксиз миокард инфаркти кўп учрайди. ҚД да тўсатдан ўлиб қолиш сабаблари, кўпинча оғриксиз миокард инфаркти билан боғлиқ.

ШАЙ-ДРЕЖЕР СИНДРОМИ (МУЛЬТИСИСТЕМ АТРОФИЯ)

Шай-Дрежер синдроми ёки мультисистем атрофия – паркинсонизм, миячa атаксияси ва вегетатив бузилишлар билан кечувчи

зўрайиб борувчи дегенератив касаллик. Касаллик 40–60 ёшларда бошланади. Аёлларга қараганда эркаклар 2 баробар кўп касалланишади. Эрта ёшдагиларда бу касаллик учрамайди.

Этиологияси ва патогенези. Этиологияси номаълум. МНС ва вегетатив тузилмаларда дегенератив ўзгаришлар юзага келади ва улар зўрайиб боради. Айникса, ВНС нинг периферик қисми, стриониграл ва пирамидал система ҳамда оливопонтоцеребелляр йўлларда кучли дегенерация кузатилади.

Клиникаси. Касаллик вегетатив бузилишлар билан бошланади, қолган неврологик симптомлар эса кейинрок қўшилади. АҚБ тушиб кетади ва бемор ўрнидан тура олмай шалпайиб ётиб қолади. Чунки ўрнидан турса, АҚБ тушиб кетади ва дарров йиқилади. Беморда ортостатик гипотензияга хос барча симптомлар аниқланади. Шунингдек, гипо- ёки ангидроз, сийдик тута олмаслик, импотенция белгилари ривожланади. Бундай беморларга адашиб «ортостатик гипотензия синдроми» ташхиси қўйилади. Бир неча ой ёки йиллардан сўнг бу симптомларга бошқа неврологик белгилар қўшилади. Шунингдек, экстрапирамидал ригидлик, гипокинезия, тремор, атаксия, пирамидал симптомлар, мускуллар атрофияси, кўз мускуллари фалажлиги бирин-кетин пайдо бўлади ва зўрая боради. Касалликнинг сўнгги босқичларида когнитив бузилишлар пайдо бўлиши мумкин.

Прогноз. Касаллик тўхтовсиз зўрайиб борувчи хусусиятга эга. Бу касаллик бошланганидан сўнг бемор 10 йилгача яшайди.

ФАБРИ КАСАЛЛИГИ

Фабри касаллиги – болалик ва ўсмирлик даврида бошланувчи ва кучли вегетатив-висцерал бузилишлар билан намоён бўлувчи полисистем наслий касаллик.

Этиологияси ва патогенези. Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик патогенези галактозилгидролаза ферментининг генетик нуксони билан боғлик. Ушбу фермент етишмовчилиги нерв системаси, периферик кон томирлар, буйрак ва бошка аъзоларда гликолипидлар тўпланишига сабабчи бўлади. Бунинг натижасида ушбу тўқималарда метаболик ва морфологик бузилишлар ривожланади.

Клиникаси. Касаллик клиникасида периферик вегетатив бузилишлар устунлик килади. Кўз ёши ва сўлак безларини иннервация килувчи вегетатив ганглиялар ва нервлар зарарланлиги сабабли алакримия, ксерофталмия, кератит, стоматит, гингивит каби патологик

синдромлар ривожланади. Болалик давридаёқ оёқ панжаларида кучли куйдирувчи оғриқлар ва ёқимсиз уюшишлар пайдо бўлади. Оғриқлар ва парестезиялар доимий тарзда намоён бўлади ва зўрайиб туради. Бундай сенсор бузилишлар нафақат оёқларда, балки қўл панжалари, кўкрак қафаси ва корин соҳасида ҳам кузатилади. Ушбу оғриқларнинг вужудга келиши спинал ганглиялар (шу жумладан, вегетатив), спинал илдизчалар ва периферик сенсор нервлар зарарланиши билан боғлик. Танага кўрсатилувчи иссиқ таъсиротлар ва жисмоний ҳаракатлар ушбу оғриқларни кучайтириб юборади. Сезги бузилишлари гиперестезия ва баъзида гипестезия типида намоён бўлади.

Оёқ-қўлларнинг дистал қисмларида турли даражада ифодаланган вегетатив-трофик бузилишлар, яъни гипо- ёки ангидроз, акроцианоз, гиперкератоз каби симптомлар юзага келади. Бу касаллик учун жуда хос бўлган симптомлардан бири – тананинг пастки қисмида ва сонининг ички юзасида диаметри 2 мм бўлган қорамтир-қизғиш доғлар ва папулаларнинг пайдо бўлиши. Шунингдек, кардиоваскуляр бузилишлар, яъни артериал гипертензия, кардиомегалия ва миокард инфаркти ривожланади. Артериал гипертензия буйракнинг юкстагломуляр аппаратида гликолипидлар тўпланиши билан боғлиқ. Ҳали 20 ёшга етмаган беморда ишемик ва геморрагик инсультлар ривожланиши ҳам мумкин. Юрак-қон томир касалликларининг эрта ривожланиши артерияларда гликолипидлар тўпланиши ва атеросклерознинг эрта ривожланиши билан боғлиқ.

ПЕРИФЕРИК ВЕГЕТАТИВ ЕТИШМОВЧИЛИКДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

ПВЕ билан беморларни даволаш ушбу бузилишлар этиологиясига боғлиқ. Бирламчи, яъни идиопатик ПВЕ да даволаш ўта мушкул ҳисобланади. Бу касалликлар наслий этиологияли бўлганлиги сабабли зўрайиб бораверади. Иккиламчи, яъни симптоматик ПВЕ да даволаш муолажалари аксарият ҳолларда ижобий натижа беради.

Ортостатик гипотензия. Ортостатик гипотензия билан беморларни даволашда кўп суюқлик ичиш ва ош тузини кўпроқ истеъмол қилиш тавсия этилади. Қабул қилинадиган бир кунлик суюқлик миқдори 3 литрни ташкил қилиши керак. Бу суюқлик оддий сув, шарбат, кора чой ва каҳвадан иборат бўлади. Суюқлик циркуляция қилувчи қон ҳажмини оширади ва ортостатик гипотензия белгиларини камайтиради. Организмга кунига 5–7 г ош тузи ҳам тушиши лозим. Бунинг учун бемор тузланган балиқ, помидор, бодринг каби

озиқ-овқатлар кўпроқ истеъмол қилинади. Оёқларга эластик пайпоқлар кийиш ва белга эластик бандажлар тақиш периферик вазодилатациянинг олдини олади.

Горизонтал ҳолатда ётган беморнинг боши 30 градусга кўтарилган бўлиши лозим. Даволаш давом этаётган даврда беморга кўп тик турмаслик, бир ҳолатда кўп ўтирмаслик, хамир овқатларни тўйиб емаслик тавсия этилади. Спиртли ичимликлар ичиш ман этилади. Иссиқ ҳавода юриш ва иссиқ душлар қабул қилиш ҳам мумкин эмас.

Фармакологик дори воситалардан 2 мл кофеин куннинг биринчи ярмида м/и қилинади. Шунингдек, флоринеф ёки кортинефни 0,05 мг кечқурун ётишдан олдин ичиш буюрилади. Унинг дозаси ҳар ҳафтада ошириб борилади ва 0,1-0,4 мг дан кунига 2 маҳал ичишга ўтилади.

Симпатомиметиклардан эфедрин кунига 12,5–25 мг, мидодрин (гутрон) 2,5 мг кунига 2 маҳал, (заруратга қараб 10–20 мг), метилфенидат (риталин) 5–10 мг кунига 3 маҳал овқатдан 15–30 дақиқа олдин, фенилпропаноламин (пропагест) 12,5–25 мг кунига 3 маҳал (заруратга қараб 50–75 мг), дигидроэрготамин 2,5–10 мг дан кунига 2–3 маҳал ичиш тавсия этилади. Анемия билан биргаликда намоён бўлувчи ортостатик гипотензияда эритропоэтин (рекормон, эпостин) 50 МЕ/кг в/и ёки т/о ҳафтасига 1–2 марта қилинади.

Постурал ортостатик тахикардия синдроми. Тахикардияни бартараф этиш учун бета-адреноблокаторлар кам дозада тавсия этилади. Бунинг учун пропранолол кунига 10–40 мг дан ичишга буюрилади.

Сийиш бузилишлари. Ушбу бузилишлар сийдик тута олмаслик, унинг тезлашуви ва ушланишлари билан кечади. Даволаш муолажалари сийиш бузилишлари турига қараб ўтказилади. ***Сийдик тута олмаслик*** ва тез-тез сийишларда миотроп спазмолитиклар тавсия этилади. Бу мақсадда дриптан 5 мг (1 табл.) ёки спазмекс 5 мг (1 табл.) кунига 3 маҳалдан берилади.

Тез-тез сийишларни бартараф этиш учун антидиуретик гормонлар қўлланилади. Масалан, десмопрессинни (минирин) 100–400 мкг дан ичиш буюрилади ёки 10–40 мкг интраназал йўл билан юборилади. Шунингдек, кичик тос аъзоларини машқ қилдириш ҳам тез-тез сийишларни камайтиришга ёрдам беради. Бунинг учун беморнинг ўзи ихтиёрий равишда сийдик қовуғини (қовуқни) қисқартирувчи машқларни кунига 10–15 маротаба бажаради. Шунингдек, қовуқ соҳаси енгил айланасимон шаклда силанади ёки паст частотали токларда электростимуляция қилинади. Қовуқ соҳасини босиб кучли массаж қилиш ёки тез-тез электростимуляция қилавериш асло мумкин эмас! Бунинг окибатида қовуқ атонияси ривожланиши мумкин.

Сийдик ушланишлари ва шу сабабли кийналиб сийишларда холинергик дорилар ишлатилади. Бунинг учун карбахолин, ацеклидин, прозерин, нейромидин қўлланилади.

Ички сфинктерлар спазмини юмшатиш учун альфа-адреноблокаторлар тавсия этилади. Бу мақсадда алфузозин 5 мг, тамсулозин 0,1–0,4 мг, доксазозин 4–8 мг, теразозин 2,5–5 мг кечкурун ётишдан олдин ичилади. Айникса, празозин самаралидир. Прозазинни дастлабки ҳафтада 0,5 мг дан 3 маҳал, кейинги ҳафтада 2 мг дан 2 маҳал, учинчи ҳафтада 1 мг дан кунига 3 маҳал ичиш буюрилади. Ташқи сфинктерлар спазмини пасайтириш учун миорелаксантлар, яъни баклофен, тизанидин тавсия этилади.

Ичаклар парезини бартараф этиш. Бу мақсадда кам-камдан тез-тез овқатланиш тавсия этилади. Бемор енгил ҳазм бўладиган овқатлар тановвул қилиши ва ёғли овқатларни чеклаши лозим. Дорилардан церукал 5–20 мг, мотилиум 10 мг, координакс 5–10 мг дан кунига 3–4 маҳал овқатланишдан ярим соат олдин ичиш буюрилади. Антихолинэстераз дорилардан калимин 60 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади.

Гипогидроз, алакримия, ксеростомияларда даволаш муолажалари. Гипо- ва ангидрозларда беморнинг танаси ёғли косметик кремлар билан массаж қилинади. Бемор яшайдиган хоналар тоза ва нам бўлиши, ўта иссиқ ва совуқ бўлмаслиги лозим. Бунинг учун хонада иссиқлик даражасини ўлчовчи термометрлар ўрнатилиши мақсадга мувофиқ. Бемор кийган кийимлар ҳам танага ҳавони бемалол ўтказадиган бўлиши керак.

Алакримияда (кўз қуриши) кўз ёши секрециясини стимуляция қилиш учун пилокарпин 5 мг дан 1 маҳал тил остига қўйиб сўриш учун буюрилади. Бромгексин 48 мг дан кунига 3 маҳал ичилади. Кўз ёши йўллари тиқилиши билан боғлиқ ксерофталмияларда оператив муолажалар ҳам ўтказилади.

Ксеростомияни (оғиз қуриши) бартараф этиш учун сўлак безлари стимуляция қилинади. Бу мақсадда тил остига пилокарпин 5 мг кунига 1 маҳал, никотин кислотаси 0,05–0,1 г кунига 3 маҳал, А витамини 50000–100000 ХБ/кун, калий йодид 0,5–1 г кунига 3 маҳал ичиш буюрилади. Сўлак консистенциясини ўзгартириш учун бромгексин 1 табл. кунига 3–4 маҳал ичиш тавсия этилади.

Прогноз. Бирламчи ПВЕ да касаллик прогнози ёмон ҳисобланади. Иккиламчи ПВЕ да касаллик прогнози уни келтириб чиқарган асосий касалликка боғлиқ ва кўп ҳолларда ижобий натижа билан тугалланади.

ВЕГЕТАТИВ ДИСТОНИЯ СИНДРОМИ

Вегетатив дистония синдроми – бир қатор вегетатив, психоэмоционал ва психосоматик бузилишлар билан намоён бўлувчи синдром. Вегетатив дистония синдроми (ВДС) – бу алоҳида касаллик эмас, балки турли касалликларда учраши мумкин бўлган синдром. Яқин кунларгача «вегетатив-томир дистонияси» ва «нейроциркулятор дистония» атамалари параллел тарзда қўллаб келинди. Бу атамалар ҳозирда қўлланилмайди. Асосан, вегетатив бузилишлар билан намоён бўладиган ушбу синдромни «вегетатив дистония синдроми» деб аташ маъқул топилди.

ВДС синдроми, асосан, ёшлар орасида кўп учрайди. ВДС турли касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлганлиги боис, унинг аҳоли орасида тарқалишига оид аниқ статистик маълумотлар йўқ.

Этиологияси ва патогенези. ВДС келиб чиқишида *наслий-конституционал омилларга* катта урғу берилади. ВНС нинг симпатик ва парасимпатик қисмлари орасидаги морфофункционал номутаносиблик ёки уларнинг кечикиб ривожланиши ВДС келиб чиқишининг асосий этиопатогенетик омилларидан бири деб ҳисобланади. Бу номутаносиблик, айниқса, ўсмирлик ёшида клиник симптомлар билан намоён бўла бошлайди. ВДС га мойиллиги бор одамларда жинсий етилиш даври, ҳайз кўриш, ҳомиладорлик, психоэмоционал стресслар, носоғлом турмуш тарзи каби ҳолатлар вегетатив дисфункцияни янада кучайтириб юборади. Наслий-конституционал мойиллик яққол намоён бўлган ўсмирларда ҳатто тўйиб овқат ейиш, мактаб, коллеж ёки лицейдаги талаблар, ёшига мос бўлмаган оғир жисмоний меҳнат, мириқиб ухламаслик, оиладаги носоғлом муҳит, ҳавонинг исиб кетиши ва бошқа метеорологик омиллар ВДС ривожланишига туртки бўлади.

Эрта болалик давридан буён *ўткир респиратор инфекциялар ва сурункали кечувчи йирингли жараёнлар* (синуситлар, отит, тонзиллит) кўп кузатиладиган, яъни халқ тили билан айтганда, кўп шамоллайдиган болалар ҳам ВДС ривожланишига мойил бўлишади. Ушбу синдром ривожланишида бош мия касалликларининг ҳам ўрни катта. Чунки бош мияда супрасегментар вегетатив марказлар жойлашган. Шу боис ҳар қандай церебрал патология ёки нейроинфекциялар ВНС дисфункциясига сабаб бўлади. Шу ерда ВНС турли патоген омилларга ўта сезгир эканлигини ҳам алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Маълумки, ВНС гомеостазни, яъни ички аъзолар ва системалар фаолиятини таъминлаб, организмни ўзгариб турувчи турли ташқи таъси-

ротларга мослаштиради, психоэмоционал ва жисмоний фаолликни оширишда бевосита иштирок этади.

Организмдаги ҳеч бир физиологик ва патофизиологик жараёнлар ВНС иштирокисиз кечмайди. Турли экзоген ва эндоген омилларга жавобан юзага келадиган турли хил вегетатив реакциялар ҳимоя функцияси, деб эътироф этилади. Маълум бир вазиятларда ушбу ҳимоя функцияси вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. Шунинг учун ҳам турли хил патологик ҳолатларда вегетатив реакцияларни кузатамиз. Уларнинг қай даражада юзага келиши организмнинг патоген омилларга бўлган реакцияси ва таъсир этиш кучига кўп жиҳатдан боғлиқ. Албатта, бу ерда наслий-конституционал мойилликнинг ўрни ҳам катта.

Вегетатив функцияларни таъминлашда гуморал механизмлар бевосита иштирок этади. Шу боис гипоталамо-гипофизар система касалликлари турли даражадаги нейроэндокрин ва вегетатив-висцерал бузилишлар билан намоён бўлади. Гипоталамо-гипофизар соҳа зарарланишлари оддий вегетатив дисфункциялар эмас, балки симпатоадренал ва холинергик кризлар ҳамда кучли метаболик бузилишлар сабабчиси ҳамдир. Климактерик даврда юзага келадиган вегетатив бузилишларни ҳам алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. Сурункали ичкиликбозлик, гиёҳвандлик ва заҳарли кимёвий воситалар билан ишлаш ҳам вегетатив дисфункцияни вужудга келтиради. Бир қатор соматик касалликлар, яъни артериал гипертония, сурункали бронхит, бронхиал астма, ошқозон-ичак системаси касалликларида ҳам вегетатив бузилишлар кузатилади.

Оғриқлар билан вегетатив дисфункциялар орасида ҳам узвий боғлиқлик бор. Тананинг қайси соҳасида жойлашган бўлишидан қатъи назар ўткир ва сурункали оғриқли синдромлар вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. Вегетатив дисфункциялар нафақат ВНС нинг супрасегментар, балки сегментар тузилмалари патологиясида ҳам кўп учрайди. Идиопатик ва симптоматик ПВЕ нинг барча турларида вегетатив бузилишлар вужудга келади. Айниқса, Фабри касаллиги, Райли-Дей ва Шай-Дрежер синдромларида кучли вегетататив-висцерал бузилишлар пайдо бўлади. Булар ВНС зарарланиши билан кечувчи наслий касалликлар бўлиб, уларнинг тури кўп.

Клиникаси. Асосан, ички аъзолар ва системаларнинг функционал бузилишлари билан намоён бўлади. Уларнинг қай тарзда кечиши эса бемор қайси типга тааллукли эканлигига ҳам боғлиқ. Маълумки, симпатик ёки парасимпатик нерв системаларининг функционал устуворлигига қараб одамлар ***симпатикотоник*** ва ***ваготоник*** типларга ажратилади (16.3-жадвал).

16.3-жадвал. **Симпатик ва парасимпатик нерв системалари функциялари**

Аъзолар	Симпатик устуворлик (симпатикотония)	Парасимпатик устуворлик (ваготония)
Қорачиқлар	Мидриаз	Миоз
Юрак-қон томир системаси	Тахикардия, артериал гипертензия, қон томирлар қисқаради.	Брадикардия, артериал гипотензия, қон томирлар кенгаяди.
Сўлак безлари	Гипосаливация, қуюқ сўлак ажралиб чикади.	Гиперсаливация, суюқ сўлак кўп ажралади.
Бронхлар	Бронходилатация, бронхиал секреция камаяди.	Бронхоконстрикция, бронхиал секрекция кучаяди.
Ошқозон-ичак системаси	Гипосекреция, перисталтика сустлашади, атония, атоник кабзият.	Гиперсекреция, перисталтика кучайиши, спазмлар, спастик кабзият, баъзида диарея.
Тери	Териости қон томирлари қискариши, тери окаради, «ғоз териси» пайдо бўлади, гипогидроз.	Териости томирлари кенгаяди, тери гиперемияси, гипергидроз.
Моддалар алмашинуви	Тезлашади, озишга мойиллик	Секинлашади, семиришга мойиллик.

Симпатикотониклар. Симпатикотоникларга хос белгилар болалик давридаёқ яққол кўзга ташлана бошлайди. Улар қизғин характерга эга, атрофдаги воқеалар ва ўзига бўлган муносабатларга дарҳол реакция берадиган, кайфияти тез ўзгариб турадиган, оғриқларга сезгир, фикри тез чалғийдиган шахслардир. Уларда сангвиник ва холерикларга хос хулқ-атворни кузатиш мумкин. Бу белгилар гиперстеник невроз белгиларига хам ўхшаб кетади. Стрессли вазиятларда уларнинг қорачиқлари кенгайиб оғзи қурийди, ранги окаради, юрак уриши тезлашади ва санчиб оғрийди, АҚБ кўтарилади, боши ва танаси қизиб кетади, оёк-қўллари эса «музлаб» колади ва уюшади. Стрессли вазият ўтиб кетгач, беморнинг тез сийгиси келади.

Симпатикотониклар яхши иштаҳага эга бўлса-да, деярли семиришмайди ва астеник тана тузилишига эга бўлишади. Бунинг асосий сабаби уларда моддалар алмашинувининг тезлиги билан изоҳланади.

Уларни, кўпинча, атоник қабзият ва метеоризм безовта қилади. Териси оқимтир тусга эга ва доимо қуруқ, оёк-кўлларининг учи совуқ ва тез уюшадиган бўлади. Объектив текширишлар кучли оқ дермографизмни кўрсатади. Вестибуляр ва респиратор бузилишлар хос эмас. ЭКГ – синусли тахикардия, P-Q интервали қисқарган, ST сегменти изометрик чизиқдан пастга силжиган ва Т тиш силлиқлашган бўлади.

Ваготониклар. Сайёр нерв *(n.vagus)* мия устунида жойлашган парасимпатик нерв системаси ядроларининг энг муҳим қисмидир. *N.vagus* тармоқлари аксарият ички аъзолар ва системаларни иннервация қилади, уларнинг фаолиятини бошқаришда бевосита иштирок этади. Шунинг учун ҳам «парасимпатикотония» атамаси ўрнига «ваготония» атамаси кўп қўлланилади. Ваготоникларда симпатикотоникларга хос хулқ-атворнинг аксини кўриш мумкин. Улар пассив, атрофдаги воқеа ва ҳодисаларга суст, тез чарчаб қоладиган одамлардир. Уларнинг бир қарорга келиши бирмунча қийин бўлиб, бирор ишни бажаришда иккиланишлар кузатилади. Ваготониклар апатия ва ипохондрияга мойил одамлар. Уларнинг хулқ-атворида меланхолия ёки астеник неврозга хос белгилар яққол кўзга ташланади. Ортиқча ҳиссий ва жисмоний зўриқишлар ваготоникларнинг иш фаолиятини сусайтириб юборади.

Ваготониклар иштаҳаси суст бўлса-да, семиришга мойил одамлар ҳисобланади. Бунинг асосий сабаби моддалар алмашинуви сустлигидир. Улар «сув ичсам ҳам семираман» деб шикоят қилувчилар тоифасига киришади. Ваготоникларнинг жаҳли чиқса қорачиқлари тораяди, юрак уриши секинлашади, АҚБ тушиб кетади, боши айланади, кўнгли айнийди ва қулоқлари шанғиллай бошлайди. Бундай пайтларда синкопье ривожланиши ҳам мумкин. Стресс пайтида ҳаво етишмай қолиши, бўғилиш, томоқда бирор нарса тургандек бўлиш ҳолатлари ҳам кузатилади. Ваготоникларда чуқур хўрсиниб қўйишлар кўп учрайди. Одамлар гавжум ва ҳавоси димиққан жойлар уларга ёмон таъсир қилади, совуққа ҳам чидамсиз бўлишади. Шу боис ваготониклар радикулалгия ва артралгияларга мойил кишилардир. Тунда кузатиладиган «безовта оёклар» ҳамда сурункали чарчаш синдромлари, акроцианоз, терининг мармар тусда бўлиши, кучли қизил дермографизм, кўп терлаш, терининг ёғли ва нам бўлиб юриши ҳам ваготониклар учун жуда хос. Эрталаб уйғонганда уларнинг юз-кўзлари бироз шишган ва кўзлар таги салқиган бўлади. Чунки бу одамларда суюқликнинг организмда ушланиб қолишига мойиллик бўлади. Баъзида аёллар «шишиб кетаяпман» деб диуретиклар ичишни хуш кўришади ва нефролог ёки эндокринологга қатнаб юришади. Ваготоникларни гиперсаливация (айниқса, тунда), спастик колит, баъзида диарея,

овқатнинг қийин ҳазм бўлиши ва абдоминалгиялар ҳам безовта қилади. Бундай шикоятлар билан улар терапевтларга қатнаб юришади.

Ваготоникларда юрак мускуллари тонуси пасайган ва юрак тони бўғиқ бўлади. ЭКГ да синусли брадикардия (баъзида, брадиаритмия ёки экстрасистолия), P-Q интервали чўзилган, ST сегменти изометрик чизиқдан юқорига силжиган ва Т тиш ампитудаси катталашганлиги аниқланади.

Кардиоваскуляр бузилишлар. Бундай бузилишлар ВДС нинг энг кўп учрайдиган симптомларидир. Симпатикотониклар ва ваготоникларда кардиоваскуляр бузилишлар турлича кечади. Бу ҳақда юқорида айтиб ўтдик. Амалий тиббиётда ВДС нинг кардиоваскуляр бузилишлар устунлик қиладиган тури нейроциркулятор дистония деб аталган.

ВДС билан касалланган 40 ёшдан ошган беморларда кардиалгиянинг кўп кузатилиши уларни хавотирга солиб қўяди. Бундай беморлар стенокардиядан қўркиб бир неча бор ЭКГ текширувларидан ўтиб юришади. Юрак соҳасидаги оғриқлар санчувчи, куйдирувчи ва сиқувчи хусусиятга эга. Стенокардиядан фарқли ўлароқ, бу оғриқлар жисмоний зўриқишларда кучаймайди, иррадиация қилмайди, нитратлардан сўнг ўтиб кетмайди, ЭКГ да ишемия белгилари аниқланмайди. Кардиалгиялар, асосан, психоэмоционал стресслардан сўнг ёки вегетатив кризлар пайтида вужудга келади. Оғриқлар кўп ҳолларда соатлаб сақланади, кам ҳолларда тез ўтиб кетади. Шунингдек, юрак соҳасида уюшиш, гипервентиляция, қўркув ва хавотир белгилари пайдо бўлади. Бу белгилар мажмуаси *кардиосенестопатик синдром* деб аталади.

Психовегетатив бузилишлар вегетатив дистонияларда кўп учрайди. Бу бузилишлар аксарият ҳолларда ВДС нинг асосий клиникасини белгилаб беради. Психовегетатив бузилишлар яққол намоён бўлганда, бевосита *«психовегетатив синдром»* атамасини қўллаш максадга мувофиқ. Психовегетатив синдром депрессияга мойил кишиларда, эпилепсия, шизофрения, гормонал дисфункция, тез-тез такрорланувчи стресслар ва сурункали равишда спиртли ичимликлар истеъмол қилувчиларда кўп учрайди. Меланхолик типдаги шахслар ҳам психовегетатив бузилишларга мойил бўлишади.

Психовегетатив синдромда беморнинг кайфияти тез-тез бузилиб туради, доимо дисфория ҳолатида юради, арзимаган нарсага жаҳли чикаверади, ҳиссий портлашлар тез-тез кузатилиб туради, атрофдаги вокеалардан доимо норози бўлиб юради. Баъзида депрессияга тушиб ҳеч ким билан гаплашмай қўяди, ҳеч нарсадан қониқмайди. Ақлий ва жисмоний ишларга хоҳиши бўлмайди, паришонхотир бўлади, хотираси доимо панд беради. Ушбу бузилишлар кучли тахикардия ёки

брадикардия, АҚБ ўйнаб туриши, гипо- ёки гипергидроз, иштаҳа бузилишлари ва бошқа психосоматик бузилишлар билан биргаликда кузатилади. Аксарият ҳолларда психовегетатив синдром кучли қўркув ва хавотир билан намоён бўлади. Қўркув ва хавотир беморнинг бутун вужудини қамраб олади. Беморнинг фикри хаёли фобиядан қутулиш бўлиб қолади. Психовегетатив синдромда обсессив-компульсив бузилишлар кўп учрайди. Бундай беморлар тўла тиббий-психологик ёрдамга муҳтож бўлиб қолишади.

Респиратор бузилишлар гипервентиляцион синдромда кузатиладиган белгилар билан намоён бўлади. Гипервентиляцион синдром ушбу бобда алоҳида мавзу қилиб ёритилган.

Гастроэнтерологик бузилишлар иштаҳанинг бузилиши, қабзият, қорин соҳасида ёқимсиз оғриқлар, метеоризм белгилари билан намоён бўлади. Бемор овқатнинг қийин ҳазм бўлиши, жиғилдон қайнаши, ютинганда томоқда худди бир нарса тургандек бўлиши, ич қотиши ва дам бўлишидан шикоят қилиб юради. Бемор оч қолса титраб кетади ва дарров овқат еб олиши керак бўлади. Объектив текширувларда ошқозон-ичак системасининг органик касалликлари аниқланмайди. Бундай беморларга терапевтлар «қўзғалган ичак синдроми» деб ҳам ташхис қўйишади.

Тер ажралишининг бузилишлари гипо- ёки гипергидроз билан намоён бўлади. Бироқ гипергидроз кўп кузатилади. Баъзида бемор шу кадар кўп терлайдики, ҳатто сочиқ ҳам ҳўл бўлиб кетади. Терлаш ҳаяжонланганда, жисмоний иш қилганда ва тўйиб овқатланганда кучайиб кетади. Бундай беморлар айнан мана шу терлашдан қутулиш учун докторма-доктор қатнаб юришади.

Гипертермик синдром вегетатив дистониянинг бошқа турларига қараганда кам учрайди. Бундай ҳолатлар, кўпинча, ўтказилган нейроинфекциялар, бош мия жароҳатлари, эндокрин бузилишлар ва кучли стресслардан сўнг ривожланган ВДС да кузатилади. Кўп ҳолларда тана ҳарорати 37–38°С, кам ҳолларда 39–40°С га етади. Бундай беморлар конида яллиғланиш реакциялари аниқланмайди, улар ҳолсизланиб ётиб қолишмайди, врач қабулига бемалол ўзлари қатнаб юришади. Яллиғланишга қарши дорилар, аспирин ва антибиотиклар таъсири жуда паст бўлади ёки умуман таъсир қилмайди. Анксиолитиклар ёки бошқа вегетотроп дорилар эса тана ҳароратини яхши пасайтиради. Психоэмоционал стресс сабабли ривожланган ва вегетатив бузилишларсиз намоён бўладиган гипертермик синдромларда «психоген гипертермия» ташхиси қўйилади. Субфебрилитет бир неча ой ва йиллаб сақланиши мумкин. Тана ҳарорати кундузи баландрок (38–

39°С), кечаси пастрок (37–38°С) бўлади. Шунингдек, бемор тинчланганда, транквилизаторлар ичганда ҳам тана ҳарорати нормага тушиши мумкин. Баъзида эса ҳеч қандай дори-дармонлар самара бермайди. Беморни бу тарзда ҳадеб самарасиз даволашга уринавериш унда ятропатияни юзага келтиради. Бундай беморларни режали кузатувга олиш ва уларга психотерапевтик ёрдам кўрсатишнинг ўзи кифоядир. Вақт ўтиб тана ҳарорати яна нормага қайтади.

Гипотермия ҳолатлари гипертермияга қараганда кам учрайди ва оғирроқ кечади. Тана ҳарорати 35°С дан пастга тушганда гипотермия хулосаси чиқарилади. Гипотермия артериал гипотензия, умумий ҳолсизлик, кўп терлаш ва умумий титроқлар билан намоён бўлади. Бемор совуқ қотганидан шикоят қилади. Иссиқ одеялга ўраниб олади. Беморлар гипотермияни гипертермияга қараганда оғирроқ кечиришади. Гипотермия гипертермияга ўхшаб узоқ давом этмайди.

Вегетатив-томир дистонияси, шунингдек, невроген қовуқ синдроми ва эректил дисфункциялар билан ҳам намоён бўлади.

Кечиши. Вегетатив-томир дистонияси клиникаси бир хил кечмайди. Симптомлар гоҳ зўрайиб, гоҳ сусайиб туради. Тинч ҳолатларда ва беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилганда ВДС енгил кечади. Психоэмоционал стресс, жисмоний зўриқишлар, метеокўзғалишлар (айниқса, ер магнит майдонининг кучайиши) ва ўткир инфекциялардан сўнг касаллик белгилари кучаяди. Бу вазиятлар тез-тез такрорланаверса, вегетатив бузилишлар сони кўпаяди, янги симптомлар қўшилади ва беморнинг тузалиши кечикади. ВДС турли вегетатив кризлар билан ҳам кечади.

Вегетатив кризлар – тўсатдан рўй берувчи ва кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар билан кечувчи пароксизмлар. Вегетатив кризлар ўртача 30–60 дақиқа давом этади. Унинг вагоинсуляр ва симпатоадренал типлари фақрланади: **1) вагоинсуляр кризлар** – АҚБ пасайиб кетиши, ранги оқариб кетиши, кўнгил айниши, қусиш, гипотермия, кардиалгия, абдоминалгия, нафас сиқиши, тер босиш, умумий титроқ ва баъзида хушдан кетишлар билан намоён бўладиган ҳолат; **2) симпатоадренал кризлар** – АҚБ кўтарилиши, кучли қўркув ва хавотир, ўлим қўркуви, бош оғриқ, умумий титроқ, тахикардия, кардиалгия, оғиз қуриши, тана ҳарорати ошиши ва полиурия билан намоён бўладиган ҳолат. Кучли хавотир ва қўркув билан кечувчи вегетатив кризлар психовегетатив кризлар деб ҳам аталади.

КХТ-10 да вегетатив кризлар алоҳида ажратилмаган. Шундай бўлса-да, бу атамадан клиник тиббиётда фойдаланишади.

Ташхис. Вегетатив дистония клиник синдром бўлиб, у алоҳида

касаллик эмас. Демак, аввал ВДС этиологияси аниқланиб, кейин ушбу синдром кўрсатиб ўтилади. Битта-иккита вегетатив бузилишларга асосланиб ВДС қўйиш мумкин эмас. ВДС – ўзгариб турувчи турли-туман психоэмоционал, вегетатив ва соматик бузилишлардан иборат синдром.

Ташхис қўйиш касаллик ва ҳаёт анамнези, субъектив симптомлар хронологияси, объектив (вегетатив) бузилишлар динамикасини ўрганиш асосида қўйилади. Беморнинг ҳаёт анамнезини ўрганиш асносида болалик давридаёқ унинг вегетатив бузилишларга мойиллигини сезиш мумкин. Шу йўл билан беморнинг ваготония ёки симпатикотонияга мойиллиги аниқланади. Кейинчалик турли этиологик омиллар ушбу вегетатив дисфункцияларни кучайтириб юборгани маълум бўлади. Бунинг учун этиологик ташхисни аниқлаб олиш лозим. Ваготоникларда, кўпинча бронхиал астма, ошқозон яра касаллиги, нейродермит аниқланса, симпатикотоникларда – гипертония, юрак ишемик касалликлари, қандли диабет ва гипертиреоз аниқланади. ВДС аниқланган аксарият беморларнинг болалик даври оғир кечган бўлади. Улар, кўпинча, носоғлом оилавий муҳитда катта бўлишган, оғир жисмоний меҳнатлар қилишган ва тез-тез касалланган болалар бўлиб чиқишади.

Объектив симптомлар, асосан, вегетатив бузилишлардан иборат. Бу белгиларни ВНС ни текширувчи синамалар орқали билиб олиш мумкин. Вегетатив синамалар орқали беморнинг қайси вегетатив типга тааллуқлиги аниқланади. Бунинг учун маҳаллий ва рефлектор дермографизм, пиломотор рефлекслар, тери ҳароратини ўлчаш, Данини-Ашнер рефлекси, клиноортостатик рефлекс, ЭКГ ва кардиоинтервалография усуллари қўлланилади. Вегетатив тонусни текширишда фармакологик синамалар ҳам қўлланилиши мумкин.

Қўшимча равишда нейрофизиологик (УТД, ЭЭГ) ва психофизиологик текширувлар ўтказилади. Шахс типини аниқлаш учун Айзенк тести жуда маъқул ҳисобланади. Унинг ёрдамида экстраверсия, интраверсия ва нейротизм даражаси баҳоланади. Айникса, психовегетатив синдромларда психологик тестларнинг диагностик аҳамияти катта. Қўрқув ва хавотир даражасини баҳолашда Спилбергер-Ханин ва Гамилтон шкалаларидан кўп фойдаланилади. Бу тестларнинг хулосаси психотерапия усулини танлаш ва тўғри ўтказишга ёрдам беради. Баъзида психиатр маслаҳати зарур бўлади. Беморнинг гормонал статусини ўрганиш ўта муҳим ва эндокринологик текширувлардан ўтиш ҳам талаб этилади.

Даволаш. Даволаш этиологик омилларни бартараф этишдан

бошланади. Стрессли вазиятларни бартараф этиш – даволашнинг энг муҳим мезонларидан биридир. Шунинг учун ҳам ташхис қўйиш ва даволаш жараёнида тиббий психолог, албатта иштирок этиши лозим. Бу ерда психоаналитик терапиянинг самараси жуда катта. Беморга аутотренинг усулларидан фойдаланиш қоидалари ҳам ўргатилади.

Инфекцион-токсик этиологияли вегетатив дистонияларда беморнинг иммунитетини кўтариш ва сурункали инфекция ўчокларини санация қилишга асосий эътибор қаратилади. Оғир жисмоний меҳнат ва беморнинг касби билан боғлиқ муаммолар ҳам бартараф этилиши лозим. Бемор тунги ишларда ва экстремал шароитларда ишламаслиги керак. Эндокрин бузилишлар (гипотиреоз, гипертиреоз) ҳам коррекция қилиниши лозим.

Фармакологик даволаш усулларидан транквилизаторлар, седатив дорилар, анксиолитиклар ва психостимуляторлардан кўп фойдаланилади. Улар вегетотроп таъсирга эга.

Седатив дорилар. Валериан ва арслонқуйруқ нафақат тинчлантирувчи таъсирга эга, балки мия устунида жойлашган вегетатив марказлар орқали умумий вегетатив тонусга ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Валериан илдизлари ёки арслонқуйруқ дамламаси (10 г ўт 200 мл сувда дамланади) 1 ош қошиқдан 3 маҳал оч қорнига ичиш буюрилади. Кечқурунгиси ётишдан олдин ичилади.

Транквилизаторлар анксиолитик таъсирга эга бўлиб, қўрқув, хавотир ҳамда соматовегетатив бузилишлар, психоген оғриқларни бартараф этади ва кучли ухлатувчи таъсирга эга. Транквилизаторлардан ***диазепам*** (элениум, реланиум, седуксен) 2,5–5 мг дан кунига 2–3 маҳал ичиш тавсия этилади. Симпатоадренал кризларни бартараф этишда 2 мл диазепам 5 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасига қўшиб венадан секин юборилади. ***Феназепам*** ҳам юқори самарага эга бўлган транквилизатордан ҳисобланади. Бу дорини 0,5 мг дан кунига 2–3 маҳал ичиш буюрилади. ***Оксазепам*** (нозепам, тазепам) 0,01 г дан кунига 2–3 маҳал, ***медазепам*** (мезапам, рудотел) 0,01 г дан кунига 2–3 маҳал, ***тофизопам*** (грандаксин) – кундузги транквилизатор 0,05–0,1 г дан кунига 2–3 маҳал ичиш тавсия этилади. Транквилизаторлар 2–3 ҳафта мобайнида қабул қилинади.

Беллоид ва беллатаминал ҳам кенг қўлланилади. Бу дорилар адренергик ва холинергик системалар қўзғалувчанлигини камайтиради, гипоталамик марказлар орқали вегетатив бузилишларни коррекция қилади. Беллоиднинг 1 таблеткаси 30 мг бутобарбитал, 0,1 мг белладонна алкалоидлари, 0,3 мг эрготоксиндан иборат. Беллоидни 1 табл. кунига 2–3 маҳал ичиш тавсия этилади. Беллатаминалнинг 1

таблеткаси 20 мг фенобарбитал, 0,3 мг эрготамин, 0,1 мг белладонна алкалоидларидан иборат. Кунига 1 табл. 2–3 маҳал ичилади. Тинчлантирувчи дориларда ***персен, новопассит***, валериан экстракти 1–2 табл. кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади.

Антидепрессантлар депрессия, қўрқув, хавотир ҳамда психосоматик бузилишларни коррекция қилишда кенг қўлланилади. Психосоматик бузилишлар ниқобланган депрессиянинг клиник симптомларидан ҳисобланади. Шунинг учун психосоматик бузилишларда антидепрессантлар кўп қўлланилади. ***Амитриптилин*** (триптизол) 25 мг дан кунига 2–3 маҳал, ***имипрамин*** (имизин, мелипрамин) 25 мг дан кунига 2–3 маҳал, ***терален*** 20–40 мг/кун, сонапакс 25–50 мг тавсия этилади. Депрессиянинг енгил турларида ***азафен*** кунига 0,075–0,125 г дан буюрилади. Замонавий антидепрессантлар: флуоксетин (прозак) 20 мг, пароксетин (рексетин) 20 мг, золофт 50 мг, велаксин 75 мг тавсия этилади. Антидепрессантлар кам дозада тавсия этиб бошланади ва ҳар 3–5 кунда уларнинг дозаси ошириб борилади. Кўзланган натижага эришилгач уларнинг терапевтик дозаси ушлаб турилади ва астасекин камайтирилади. ВДС билан касалланган беморларни антидепрессантлар билан даволаш 4–6 ҳафта мобайнида олиб борилади.

Ноотроп дорилардан пирацетам кенг қўлланилади. Пирацетам (ноотропил) миядаги метаболик ва энергетик жараёнларни яхшилайди, когнитив функцияларни фаоллаштиради. Ноотроплар адинамия, апатия ва психастенияларда кенг тавсия этилади. ***Пирацетамни*** 0,4–0,8 г дан кунига 3 маҳал 4–8 ҳафта мобайнида ичиш буюрилади. Шунингдек, фенотропил, пантокальцин, фенибут ҳам тавсия этилиши мумкин. Психастенияларда инстенон 1 табл. кунига 2 маҳал ичилади. Инстенон бош оғриқ билан намоён бўлувчи ҳолатларда тавсия этилмайди.

Симпатоадренал система фаоллиги ошиши сабабли юзага келган вегетатив бузилишларда (тахикардия, артериал гипертония) бета-адреноблокаторлар кенг қўлланилади. Бу мақсадда ***пропранолол*** (анаприлин, индерал, обзидан) буюрилади. Бу дори кунига 40–120 мг дан ичилади. Даволаш 4–6 ҳафта давом эттирилади. Кўзланган натижага эришилгач, унинг дозаси камайтирилади. Пропранолол симпатикотоникларда қўрқув ва хавотирни ҳам бартараф этишга ёрдам беради.

Артериал гипотония, адинамия, астения, апатияларда ***женшен дамламаси*** ва ***элеутерококк экстракти*** 20–30 томчидан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Бугунги кунда таркибида женшен сақловчи дорилар тури кўп бўлиб, вегетатив бузилишларни коррекция қилишда улардан кенг фойдаланилади.

Абдоминал бузилишларни (оғрик, метеоризм, ичаклар спасти-

каси) коррекция килиш учун сулпирид кунига 200–600 мг, метоклопрамид 20–40 мг, мотилиум 20–30 мг, фаоллаштирилган кўмир 10 кг тана вазнига 250 мг (1 табл.) ичиш тавсия этилади. Шунингдек, ношпа ва никотин кислотаси ҳам ичак дисфункциясида самаралидир. Бемор спиртли ичимликлар, аччиқ ва шўр овқатларни истеъмол қилишдан ўзини тийиши керак. Хамирли овқатларни чеклаш лозим. Яхши ҳазм бўладиган енгил овқатларни кам-камдан тановвул қилиш тавсия этилади.

Кучли терлашларда формалин, калий перманганат ёки танин кислотали ванналар қабул қилинади. Шунингдек, турли транквилизаторлар, седатив дорилар, анксиолитиклар, балчиқ билан даволаш, бўйин-елка соҳасига тинчлантирувчи дорилар электрофорези ҳам ортиқча терлашни пасайтиради. Психоген гипертермияларда пирроксан 15 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Гипертермия ва бошқа вегетатив бузилишларни коррекция қилишда 20–40 мг (1–2 амп.) амитриптилин 0,9 % ли 250 мл натрий хлор эритмасида венадан томчилатиб юборилади. Бу муолажа 5–7 кун мобайнида қилиниши мумкин.

Вегетатив бузилишларни бартараф этишда турли гиёҳлардан тайёрланган дамламалар, физиотерапевтик усуллар, умумий массаж, игна билан даволаш каби муолажалар кенг қўлланилади.

Артериал гипертония билан намоён бўлувчи вегетатив бузилишларда бўйин-елка соҳасига 5–10% натрий ёки калий бромид эритмаси, 5% ли магний сульфат эритмаси ҳамда новокаин, анаприлин, панангин ва никотин кислотаси электрофорез йўли билан юборилиши мумкин. Дориларни электрофорез йўли билан юбориш, айниқса, ипохондрия билан намоён бўлувчи ВДС да жуда фойдали. Чунки бундай беморлар турли хил даволаш усулларини ёқтиришади. Бу мақсадда плацеботерапия усули ҳам кенг қўлланилади.

Артериал гипотонияда бўйин-елка соҳасига кофеин электрофорези қилинади. Бу соҳага электростимуляция ва дорсанвал муолажаларини ўтказиш яхши самара беради.

Радонли, йод-бромли, олтингугуртли, азотли, карбонат ангидридли ванналар вегетатив бузилишлар ва вегетатив оғриқларни коррекция қилишда самарали воситалардир. Маҳаллий оғриқлар билан намоён бўлувчи вегетатив бузилишларда электро- ва магнитотерапия, парафин ва балчиқ аппликациялари фойдали ҳисобланади. Вегетатив бузилишларнинг ҳар қандай турида сиҳатгоҳларда дам олиш ва мўътадил иқлимга эга давлатларга сайр қилиб туриш тавсия этилади.

Прогноз. Аксарият ҳолларда яхши.

АНГИОТРОФОНЕВРОПАТИЯЛАР

Ангиотрофоневропатиялар (ангиотрофоалгик синдром) – яккол ифодаланган вазомотор ва трофик бузилишлар билан намоён бўлувчи вегетатив бузилишларнинг умумий номи. Ангиотрофоневропатияларга Рейно синдроми, эритромелалгия, турли этиологияли нейроваскуляр синдромлар, вегетатив невропатиялар, симпаталгиялар, диабетик полиневропатиялар, туннел синдромлар, коллагенозлар (систем қизил бўрича, склеродермия, ревматоид артрит, тугунли периартрит), нейроэндокрин касалликлар, хавфли ўсмалар сабабли ривожланган вазомотор ва трофик бузилишлар киради. Ангиотрофоневропатия синдромини алоҳида кўрсатиш учун оёқ ёки қўлларда кучли вазомотор ва трофик ўзгаришлар ҳамда вазоген шишлар бўлиши керак. Агар ушбу патологик бузилишлар оғриқлар билан намоён бўлса, бу ҳолат ***ангиотрофоалгик синдром*** деб аталади. Демак, ангиотрофоневропатия (ангиотрофоалгик синдром) алоҳида касаллик эмас, балки бошқа касалликларнинг клиник синдромидир. Ушбу синдром билан намоён бўладиган баъзи касалликлар ҳақида тўхталиб ўтамиз.

РЕЙНО СИНДРОМИ

Рейно синдроми – периферик артерияларнинг пароксизмал спазми сабабли қўл панжаларида (кам ҳолларда оёқ панжаларида) пайдо бўладиган ишемик синдром. Периферик артериялар спазми, асосан, совуқ таъсирида ёки эмоционал стресс сабабли пайдо бўлади. Спазм пайтида панжа ва бармоқлар оқариб кетади. Спазм ўтиб кетгандан сўнг цианоз ривожланади. Цианоз ривожланиши капилляр ва веналар кенгайиши билан боғлиқ. Рейно синдроми умумий популяцияда 3–5 % ҳолатларда учрайди. Касаллик 20–40 ёшларда, баъзида ўсмирлик даврида бошланади. Эркакларга қараганда аёллар 5 баробар кўп касалланишади. Ушбу касаллик 1862 йили француз врачи *A. Rauynand* (1834–1881) томонидан ёзиб қолдирилган.

Этиологияси ва патогенези. Рейно синдромининг *идиопатик* ва *симптоматик* турлари фарқланади. Идиопатик Рейно синдроми 70–80 % ни ташкил қилади ва ***Рейно касаллиги*** деб аталади Рейно касаллиги сабаби ҳанузгача номаълум. Унинг ривожланишида наслий омилларга катта урғу берилади. Бу касалликда периферик артериялар зарарланмайди, балки уларни иннервация қилувчи вегетатив марказлар дисфункцияси аниқланади.

Симптоматик (иккиламчи) ***Рейно синдроми*** бошқа бир касаллик-

ларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлади. Рейно синдроми 20–30 % ни ташкил килади. Бу синдром, кўпинча бириктирувчи тўкима касалликлари (систем кизил бўрича, склеродермия) ва периферик артериялар патологияси (облитерацияловчи артерит), специфик вирусли инфекциялар, туннел синдромлар, эндокрин касалликлар ва вибрацион касаллик сабабли ривожланади. Қон томирларни иннервация қилувчи симпатик марказлар ёки периферик артерияларнинг бевосита зарарланиши билан кечувчи ҳар қандай касалликлар Рейно синдромини юзага келтириши мумкин. Ўмровости ёки елка артериялари стенози бир томонлама Рейно синдромини юзага келтиради.

Клиникаси. Рейно синдроми хуружлари 3 боскичда намоён бўлади.

Биринчиси – вазоспазм хуружи боскичи. Тўсатдан пайдо бўлган вазоспазм сабабли кўл панжалари ва бармоқлар оқариб кетади ва жуда совуқ бўлади. Вазоспазм хуружини беморлар қуйидагича таърифлашади: *«Қўлларим тўсатдан оқ мармардек оқариб, музлаб қолади ва уюшиб қаттиқ оғрийди. Уларни совуқ сувга урсам, бу хуружлар дарров пайдо бўлади».* Беморнинг ушбу шикоятлари Рейно синдроми учун жуда хос. Симптомлар симметрик тарзда намоён бўлади. Вазоспазм хуружлари оёқ панжалари, бурун-лаб атрофлари ва қулокларда ҳам кузатилади. Бу хуружлар қаерда кузатилса, ўша ерда оғриқ ва парестезиялар вужудга келади. Вазоспазм хуружи 15–30 дакика давом этади, баъзида бир соатгача чўзилади.

Иккинчиси – маҳаллий цианоз боскичи. Вазоспазм боскичи ўтгач, маҳаллий қон айланиш яна тикланади, оғриқ ва парестезиялар барҳам топади. Бироқ вазоспазм хуружи пайтида ривожланган ишемик гипоксия ва териости веналари парези сақланиб қолади. Бунинг натижасида аввал окарган жойларда цианоз пайдо бўлади, яъни тери кўкимтир-сиёҳранг тусга киради.

Учинчиси – гиперемия боскичи. Бироз вакт ўтгач, тери кўкимтир-сиёҳрангдан кўкимтир-кизғиш тусга киради, яъни маҳаллий гиперемия ривожланади. Бунинг сабаби артериялар кенгайиши ва кислородга бой бўлган қоннинг окиб келишидир. Гиперемия кузатилган соҳаларда пульсация қилувчи оғриқлар вужудга келади.

Шундай қилиб, Рейно синдроми хуружлари тери рангининг 3 боскичли ўзгаришлари билан намоён бўлади, яъни ***оқариш – кўкариш – қизариш.*** Типик тарзда кечувчи Рейно синдромида тери ранги 3 боскичда ўзгаради. Ҳатто тери рангининг 3 боскичли ўзгаришига қараб, Рейно синдроми ташхиси ҳеч қандай гумонсиз қўйилади:

- совуқ таъсири остида дастлаб тери ранги оқарса (1-боскич),

кейин цианотик тусга кирса (2-босқич) ва ундан сўнг гиперемия (3-босқич) ривожланса – **бу аниқ Рейно синдроми.**

- совуқ таъсири остида дастлаб тери ранги оқарса (1-босқич), кейин цианотик тусга кирса (2-босқич) ёки фақат оқариш кузатилса – **бу Рейно синдроми бўлиши мумкин.**

Агарда совуқ таъсири остида тери рангида ҳеч қандай ўзгаришлар рўй бермаса, Рейно синдроми ташхиси умуман қўйилмайди.

Ташхис. Бирламчи (идиопатик) Рейно синдроми ташхисини қўйиш учун 1932 йили *E.V. Allen* ва *G.E. Brown* томонидан таклиф килинган диагностик алгоритмга бироз ўзгартиришлар киритилган ва у ҳануз қўллаб келинмоқда.

Бирламчи Рейно синдроми учун хос бўлган белгилар:

- асосан, 20 ёшгача бўлган даврда бошланиши;
- вазоспазм хуружларининг симметрик тарзда намоён бўлиши;
- периферик артериялар касаллиги аникланмаслиги;
- терида гангрена аломатларининг бўлмаслиги;
- тирноқости капиллярларининг нормал ҳолатда бўлиши;
- ЭЧТ нинг нормал кўрсаткичлари.

Бирламчи ва иккиламчи Рейно синдромлари клиникаси бир-бирига жуда ўхшаш бўлишига қарамасдан, уларнинг фарқ қилувчи томонлари ҳам кўп.

Иккиламчи Рейно синдроми учун хос бўлган белгилар:

- кеч бошланиши, одатда 30 ёшдан сўнг;
- эркаклар ва аёлларда ҳам бир хил тарқалганлиги;
- бошқа касалликлар фонида ривожланиши;
- периферик артерияларда структур ўзгаришлар борлиги;
- симптомларнинг асимметрик тарзда намоён бўлиши;
- лаборатор текширувларда яллиғланиш ва аутоиммун реакциялар ёки бошқа патологик ўзгаришлар аникланиши;
- тирноқости капиллярларида патологик ўзгаришлар аникланиши.

Иккала ҳолатда ҳам Рейно синдроми хуружлари совуқ ва стресс таъсири остида вужудга келади ёки кучаяди. Бироқ вазоспазм хуружлари ҳеч қандай ташқи таъсирларсиз ҳам юзага келиши мумкин. Қиш фаслида вазоспазм хуружлари тез-тез кузатилиб туради.

Қиёсий ташхис. Қиёсий ташхис, асосан, облитерацияловчи эндартериит, қорин аортаси касалликлари, васкулитлар, вегетосенсор полиневропатиялар, периферик вегетатив етишмовчилик, токсик-ме-

таболик ангионейропатиялар ва бириктирувчи тўқиманинг систем касалликлари билан ўтказилади. Рейно синдроми ушбу касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлиши ҳам мумкин.

Даволаш. Рейно синдроми этиологияси қандай бўлишидан қатъи назар беморларга қуйидаги кўрсатмалар берилади.

- Совуқда қолиб кетмаслик, яшайдиган ва ишлайдиган жойлар иссиқ бўлишини таъминлаш. Совуқ сувга қўл урмаслик, сой ёки совуқ ҳовузларда чўмилмаслик.
- Иссиқ кийиниш, иссиқ пайпоқ кийиш ва қўлқоп тақиб юриш.
- Чекиш, спиртли ичимликлар ва кофеин сақловчи ичимликлардан воз кечиш.
- Эмоционал стресслардан ўзини эҳтиёт қилиш.
- Вазоспазм хуружи пайтида қўлларни илиқ сувда ювиш, бир-бирига ишқалаш ёки қўлтиқ остига тиқиб иситиш.
- Вазоконстрикция чақирувчи дорилар, яъни симпатомиметиклар, клонидин, эрготаминларни қабул қилмаслик.

Бемор юқорида кўрсатилган тавсияларга амал қилса, Рейно синдроми хуружлари анча енгил кечади.

Дорилар билан даволаш. Асосан, вазодилататорлар ва гемокоагуляцияни яхшиловчи дорилар тавсия этилади. Кальций каналларини қамалга олувчи воситалар юқори даражада вазодилатация таъсирига эга. Бу мақсадда нифедипин ва амлодипин каби дорилар тавсия этилади. ***Нифедипинни*** 10–20 мг дан кунига 3 маҳал ичиш буюрилади. Нифедипин тез таъсир қилувчи хусусиятга эга. Бу дори вазоспазмни 15–20 дақиқа ичида бартараф этади. Нифедипинни профилактик дозаларда қабул қилиб юриш совуқ таъсири остида юзага келадиган вазоспазм хуружларининг олдини олади.

Амлодипинни 5–10 мг дан кунига бир маҳал ичиш тавсия этилади. Шунингдек, ***исрадипинни*** 2,5 мг дан кунига 2 маҳал, фелодипин 10 мг дан кунига 1 маҳал ичиш мумкин. Вазоконстрикцияни бартараф этиш учун симпатолитиклар ҳам кенг қўлланилади. Празозин вазоспазмларни жуда яхши бартараф этади.

Простагландинлар (алпростадил, илопрост) ҳам антиагрегант, антиоксидант ва вазодилатация қилувчи таъсирга эга бўлганлиги учун Рейно синдромида кўп тавсия этилади.

Алпростадил (вазапростан) 20–40 мкг миқдорда натрий хлорнинг 200 мл физиологик эритмасида 10 кун мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Вазопростан узоқ вақтгача вазоконстрикцияни бартараф этади ва олдини олади.

Пентоксифиллин кучли антиагрегация ва енгил вазодилатация хусусиятига эга. Пентоксифиллин 200–300 мг дан натрий хлор ёки глюкозанинг физиологик эритмасида венадан томчилатиб юборилади. Кейин уни 1–2 ой мобайнида ичиш буюрилади.

Рейно синдромида, умуман периферик артериялар спазмида ***ксантинол никотинат*** ҳам кўп қўлланилади. Бу дори венадан томчилатиб юборилиши, м/и га қилиниши ёки таблетка кўринишида узоқ вақт ичиш учун тавсия этилиши мумкин. Ксантинол никотинат вазоспазмни бартараф этади, периферик қон айланишни меъёрлаштиради, томирлар метаболизмини яхшилайди. Дори 10–15 кун инъекция кўринишида тавсия этилади, кейин эса 150 мг ли табл. кунига 3 маҳалдан ичишга буюрилади.

Хирургик даволаш. Консерватив даволаш муолажалари кўзланган натижани бермаса, хирургик даволаш муолажалари, яъни локал дигитал симпатэктомия ўтказилади. Бироқ симпатэктомия ҳар доим ҳам кўзланган натижани бермайди.

Прогноз. Рейно синдроми беморнинг ҳаётига хавф солмайди. Аммо бирламчи ва иккиламчи Рейно синдромларида прогноз турлича бўлиши мумкин. Рейно синдроми узоқ йиллар давом этувчи сурункали касаллик бўлиб, беморнинг нормал ҳаёт кечириши учун анча қийинчилик туғдиради. Соғлом турмуш тарзига амал қилиб, врач назоратида турган беморларда касаллик енгил кечади.

ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ

Эритромелалгия – тананинг бир қисмида, кўпинча оёқ панжасида хуружсимон оғриқ, қизариш ва шишлар билан намоён бўлувчи касаллик. Юнончадан *erythros* – қизил, *melos* – тана қисми, *algos* – оғриқ дегани. Биринчи бор 1872 йили америкалик невролог *S.W.Mitchell* томонидан ёзилган. Шунинг учун унинг иккинчи номи – ***Митчелл касаллиги.*** Касаллик, асосан, 30 ёшдан ошганларда кузатилади, болаларда жуда кам учрайди. Эркаклар аёлларга қараганда кўпроқ касалланишади.

Этиологияси ва патогенези. Касаллик этиологияси ҳанузгача номаълум. Этиологик омил капиллярлар, артериолалар ва венулалар иннервациясининг ўткир бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Кўп ҳолларда иссиқлик, кам ҳолларда дистал мускуллар зўриқиши ва психоэмоционал стресслар кўзғовчи омиллар ҳисобланади. Касаллик хуружлари ёзда кўп кузатилади, қишда эса камаяди.

Клиникаси. Оёқ панжасида куйдиргувчи ва лўқилловчи ўткир оғриқ, қизариш ва шиш ҳамда маҳаллий ҳарорат кўтарилиши – эритро-

мелалгиянинг асосий симптомлари. Улар хуружсимон кўринишда намоён бўлади. Хуруж пайтида оёк панжаси терлаб кетади. Ушбу хуружлар фақат бир томонда рўй беради. Оёк панжасини иситганда ва юрганда оғриқ ва шишлар кучайиб кетади, совукда ва ётганда камаяди. Хуруж бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Худди шундай ҳолатлар кўл панжаси ва бурунда ҳам кузатилиши мумкин.

Кечиши. Сурункали кечади ва қайталовчи хусусиятга эга. Кейинчалик трофик ўзгаришлар ривожланади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Ташхис эритромелалгия учун жуда хос бўлган симптомларга асосланиб қўйилади. Эритромелалгияга ўхшаш ҳолатлар васкулитлар, чуқур веналар тромбофлебити, склеродермияларда ҳам кузатилади. Бундай ҳолатлар симптоматик эритромелалгия деб аталади.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари ҳанузгача ишлаб чиқилмаган. Асосан, қон томирни торайтирувчи дорилар (мезатон, изадрин), кальций препаратлари, эрготамин, карбамазепин, тебантин, аскорбин кислотаси, аскорутин, оғриқ қолдирувчи (анальгин, диклофенак) ва седатив дорилар қўлланилади.

ЮЗНИНГ ЗЎРАЙИБ БОРУВЧИ ГЕМИАТРОФИЯСИ (РОМБЕРГ КАСАЛЛИГИ)

Юзнинг зўрайиб борувчи гемиатрофияси (Ромберг касаллиги) – юзнинг ярмида тери ва унинг остида жойлашган тўқималарнинг зўрайиб борувчи атрофияси билан кечувчи касаллик. Бу патологияга 1825 йили дастлаб англиялик врач *C. Parry* (1755–1822) эътибор каратган. Бир неча йиллардан сўнг, яъни 1846 йили немис олими *M. Romberg* (1795–1873) уни батафсил ўрганган. Касаллик 10–15 ёшларда бошланади.

Этиологияси. Ҳанузгача номаълум. Баъзида юз гемиатрофияси ушбу соҳадаги ҳар хил патологик ҳолатлардан сўнг ривожлана бошлайди. Масалан, юз соҳасидаги жароҳатлар, йирингли абсцесс ва тишларни суғуриб ташлагандан сўнг юзнинг ярми оза бошлаган. Буни мутахассислар юз териси ва мускулларини иннервация килувчи V ва VII нервлар тармокларининг (шу жумладан, вегетатив толалар) травматик ва инфекцион зарарланишлари билан боғлашган. Бирок юз соҳасида бундай жароҳатлар ва инфекцияларни ўтказганларнинг ҳаммасида ҳам Ромберг синдроми ривожланавермайди. Шунингдек, бўйин соҳасида жойлашган симпатик ганглияларнинг травматик ва инфекцион зарарланишларидан сўнг ҳам юз гемиатрофияси ривожланган. Баъзи мутахассислар юз гемиатрофиясига склеродермиянинг

бир клиник тури сифатида қарашади. Баъзида касаллик ҳеч қандай ташқи таъсирларсиз бошланади.

Клиникаси. Дастлаб юз териси ранги ўзгариб, унда жигарранг доғлар ва склеродермияга ўхшаш ўчоқлар пайдо бўлади. Юзнинг ярми аста-секин оза бошлайди ва кичрая боради. Юз териси юпқалашади, териости ёғ қатлами кичраяди ва юз мускуллари атрофияга учрай бошлайди. Юз териси эластиклигини йўқотади ва бужмайиб таранг тортилиб қолади. Атрофия томонда киприклар ва қош тушади. Парестезиялар ва невралгик оғриқлар юзага келиши мумкин. Тилнинг ярми ҳам атрофияга учрайди.



16.1 -расм. Юз гемиатрофияси

Баъзида патологик жараён юзнинг ярми билан чегараланади ва атрофик жараён юзнинг иккинчи ярмига ўтмайди. Бунинг натижасида беморнинг юзида яққол ифодаланган асимметрия ривожланади (16.1-расм). Уни кўрган ҳар бир невропатолог «Беморда Ромберг касаллиги йўқмикан?» деган фикрга келади. Чунки юзнинг бундай асимметрияси бошқа ҳеч қандай касалликда учрамайди.

Атрофик жараён баъзида бўйин, елка мускуллари, қўл-оёқлар, яъни тананинг бутун ярмига тарқайди (тана гемиатрофияси). Бошқа неврологик симптомлардан горизонтал нистагм, энофталм, Горнер синдроми, координатор ва пирамидал симптомлар пайдо бўлиши мумкин. Беморнинг сочлари сийраклашиб, ранги ўчади. Баъзида юзнинг туғма гемиатрофияси кузатилади ва у тананинг ярмига тарқалмайди. Туғма гемиатрофия сабаби юз нервининг туғма нуксони билан боғлиқ, деб ҳисоблашади.

Даволаш. Самарали даволаш усуллари йўқ. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари ўтказилади. Баъзида косметик нуқтаи назардан юзда пластик операция ўтказилади.

Прогноз. Касаллик бир неча йиллар мобайнида аста-секин зўрайиб боради. Шу боис унинг номида «зўрайиб борувчи» жумласи акс этган.

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОН СИНДРОМ

Гипервентиляцион синдром (ГВС) – нафас олиш ритмининг бузилиши билан намоён бўлувчи психовегетатив бузилишлар мажмуаси.

Тарихи. *«Гипервентиляцион синдром»* атамасини 1871 йили дастлаб америкалик врач Д. К. Жакоб (*Da Costa Jacob*, 1833–1900) қўллаган. У тез-тез нафас олиш билан кечадиган невротик бузилишларни фуқаролар урушида иштирок этаётган аскарлар орасида кузатган. Ушбу урушда ўзи ҳам иштирок этган врач бу ҳолатни «гипервентиляцион синдром» деб атайди. Д. К. Жакоб ГВС келиб чиқишида психологик омилларга катта урғу беради. Нафас олишнинг функционал бузилиши билан намоён бўладиган ҳар қандай невротик ҳолатлар «гипервентиляцион синдром» деб атала бошланди. Кейинчалик бу синдромнинг турли синонимлари пайдо бўлди: «нейрореспиратор дистония», «нафас неврози», «психовегетатив синдром», «невроген астма» «респиратор синдром», «идиопатик гипервентиляция», «нейрореспиратор синдром» ва ҳ.к. Аммо бу атамалар врачлар эътиборини қозонмади. 1918 йили *D. Lewis* ГВС ва шунга ўхшаш ҳолатларни номлаш учун «нейроциркулятор дистония» атамасини таклиф этди. Бу атама терапевтлар ва неврологлар томонидан якин кунларгача қўллаб келинди. Ўша пайтдаёқ врачлар ГВС нафақат нафас олиш ритми бузилишлари, балки бош айланиши, юрак беҳузур бўлиши, умумий ҳолсизлик, кўкрак қафасида оғрик каби симптомлардан ҳам иборат бўлиши керак, деб ҳисоблашган.

Йиллар ўтган сайин мутахассислар ГВС га хос симптомлар сонини кўпайтириб боришди. 1930 йилдаёқ илмий адабиётларда ГВС нафақат психоэмоционал стресслар, балки жисмоний зўриқишлар сабабли ҳам ривожланади, деган хулосалар пайдо бўлди. Иккинчи жаҳон уруши давридаёқ бу хулоса ўз тасдиғини топди. Чунки ўша пайтларда ГВС урушда қатнашаётган аскарлар орасида ҳам, фронт ортида оғир меҳнат билан шуғулланаётганлар орасида ҳам кўп учраган. Психоэмоционал стресс ва жисмоний зўриқишлар биргаликда намоён бўлса, ГВС тез ривожланади, деган ҳақли фикрлар пайдо бўлди.

Баъзи мутахассислар ГВС ни алоҳида ажратиб кўрсатиш шарт эмас, балки у истерик невроз ёки вегетатив дистонияда кўп учрайдиган клиник симптомлардан бири дейишади. Бироқ аксарият мутахассислар нафас олиш ритмининг якқол бузилишлари билан намоён бўладиган невротик ҳолатларни ГВС деб алоҳида ажратиш лозимлигини кўрсатиб ўтишган. Бугунги кунда ГВС нинг клиник симптомлари батафсил ўрганилган ва ташхис қўйиш алгоритми ишлаб чиқилган. ГВС аҳоли орасида қай даражада тарқалганлиги тўғрисида аниқ маълумот йўқ. Бунинг асосий сабабларидан бири ГВС ташхисининг кам қўйилиши билан боғлиқ. Бироқ *L. Lum* (1987) фикрича, ГВС аҳоли орасида кўп тарқалган. У шундай деб ёзади: *«Ҳар бир врач*

ҳафтасига бир маротаба бўлса-да, ГВС билан оғриган беморни учратади». Албатта, бу иборада бироз муболағага йўл қўйилган бўлсада, ГВС аҳоли орасида кенг таркалганлигига шубҳа йўқ. Гиподинамия, вақтнинг ўта тиғизлиги ва ўзига хос психоэмоционал зўриқишлар билан жадал ривожланаётган информацион технологиялар асрида ГВС нинг кўп учраши табиий. Шу боис ҳар бир врач, айникса, УАШ бу синдромни мукаммал билиши керак. Неврологлар, нейропсихологлар, психиатрлар ва терапевтлар ГВС ни ўз амалиётида кўп кузатишади. Аммо бу синдромга ҳар доим ҳам урғу берилавермайди. ГВС турли ёшда учраса-да, унинг ёшлар ва аёллар орасида кўп учраши алоҳида таъкидлаб ўтилган.

Этиологияси ва патогенези. XX асрнинг 80–90-йилларида ГВС психовегетатив синдромнинг ядросини ташкил қилади, дейилган. ГВС ни юзага келтирувчи асосий этиологик омиллар – булар ўткир психоэмоционал стресс, доимий хавотир ва депрессиядир. Айнан кучли психоэмоционал бузилишлар нафас олиш ритмини дарров издан чиқаради ва гипервентиляцион синдромни юзага келтиради. Чунки нафас олиш системаси, худди юрак-қон томир системаси каби ҳиссий қўзғалишларга ўта сезгир ҳисобланади. Шунинг учун ҳам бу синдром этиологиясида психоген омилларга катта урғу берилади. ГВС жуда кам ҳолларда соматик ва эндокрин касалликлар, метаболик бузилишлар ва интоксикациялар сабабли ривожланади.

ГВС қандай этиологияли бўлишидан қатъи назар, унинг патогенезида биохимик бузилишларга алоҳида эътибор берилади. Гипервентиляция сабабли организмдан CO_2 ортикча чика бошлайди ва шу сабаб, алвеолаларда CO_2 миқдори камаяди, гипокапния ва респиратор алкалоз ривожланади. Бунинг натижасида мия устунидаги вегетатив марказлар ортикча қўзғалади ва нормал физиологик жараёнлар янада издан чикади. Алкалоз, артериал қонда кислород миқдорининг камайиши ва мия устунидаги вегетатив марказлар фаолиятининг издан чиқиши бирбирига боғлик бўлган занжирли реакцияни юзага келтиради. Бунинг окибатида гипервентиляция, психоэмоционал бузилишлар (кўркув, хавотир), вегетатив пароксизмлар (шу жумладан, ҳушдан кетиш), бош айланиш, кардиосенестопатия, миалгия ва парестезиялар ривожланади.

Клиникаси. Нафас олиш ритмининг бузилиши, кўркув ва хавотир, бош айланиши, синкопал ҳолатлар ва тетаник спазмлар ГВС нинг асосий клиник симптомларидир. Нафас олиш бузилишлари нафас олишдан коникмаслик, ҳаво (кислород) етишмаслиги, кўп эснаш, чуқур хўрсиниш каби белгилар билан намоён бўлади. Бемор ўпкасини ҳавога тўлдириш учун чукур-чуқур нафас олиб қўяди ва бу одатий

ҳолга айланади. Шунинг учун ҳам бу синдромнинг номида «гипервентиляция» сўзи акс этган. Бемор деярли ҳар доим ҳаво (кислород) етишмаётганидан шикоят килади, ёкаси очиқ кийимлар кийиб юради, деразаларни очаверади. Агар бемор одамлар гавжум автобуслар, метро ва катта йиғилишлар ўтказиладиган залларга тушиб қолса, унинг нафас олиши янада қийинлашади, иложи борича тоза ҳавога чиқишга ҳаракат қилади. Шунингдек, психоэмоционал стресс (имтиҳон ёки одамлар олдида сўзга чиқиш) пайтида нафас бузилишлари кучаяди. Нафас етишмовчилигининг сурункали кўринишларида баъзан адашиб бронхиал астма ташхиси ҳам қўйилади.

Аксарият беморларда бош айланиши (баъзида, бош оғриғи), кўп терлаш, юз ва оёк-қўлларда парестезиялар, уйқу бузилиши, ҳушдан кетишлар, кўркув ва хавотир каби симптомлар кўп кузатилади. Шу ерда синкопал бузилишларни алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Улар енгил тарзда намоён бўлади: беморнинг кўз олди қоронғилашади, ҳолдан тойиб ўтириб қолади, боши айланиб бироз ҳушдан кетади. Бу пайтда умумий ички титроқ вужудга келади ва беморни тер босади. Яккол ифодаланган синкопал ҳолатлар, одатда, қаттиқ стресс (урушжанжаллар) пайтида рўй беради. Баъзида врачлар бу ҳолатни истерияга йўйишади. Бироқ у навбатдаги гипервентиляцион пароксизм бўлиши мумкин. ГВС нафас олиш ритмининг бузилишидан ташқари яна бир қатор клиник симптомлар билан намоён бўлади.

Вегетатив марказлар дисфункцияси сабабли юрак-кон томир фаолияти ҳам бузилади. Юракнинг тез-тез уриши, «юракнинг бўғизга тиқилиб келиши», юрак соҳасининг уюшиши, оғриқлар, кўкрак қафасининг сиқиши кўп кузатилади. АҚБ ўзгаришлари беморнинг қайси вегетатив типга киришига боғлиқ. Агар у ваготоник бўлса, АҚБ гипервентиляцион хуружлар пайтида тушиб кетади, симпатикотоник бўлса – АҚБ ошади.

ГВС клиникасида нерв-мушак қўзғалувчанлиги ошиши алоҳида ўрин тутади. Бунинг натижасида мускуллар спазми, яъни тетаниялар (юн. *tetanos* – мускулларнинг тоник гитраши ва спазми) пайдо бўлади. Титроқ билан намоён бўлувчи тоник спазмлар, кўпинча, қўлларнинг дистал қисмида кузатилади. Тоник спазмлар ва титрашлар пайтида беморнинг қўл панжалари тортишиб «акушер қўли» симптоми пайдо бўлади, оёк панжалари ҳам тортишиб ичкарига ва пастга букилиб қолади. Тоник спазмлар ва титрашлар юз мускулларида ҳам кузатилади. Хвостек ва Труссо симптомлари аниқланади. Мускулларнинг тоник спазми ва титрашлари гипервентиляцион пароксизмлар пайтида вужудга келади ёки кучаяди. Улар тинч пайтда кузатилмаслиги мумкин.

Гипервентиляцион синдромда ошқозон-ичак системасида ҳам турли хил функционал бузилишлар аниқланади: кекириш, дисфагия, оғиз қуриши, қорин соҳасида нохуш сезгилар ва оғриқлар, қабзият ва ҳ.к. Бемор ичаклар ғуриллашини сезиб туради, қорни, кўпинча дам бўлиб юради, иштаҳаси бузилади. Ҳаётий муҳим аъзолар дисфункцияси ва минераллар алмашинувининг бузилиши, яъни нормал физиологик жараёнларнинг издан чиқиши беморнинг умумий аҳволига таъсир кўрсатмасдан қолмайди. Умумий ҳолсизлик, тез чарчаб қолиш, жисмоний ва ҳиссий зўриқишларни талаб қиладиган ишларга беморнинг лаёқати сўнади.

ГВС да ***гипервентиляцион кризлар ёки пароксизмлар*** кўп учрайди. Гипервентиляцион кризларнинг пайдо бўлишига психоэмоционал стресс ва жисмоний зўриқишлар туртки бўлади. Бу пайтда тўсатдан беморнинг нафас олиши бузилади, ҳаво етишмай бўғилиб қолади, чуқур-чуқур нафас ола бошлайди. Беморни қўрқув ва ваҳима босиб, титрай бошлайди, юзи ва оёқ-қўл мускулларида тетаниялар пайдо бўлади, боши айланади, совуқ терга ботиб синкопье ривожланади. Бу пайтда беморнинг қўл панжаларига разм солинса, унда «акушер қўли»ни кузатиш мумкин. Локал тетаник спазмлар умумий титрашлар фонида намоён бўлади.

Гипервентиляцион кризни бартараф этиш учун беморга целофан қопча берилади. Бемор ушбу целофан қопчани икки қўли билан герметик тарзда ушлаб унинг ичида нафас олиб-чиқара бошлайди. Бунинг натижасида целофан ичидаги ҳавода CO_2 миқдори ошади. Бемор ушбу целофандан нафас олиб-чиқаргач, алвеолаларда CO_2 миқдори кўпаяди ва нафас алкалози барҳам топади. Бунинг натижасида криз белгилари ўтиб кетади. Бундай пайтларда тўғри нафас олиш машқларини ўтказиш ҳам кризнинг тез ўтиб кетишига ёрдам беради.

Ташхис қўйиш. Гипервентиляцион синдром ташхиси, асосан, клиник симптомларга асосланиб қўйилади. Бу ерда беморнинг шикоятлари асосий ўрин тутади. ГВС нинг асосий клиник симптомлари 16.4-жадвалда акс эттирилган. Ташхис қўйишда ушбу жадвалдан фойдаланиш мумкин.

16.4-жадвал. **Гипервентиляцион синдромнинг диагностик белгилари**

Респиратор бузилишлар	Тўлиқ ва равон нафас ола олмаслик, кислород етишмаслиги, нафас олишдан қониқмаслик, қурқ йўтал, кўп эснаш, чуқур хўрсиниш

16.4-жадвалнинг давоми

Нейровегетатив ва психоэмоционал бузилишлар	Бош айланиши, баъзида бош оғриши, синкопал ҳолатлар, қулоқ шанғиллаши ва битиб қолиши, кўп терлаш, қизиб ёки совиб кетиш, парестезиялар, қўрқув ва хавотир, дистимия, уйқу бузилиши
Тетаник синдром	Юз, қўл ва оёқлар мускулларида тоник спазмлар ва титрашлар, миалгиялар.
Кардиоваскуляр бузилишлар	Тахикардия, экстрасистолия, кардиалгия, АҚБ тушиб кетиши ёки кўтарилиши, кардиосенестопатия
Гастроэнтерологик бузилишлар	Дисфагия, оғиз қуриши, кекириш, аэрофагия, эпигастрал сохада ёкимсиз сезгилар, абдоминалгия, метеоризм, кабзият
Умумий белгилар	Умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, ички титроқлар, жисмоний мехнатга лаёқатнинг сустлашиб кетиши

Нерв-мушак қўзғалувчанлиги ошганлигини кузатиш учун Хвостек ва Труссо симптомлари текширилади. ***Хвостек симптоми*** – юз нерви ўтадиган соҳаларга болғача билан уриб текширилади ва бунда юз мускуллари қискариши пайдо бўлади. Бу симптом нормада кузатилмайди. У фақат нерв-мушак қўзғалувчанлиги ошганлигини кўрсатувчи патологик ҳолатларда пайдо бўлади. Масалан, гипокальциемия, гипомагниемия ва алкалозларда Хвостек симптоми чақирилади. ***Труссо симптоми*** эса қуйидагича текширилади: АҚБ ни ўлчашга мўлжалланган манжет қўлга (елкага) тақилади ва унга ҳаво юборилади. Елка мускуллари ва томирлари сиқилгандан сўнг қўл панжасида тоник спазмлар ва титрашлар пайдо бўлади. Труссо симптоми нормада кузатилмайди.

Яширин тетанияларни текшириш мақсадида ***электромиография*** текширувлари ўта аҳамиятлидир. ГВС да нерв-мушак ўтказувчанлиги ошишининг асосий сабаби – минерал алмашинувнинг бузилиши, яъни гипокапник алкалоз сабабли кальций, магний, калий ва хлоридлар миқдорининг камайиб кетиши. Гипервентиляция билан нерв-мушак қўзғалувчанлиги орасида бевосита боғлиқлик бор: гипервентиляция кучайган сайин нерв-мушак қўзғалувчанлиги оша боради.

Беморда ГВС борлигига ишонч ҳосил қилиш учун, бу синдромни сунъий тарзда чақириш мумкин. Бунинг учун бемордан 3–5 дақиқа мобайнида чуқур-чуқур нафас олиб-чиқариш буюрилади. Бу пайтда ГВС белгилари пайдо бўлади. Бунга ***гипервентиляцион синама*** деб айтилади.

Алвеоляр ҳавода CO_2 миқдори ва қонда pH кўрсаткичини ўрганиш ҳам катта диагностик аҳамиятга эга. Бунда алкалоз белгилари аниқланади. Қонда кальций, магний, калий, натрий, хлор, PCO_2, PO_2 миқдори текширилади. Заруратга қараб бошқа лаборатор ва параклиник текширувлар ўтказилиши мумкин. Қиёсий ташхис, асосан, бронхиал ва юрак астмалари билан ўтказилади.

Даволаш. Даволаш комплекс тарзда олиб борилади. Бунда асосий урғу беморга психотерапевтик таъсир кўрсатиш, тўғри нафас олиш кўникмасини шакллантириш ва минераллар бузилишини бартараф этишга қаратилади.

Психотерапевтик даволаш усуллари. Беморнинг ҳаёт ва ишлаш тарзи тўлалигича ўрганилади. ГВС ривожланишига туртки бўлувчи асосий стресс омили психодиагностик усуллар ва тестлар ёрдамида аниқлаб олинади. Касаллик сабаби аниқлангач, психодинамик терапия ёрдамида бу бузилишлар коррекция қилинади. Психодинамик терапияни психоанализ усулларини чукур биладиган мутахассис ўтказиши керак. Бу ерда хатога йўл қўйиш турли ятропатияларни юзага келтириши мумкин. Бемор соғлом турмуш тарзига ўргатилади, чекиш ва спиртли ичимликлар ичиш ман этилади. Баъзида ГВСни юзага келтирган асосий сабаб бартараф қилинса, касаллик дарров орқага чекинади. Масалан, ўзига ёқмайдиган ишхонадан бўшади, эри ичкиликни ташлади, бетоб ётган боласи тузалиб кетди ва ҳ.к. Эрталаб ва кечкурун тоза ҳавода сайр қилиш, пиёда юриш каби енгил жисмоний машқларнинг фойдаси жуда катта. Аксарият ҳолларда бемор дори-дармонларсиз тузалиб кетади.

Фармакологик даволаш усуллари. Асосан, психотроп ва вегетотроп дорилар тавсия этилади. Бу дорилар қўрқув, хавотир ва депрессия аломатларини яхши бартараф этади. Айниқса, анксиолитиклар ўта самаралидир. Амитриптилин, пароксетин, флувоксамин, велаксин каби дорилардан фойдаланиш мумкин. Амитриптилин кунига 50–75 мг дан тавсия этилади. Унинг дастлабки кунлари намоён бўладиган седатив таъсири гипервентиляцияни бартараф этишда жуда самарали ҳисобланади. Агар дорининг ножўя таъсирлари (оғиз қуриши, тахикардия) беморни безовта қилса, у ҳолда флувоксамин кунига 50–100 мг, пароксетин 20–40 мг, сертралин 50–100 мг, велаксин 75 мг дан тавсия этилади. Антидепрессантлар билан даволаш, одатда, 2–4 ой мобайнида давом эттирилади. Агар бемор тез тузалиб кетса, бу дориларни узоқ вакт давомида беришга ҳожат йўқ.

Минераллар алмашинувини маромга келтириш ва нерв-мушак қўзғалувчанлигини пасайтириш максадида кальций ва магний препа-

ратларини ичиш тавсия этилади. Бу мақсадда эргокальциферолни ($Д_2$ витамини) кунига 20000–40000 ХБ, кальций глицерофосфат ва кальций глюканат каби дорилар 1–2 ой мобайнида ичилади. Бемор таркибида кальций ва магний тузларини сақловчи ҳар қандай поливитаминларни (Магне B_6) қабул қилиши мумкин. Магне B_6 таркибида лактат магний ва пиридоксинни сақлайди. Магне B_6 нафақат мускулларга, балки нерв марказлари қўзғалишини ҳам пасайтиради, мускулларда минераллар алмашинувига ижобий таъсир кўрсатади. Магне B_6 ни 2 табл. кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади.

Прогноз. Деярли ҳар доим яхши.

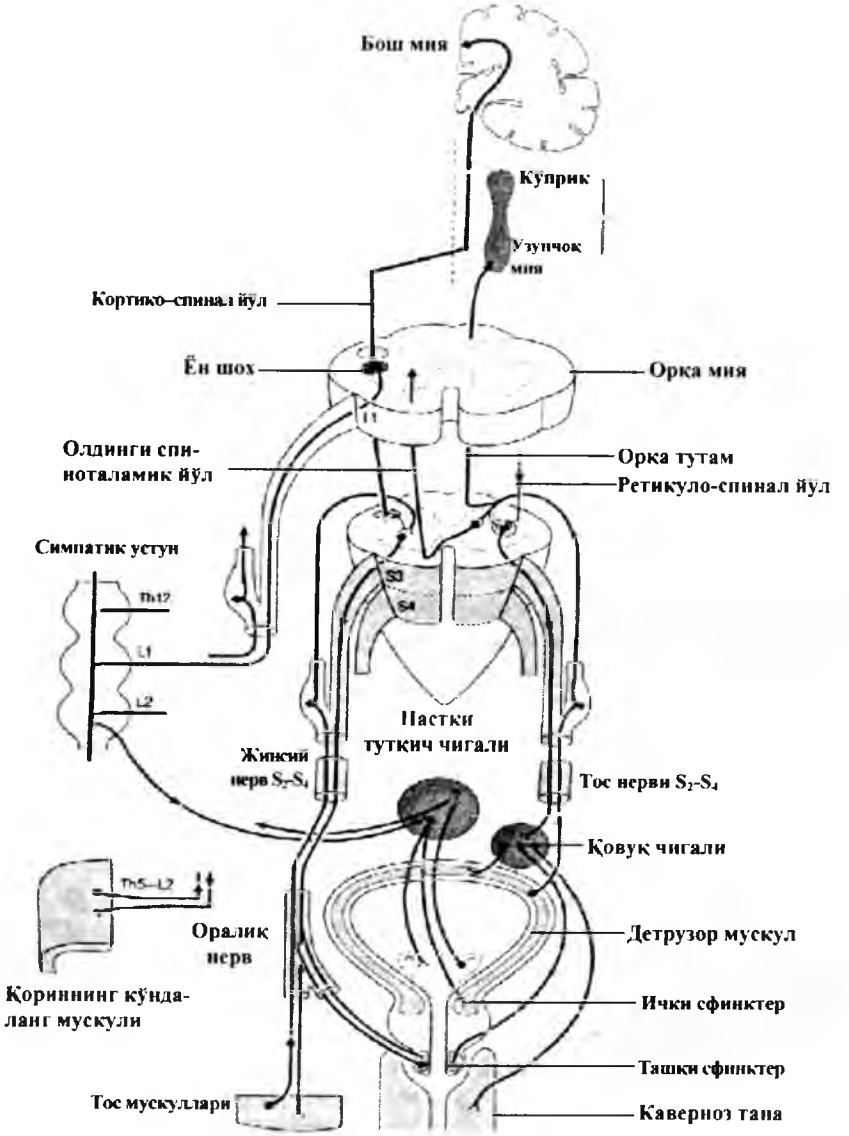
НЕВРОГЕН ҚОВУҚ СИНДРОМИ

Нерв системаси зарарланиши сабабли қовуқнинг сийдик тўплаш ва чиқариш фаолияти бузилишига ***невроген қовуқ синдроми*** деб айтилади. Физиологик нуқтаи назардан олганда, сийиш қовукни ихтиёрий бўшатиш демакдир. Нерв системасининг қайси соҳаси зарарланишидан қатъи назар, агар у қовуқ функциясининг бузилиши билан намоён бўлса, «невроген қовуқ синдроми» атамаси қўлланилади. Демак, невроген қовуқ синдроми – бир канча неврологик касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён бўлувчи йиғма атама.

Анатомо-физиологик маълумотлар. Қовуқда сийдик тўпланиши ва чиқарилиши фаолиятининг бузилишларини ўрганиш учун ***қовуқнинг тузилиши ва иннервацияси*** билан қисқача танишиб чиқамиз (16.2-расм).

Қовуқ (сийдик пуфаги) кичик чаноқ бўшлиғида жойлашган. Қовуқ девори мускуллари турли йўналишларда бир-бирига чирмашиб кетган силлиқ мускул толаларидан иборат. Бу мускуллар *m. detrusor vesicae,* яъни сийдик ҳайдаб чиқарувчи мускуллар деб аталади (юн. *detrudo* – итариб чиқармоқ, ҳайдаб чиқармоқ). Қовуқ туби учбурчаксимон тузилишга эга бўлиб, қовуқ бўйинчасига ўтиб кетади. Қовуқ бўйинчаси айланасимон мускуллардан ташкил топган. Сийдик чиқариш найининг бошланғич қисмида *m.sphincter internus,* пастки қисмида *m.sphincter externus* жойлашган. Сфинктерлар сийдикнинг қовуқдан чиқиб кетишига йўл қўймайди. Қовуқдан сийдик ҳайдаб чиқарилиши детрузор мускуллар қисқариши ва сфинктерлар очилиши ҳисобига рўй беради. Аксинча детрузор мускуллар бўшашса, ички сфинктер қисқариб қовуқ ёпилиб туради.

Қовуқ иерархик бошқарув аппаратига эга бўлиб, у қуйидаги қисмлардан иборат:



16.2-расм. Қовуқ функциясини таъминловчи тузилмалар.

1) **периферик** – қовуқнинг интрамурал нерв толалари, нерв чигаллари, паравертебрал симпатик ганглиялар, соматик (ҳаракат) ва соматосенсор (сезги) нерв толалари;

2) **спинал** – орқа миянинг люмбо-сакрал қисмида жойлашган вегетатив, соматик ва соматосенсор марказлар;
3) **мия устуни** – Варолий кўпригида жойлашган Баррингтон маркази;
4) **мезенцефал ва диэнцефал соҳалар** – ўрта миянинг преоптик соҳаси, гипоталамик ядролар;
5) **бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи** – парацентрал бўлакча (олдинги ва орқа марказий пушталарнинг устки медиал юзаси), ўрта пешона пуштаси.

Орқа мияда жойлашган парасимпатик, симпатик ва соматик (ҳаракат) марказлар қовуқ иннервациясини бевосита таъминлаб беради.

Парасимпатик иннервация. Қовуқни иннервация қилувчи эфферент парасимпатик толалар S_{2-4} сегментларнинг ён шохчаларидан бошланиб олдинги спинал илдизчалар таркибида думғаза канали (*canalis sacralis*)га тушади. Улар думғаза каналининг ён тешикларидан чиқиб чаноқ аъзолари нервлари (*nn. pelvici ва nn. splanchnici pelvini*) таркибида сийдик ҳайдаб чиқарувчи мушакларга (*m. detrusor vesicae*) боради. Бу нервлар қўзғалса, детрузор қисқаради. Детрузор қисқарса, ички сфинктер бўшашади ва қовуқдан сийдик ҳайдаб чиқарилади.

Симпатик иннервация. Қовуқни иннервация қилувчи афферент симпатик толалар L_{1-3} сегментларнинг ён шохчаларидан бошланади. Улар олдинги спинал илдизчалар таркибида паравертебрал симпатик устун ганглияларига етиб боради. Булар преганглионар симпатик толалар ҳисобланади. Симпатик ганглиялардан бошланган постганглионар симпатик толалар аорта бифуркацияси соҳасида жойлашган пастки тутқич тугунига (*gangl. mesentericum inferius*) етиб келади. Бу ердан бошланган кориности нервлари (*nn. hypogastrici*) қовуқ деворининг ички силлиқ мускулларини иннервация қилади. Симпатик нервлар қўзғалиши қовуқнинг ички сфинктерини қисқартиради, детрузорни бўшаштиради, яъни сийдик чиқиб кетишига тўсиқ пайдо бўлади.

Соматик (ҳаракат) иннервация. Қовуқнинг соматик иннервациясини таъминлаб берувчи ҳаракат нейронлари S_{2-4} сегментларнинг олдинги шохчаларида жойлашган. Ундан бошланган ҳаракат нейронлари тармоқларидан оралиқ нерв (*n. perineus*) ва жинсий нерв (*n. pudendus*) ҳосил бўлади. Оралиқ нерв толалари чаноқ туби мускулларини, жинсий нерв толалари қовуқнинг ташқи сфинктерини (*m.sphincter externus*) иннервация қилади.

Соматосенсор иннервация. Қовуқ сийдикка тўла бошлаганида пайдо бўладиган сенсор импульслар чаноқ нервларининг афферент толалари орқали S_{2-4} сегментларига етиб келади. Бу ердан сигналлар орқа

миянинг ён ва орка устунлари бўйлаб бош мияга йўналади. Бу сигналларни орка марказий пуштанинг устки медиал юзаси қабул қилиб олади.

Қовуқ фаолияти *супраспинал марказлар* оркали назорат қилиб ва бошқариб турилади. Хусусан, Варолий кўпригида жойлашган Баррингтон маркази, бош миянинг олдинги марказий пуштаси, ўрта пешона пуштаси қовуқ фаолиятини назорат қилади ва бошқариб туради.

Сийиш физиологияси. Қовукка ҳар соатда ўртача 50 мл сийдик тўпланади. Йиғилаётган сийдикнинг қовуқдан чиқиб кетмаслиги спинал симпатик ва супраспинал марказлар ҳисобига таъминланади. Қовуқдаги сийдик миқдори 350–400 мл га етганда сийишга қистов пайдо бўлади, яъни сийиш рефлекси изга тушади. Афферент сигналлар марказга интилувчи спинал йўллар орқали Варолий кўпригида жойлашган Баррингтон марказига боради. Баррингтон маркази – мия устунининг ретикуляр формациясида жойлашган сийиш марказидир. Бу ердан спинал марказларга сийишни стимуляция қилувчи эфферент импульслар узатилади. Агар ушбу импульслар бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи томонидан сўндирилмаса, сийиш рўй беради. Бу ҳолат, кўпинча ёш болаларда кузатилади. Бола улғайган сайин, яъни 2,5–3 ёшлардан сўнг сийиш жараёнини пўстлоқ ўз назоратига ола бошлайди. Биз онгли равишда сийишни тўхтатиб туришимиз, давом эттиришимиз ёки қистов бўлмаса ҳам сийиб келишимиз мумкин. Демак, сийиш онгли тарзда бошқариладиган ихтиёрий фаолият ҳисобланади. Бу фаолият нерв системасининг бир катор касалликларида бузилади.

Этиологияси. Неврогеи қовуқ синдроми кўп этиологияли патологик ҳолатдир. Марказий, периферик ҳамда вегетатив нерв системаларининг турли соҳалари патологияларида неврогеи қовуқ синдроми ривожланади.

Неврогеи қовуқ синдромининг асосий сабаблари ҳақида тўхталиб ўтамиз.

Периферик вегетатив етишмовчилик – турли касалликларда қовуқни иннервация қилувчи вегетатив йўллар зарарланиши сабабли ривожланадиган невропатиялар. Масалан, диабетик, инфекцион-токсик, идиопатик вегетатив невропатиялар ва ҳ.к.

Спинал касалликлар – миелит, интрамедулляр ўсмалар, от думи ўсмалари, спинал инсульт ва жароҳатлар, таркоқ склероз, *tabes dorsalis*, спинал аномалиялар, орка мияни сиқиб қўювчи диск чурралари ва шу каби бошка спинал патологиялар. Орка мия касалликларида неврогеи қовуқ синдроми кўп учрашини эсда тутиш лозим.

Диэнцефал ва мезенцефал соҳалар касалликлари – энцефа-

лит, ўсма, артериовеноз малформация, нейроэндокрин касалликлар, травматик жароҳатлар.

Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи ва пўстлоғости тузилмалари касалликлари – парацентрал соҳа ўсмалари ва жароҳатлари, олдинги бириктирувчи артерия аневризмалари, диффуз кечувчи кортикал атрофиялар (Алсхаймер касаллиги, Пик касаллиги, сенил деменция, олигофрения), Паркинсонизм, психоорганик синдромлар, эпилептик хуружлар, токсик ва метаболик энцефалопатиялар, оғир гидроцефалия, икки томонлама инсультлар ва ҳ.к.

Клиникаси. Қовуқда сийдик тўпланиши ва чиқарилишининг турли хил бузилишлари мавжуд. Уларнинг қай тарзда намоён бўлиши патологик жараёнларнинг қайси соҳада жойлашганлигига кўп жиҳатдан боғлиқ. Тўсатдан пайдо бўлган спинал патологияларда (спинал инсульт, травма, ўткир миелит) орқа миянинг қайси соҳаси зарарланишидан қатъи назар ***сийдик тутилиши*** ривожланади. Спинал шок (диашиз) вужудга келиши билан кечадиган ушбу ургент ҳолатларда мускуллар атонияси, арефлексия ва анестезия ҳам кузатилади. Сийдик тутилиши бош мия зарарланишларида ҳам кузатилади. Парацентрал соҳа ўсмалари ёки травматик жароҳатларда эса сийдик тутилиши ва оёқларда спастик парапарез пайдо бўлади. Бу ҳолат худди орқа мия кўкрак сегментларининг кўндаланг зарарланишларини эслатади.

Сийдик тутилиши орқа миянинг бўйин ва кўкрак соҳалари кўндаланг зарарланишларида ҳар доим учрайди. Бу ҳолат ***сийишнинг марказий типда бузилиши*** деб аталади. Чунки сийишни рефлектор тарзда бевосита амалга оширувчи спинал ва церебрал марказлар орасида икки томонлама алоқа бутунлай узилади. Натижада сийишни марказ томондан бошқариш издан чиқади ва қовуқда сийдик тўпланиб қолади. Бундай беморларда сийишга қистов пайдо бўлмайди, улар қовуқ сийдикка тўлганини сезишмайди, ихтиёрий тарзда сия олишмайди, сийдириш учун қўйилган катетерни ҳам сезишмайди. Қовуқ сийдикка тўлган сайин у катталаша боради ва сфинктерлар очила бошлайди. Бунинг натижасида сийдик кам-камдан ташқарига томчилаб чиқиб туради. Бу ҳолат ***пародоксал ишурия*** *(ischuria parodoxa)* деб аталади. Агар беморни катетер ёрдамида сийдирмаса, қовуқ жуда катталашиб кетади ва киндиккача боради. Бундай беморлар бирданига сийиб юбориши ҳам мумкин, яъни у автоном тарзда ишга тушади. Аммо шунда ҳам қовуқ тўла бўшамайди.

Вегетатив спинал ва церебрал марказларни ўзаро бир-бирига боғловчи орқа мия йўллари қисман зарарланса, ***сийишга императив қистовлар*** пайдо бўлади. Бундай беморларда қовуқ сийдикка тўлиб

улгурмасдан сийишга кистов пайдо бўлади. Сийишга бўлган кистовни бемор ихтиёрий тарзда ушлаб тура олмайди. У, албатта, қовукни бўшатишга мажбур. Шунинг учун ҳам бу ҳолат «сийишга императив кистов» деб юритилади. Гўёки қовуқ «мени тезрок бўшат» деб ўз эгасига буйруқ бераяпти. Бундай беморларда қовуқдаги сийдик миқдори 100–200 мл га етмасдан сийиш кистови тутаверади. Агар соғлом одам бир кунда ўртача 6 маротаба сийишга қатнаса, бу беморлар кунига 10–15 маротаба қатнашади. Қовуқнинг рефлектор фаоллиги ошиб кетганлигини кўрсатадиган бу ҳолат, ***гиперрефлектор қовуқ синдроми*** номини олган.

Қовуқнинг сийдикка тўпланишига нисбатан реакциясига қараб, қуйидаги физиологик ва патологик ҳолатлар фарқланади.

Норморефлектор қовуқ – қовуқдаги сийдик миқдори 200–400 мл га етганда сийиш рефлекси юзага келадиган ҳолат. Соғлом одамлар учун хос.

Гиперрефлектор қовуқ – қовуқдаги сийдик миқдори 100–200 мл га етмасдан сийиш рефлекси юзага келаверадиган ҳолат. Бу ҳолат спинал ва церебрал марказларни ўзаро бир-бирига боғловчи йўллар зарарланганда кузатилади. Масалан, орқа миянинг бўйин ва кўкрак сегментлари зарарланганда (интрамедулляр ўсмалар, тарқоқ склероз ва ҳ.к.) сийишга тез-тез кистовлар юзага келади.

Гипорефлектор қовуқ – қовуқдаги сийдик миқдори 400 мл дан ошиб кетса ҳам сийиш рефлекси пайдо бўлмайдиган ҳолат. Бу ҳолат детрузорни иннервация қилувчи парасимпатик спинал марказлар (S_2–S_4), от думи, чанок нервлари ва чигаллари зарарланганда кузатилади. ПВЕ билан намоён бўладиган турли наслий касалликлар ҳам гипорефлектор қовуқ синдромини юзага келтиради. Бу ҳолат қандли диабетнинг оғир турларида ҳам ривожланади. Демак, сийдикни қовуқдан ҳайдаб чикарувчи детрузор мускулларининг қискариш фаолияти издан чикса, гипорефлектор қовуқ синдроми кучаяди. Детрузорнинг гипотонияси сабабли бундай беморлар абдоминал мускуллар қискариши ҳисобига сияди, холос. Улар баъзида қовуқ устига мушти билан босиб сийишга уринишади.

Арефлектор қовуқ – спинал диашизни юзага келтирувчи ўткир спинал касалликларда ривожланадиган ҳолат. Гипорефлектор ковукни юзага келтирувчи барча патологик ҳолатлар арефлектор ковуқ синдромини ҳам юзага келтиради. Бу, айникса, оғир касалликларда учрайди. Арефлектор қовуқ синдроми жуда оғир ҳолат бўлиб, беморда сийишга бўлган рефлекс бутунлай йўқолади, қовуқ сийдикка тўлиб катталашиб кетади, қовуқ атонияси юзага келади. Бу бемор-

ларда қовуқ девори яллиғлана бошлайди, унда склеротик ўзгаришлар юзага келади, эластиклик хусусияти пасайиб қовуқ бужмаяди. Йирингли цистит ва пиелонефрит ривожланиб, сепсис хавфи пайдо бўлади. Умуман олганда, қовуқнинг сийдик ҳайдаш функциясининг бузилиши – урогенитал инфекциялар манбаидир.

Патологик жараён орқа миянинг симпатик марказлари соҳасида (L_1–L_3) жойлашса, сийдик тута олмаслик ривожланади. Чунки бунда сийдик чиқишини ушлаб турувчи ички сфинктер фаолияти бузилади. Қовуқда сийдик тўпланмасдан ташқарига томчилаб чиқиб туради. Шунинг учун қовуқ доимо бўш бўлади. Бу ҳолат ***сийдикни ҳақиқий ушлаб тура олмаслик*** деб аталади. Ушбу синдром спинал инсульт ва жароҳатлар, от думи ўсмалари, спинал аномалиялар, вегетатив невропатиялар ва шу каби бир қатор спинал касалликларда ривожланади.

Қовуқнинг неврроген дисфункцияси болаларда ҳам кўп учрайди. Қовуқнинг марказий ва периферик иннервацияси морфофункционал жиҳатдан етилмай қолиши ёки аста-секин ривожланиши болаларда сийиш дисфункциясини юзага келтиради. Асосан, сийдик ушлай олмаслик билан намоён бўладиган бу ҳолатлар баъзида балоғат ёшигача сақланиб қолади.

Неврроген қовуқ синдромининг яна бир сабаби – бу бош мия касалликлари. Оғир церебрал касалликлар сабабли ривожланган неврроген қовуқ синдромида йиғилган ***сийдикни ушлаб тура олмаслик*** кузатилади. Қовуқ сийдикка тўлмасдан туриб сийиш қистови тутади, бемор уни ихтиёрий равишда ушлаб тура олмайди. Бунинг сабаби – қовуқ функциясини ихтиёрий, яъни онгли тарзда бошқарадиган церебрал марказлар ишининг издан чиқишидир. Чунки бунда церебрал марказларнинг спинал марказларни тормозлаб туриш функцияси бузилади. Бундай беморлар ҳожатхонага боришга ҳам улгурмай қолишади. Церебрал атрофия қанча кучли ифодаланган бўлса, сийдик ушлаб тура олмаслик ҳам шунча яққол намоён бўлади. Бу ҳолат, айниқса, пешона бўлаги зарарланишларида кўп учрайди. Чунки бу ерда барча руҳий функцияларни назорат қилиб турувчи 3-функционал блок жойлашган. *Gyrus frontalis superior* ҳам қовуқ функциясини назорат қилувчи олий марказлардан бири ҳисобланади. Агар ушбу пушта иккала томонда ҳам зарарланса, қовуққа йиғилган сийдикни ушлаб тура олмаслик ривожланади. Церебрал атрофия билан кечадиган касалликларга Алсхаймер ва Пик касалликлари, фронтотемпорал деменция ҳамда паркинсонизмни мисол қилиб келтириш мумкин.

Сийдик тутилиши бош мия зарарланишларида ҳам кузатилади. Парацентрал соҳа ўсмалари ёки травматик жароҳатларда эса сийдик

тутилиши ва оёкларда спастик парапарез пайдо бўлади. Бу ҳолат худди орқа мия кўкрак сегментларининг кўндаланг зарарланишларини эслатади.

Ташхис. Неврогеи қовуқ синдроми ташхисини қўйиш унчалик қийинчилик туғдирмайди. Асосий муаммо ушбу синдромни юзага келтирган сабабни аниқлаш ва топик ташхисни қўйиш билан боғлиқ.

Ташхис қўйиш алгоритми

- Сийиш бузилишлари қачон ва нимадан кейин пайдо бўлганлиги ҳамда қай тарзда намоён бўлишини сўраб-суриштириш.
- Беморнинг болалик давридан бошлаб ҳаёт анамнезини ўрганиш.
- Неврологик касалликлар мавжудлиги ва уларнинг қовуқ дисфункцияси билан боғлиқлик даражасини аниқлаш.
- Урологик касалликларни инкор қилиш.
- Объектив текширувлардан аногенитал соҳа сезгирлиги ҳамда анал ва булбокаверноз рефлексларни текширишга асосий урғу бериш.
- Цистометрия – қовуқнинг ички босимини ўлчаш усули. Бунинг учун катетер орқали қовуққа катта миқдорда сув юборилади ва унинг босими манометр ёрдамида ўлчаб борилади.
- Экскретор урография, радиоизотоп ренография, цистос-копия, урофлоуметрия текширувлари.
- Сийишда иштирок этувчи мускулларни ЭМГ ёрдамида текшириш.

Даволаш. Даволашдан асосий мақсад – қовуқнинг сийдик тўплаш ва уни чиқариш функциясини тиклаш. Даволашнинг яна бир муҳим шартларидан бири – бу неврогеи қовуқ синдромини юзага келтирган асосий касалликни бартараф этишдир.

Сийдик тута олмаслик ва императив қистовларда дриптан 5 мг кунига 2–4 маҳал, спазмекс 15 мг кунига 2 маҳал, пропантелин 30 мг кунига 4 маҳал, детрузитол 2 мг кунига 2 маҳал, оксибутин 5 мг кунига 2–3 маҳал, толтеродин 2 мг кунига 2 маҳал, метантелин 50 мг кунига 4 маҳал, амитриптилин (имипрамин) 25 мг кунига 3–4 маҳал ичиш тавсия этилади.

Сийдик тутилишида кальций антагонистларидан нифидепин 10 мг (2–3 маҳал), теродилин 12,5 мг (2–3 маҳал), миорелаксантлардан – мидокалм 50 мг (2–4 маҳал), баклофен 5 мг (2–4 маҳал), сирдалуд 2 мг (3–4 маҳал), антихолинэстераз дорилардан – калимин 60 мг (2–3

маҳал), прозерин 15 мг (2–3 маҳал), нейромидин 20 мг (2–3 маҳал) тавсия этилади.

Сийдик тутилишида қориннинг пастки қисмига мушт билан босиш (Креде усули) ҳам қўлланилади. Агар бу усул ёрдам бермаса, бемор катетер билан сийдирилади. Катетерни ҳар доим қўйиб қўйиш сийиш рефлексини издан чиқариши мумкин. Шунинг учун кататерни зарур пайтда ишлатиш лозим. Қовуқда қолган сийдик миқдори 100 мл дан ошмаслиги керак. Неврогеи қовуқ синдромининг атоник турларида электростимуляция ҳам қўлланилади. Беморларни даволашда, албатта, уролог маслаҳати зарур. Урогенитал инфекцияларнинг олдини олиш учун уросептиклар тавсия этилади. Баъзида хирургик даволаш усуллари (сакрал ризотомия, периферик денервация, цистотомия) ўтказишга тўғри келади.

Прогноз. Неврогеи қовуқ синдромини келтириб чиқарган касаллик тури, оғирлик даражаси ва иккиламчи асоратларга боғлиқ.

ЭНУРЕЗ

Сийдикни ушлаб тура олмасликка ***энурез*** деб айтилади (юн. *enureo* – сиймоқ). Кундузги ва тунги энурезлар фарқланади. Тунги энурез жуда кўп учрайди ва асосан, болалик даврида кузатилади. Уйқу пайтида 2–3 ёшга тўлмаган болалар ухлаб ётганда тагига сийиб қўйиши нормал ҳолат. Чунки уларда сийишни назорат қилувчи церебрал марказлар ҳали ривожланмаган бўлади. 3 ёшдан кейин қовуқ фаолияти назоратга олинади ва уйқу пайтида энурез кузатилмайди. Уйқу пайтида қовуқ сийдикка тўлганлиги ҳақида пайдо бўлган сигналлар бош мияга етиб боргандан сўнг 3 ёшга етган бола уйғониши керак. Албатта, болани 2 ёшлигиданоқ шунга ўргатиб бориш ҳам катта аҳамиятга эга. Энурезнинг 3 ёшдан сўнг кузатилиши патологик ҳолат ҳисобланади. Бундай болалар қотиб ухлашади. Мактаб ёшигача бўлган болаларнинг деярли 20 % и тунги энурездан азият чекади.

Этиологияси. Энурезнинг асосий сабаби – нерв системасининг (шу жумладан, ВНС) функционал жиҳатдан ривожланишдан орқада қолиши. Бундай болаларда баъзида спинал аномалиялар аниқланади. Шунингдек, 3 ёшгача турли касалликлар билан оғриган ва кейин тузалиб кетган болаларда ҳам энурез балоғат ёшигача давом этиши мумкин. Сурункали ЛОР инфекциялар ҳам энурез сабабчисидир. Жисмоний жиҳатдан нимжон болалар энурезга мойил бўлишади. Энурезга наслий мойиллик борлиги ҳам инкор этилмайди. Чунки энурез, кўпинча оилавий бўлиб учрайди ва боланинг отаси ёки онаси

болалик даврида энурездан азият чеккан бўлади. Айникса, балоғат ёшигача давом этган энурезларда наслий мойилликка катта урғу берилади. Нотўғри тарбия, оиладаги доимий уруш-жанжаллар боланинг психик ривожланишига қаттиқ салбий таъсир кўрсатади. Бундай болалар ўта инжиқ, йиғлоқи, қайсар ёки одамови бўлиб қолишади. Улар кечаси қотиб ухлашади ва сийғоқ бўлишади.

Клиникаси Энурез кузатиладиган болаларнинг деярли 90 % ида невротик бузилишлар аниқланади. Шунинг учун ҳам *тунги энурезни неврознинг тунги клиник симптоми* деб аташ мумкин. Ҳақиқатан ҳам невротик бузилишларни бартараф этиш энурезни даволашда катта самара беради. Кундузги энурез кундуз кунлари иштонига, тунги энурез тунда ухлаб ётганда тагига сийиб қўйиш билан намоён бўлади. Баъзи болаларда тунги энурез балоғат ёшигача тўхтовсиз давом этади. Баъзида эса, яъни 2,5–3 ёшдан сўнг сиймай қўйган бола, 5–7 ёшлардан сўнг яна сия бошлайди. Бунга каттиқ стресс ёки ўткир инфекциялар сабаб бўлиши мумкин. Тунги энурез турли ёш, яъни 4–6, 7–10, 11–15, 16–19 ёшгача давом этади. Каттароқ ёшдаги болаларда энурез кам учрайди. Масалан, 10 ёшгача бўлган болаларда энурез 5 ёшгача бўлган болаларга қараганда 2 баробар кам учрайди. 20 ёшдан кейин энурез деярли учрамайди.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Энурез ташхисини қўйиш аввалambор уни невроген қовуқ синдромидан фарқлашдан бошланади. Невроген қовуқ синдроми органик неврологик бузилишлар сабабли ривожланса, энурез – функционал неврологик бузилишлар сабабли ривожланади. Невроген қовуқ синдроми турли ёшларда (эрта ёшдан то умрининг охиригача) кузатилса, энурез 20 ёшгача бўлган даврда кузатилади. Энурез, кўпинча тунда учраса, невроген қовуқ синдроми кундузи ҳам, тунда ҳам кузатилаверади. Невроген қовуқ синдроми сийдик пуфагининг турли хил дисфункциялари билан кечса, энурез фақат сийдик ушлаб тура олмаслик билан намоён бўлади.

Давоси ва профилактикаси. Бола невропатолог назоратида даволаниши керак. Даволаш жараёнида психологик ёрдамнинг ўрни катта. Шунинг учун даволаш жараёнида психологлар ҳам иштирок этишлари максадга мувофик. Даволаш боланинг ота-онаси билан ишлашдан бошланади. Оилада соғлом психологик муҳит яратиш ўта муҳим. Тагига сийиб қўйган болани ҳеч қачон қаттиқ уришмаслик ва уни ака ёки опалари олдида масхара қилмаслик лозим. Бундай муносабатлар энурезни кучайтиради, холос. Баъзида энурезни бартараф этиш ёки унинг олдини олиш учун болани тўғри тарбиялашнинг ўзи етарли бўлади.

Биринчи бор энурез кузатилганда нима қилиш керак? Дейлик, тагига сиймай юрган 4 яшар болада биринчи бор тунги энурез кузатилди. Дастлаб боланинг ота-онаси бунинг сабабини аниқлаб олиши лозим. Бола кечаси совқотган бўлиши ёки кечқурун газли ичимликларни (кола, фанта, спрайт) кўп истеъмол қилган бўлиши мумкин. Болага бу ҳақда тушунтириш ишларини олиб бориш, кечки соат 18.00 дан сўнг кўп суюқлик ичмаслик кераклиги, акс ҳолда ётган жойига сийиб қўйиб уятга қолиши мумкинлиги тушунтирилади. Болага бир хил пайтда ётиш ва ухлашдан олдин ҳожатхонага бориб келиш тайинланади. Бола ётган жой иссиқ бўлиши, эшик-ойналар очиқ қолиб елвизак эсиб турмаслигига эътибор қаратиш лозим.

Жисмонан нимжон ва иммунитети паст болалар тез-тез шамоллаб туришади. Бу эса уларда энурез ривожланишига туртки бўлади. Шунинг учун уларнинг ота-онасига боласи доимий тарзда спорт билан шуғулланиб организмни чиниқтириб бориши зарурлиги тушунтирилади. Болани спорт тўгаракларига бериш энурезни даволашда ҳам, унинг олдини олишда ҳам катта аҳамият касб этади. Айниқса, кечаси велотренажёр билан шуғулланиш жуда фойдалидир. Велотренажёр организмга умумий таъсир қилишдан ташқари, кичик тос аъзолари мускуллари (шу жумладан, қовуқнинг) тонусини оширади, кўп терлатади, яъни ортиқча суюқлик тери орқали чиқиб кетади.

Овқатланишни ҳам тўғри ташкил қилиш лозим. Кечқурун бола суюқликни кам ичиши ва иложи борича қуюқроқ овқатларни истеъмол қилиши лозим. Масалан, колбаса, пишлоқ, ош, қовурилган балиқ, гўшт, картошка ва ҳ.к. Аммо бу овқатларни ҳам меъёрда истеъмол қилиш уктирилади. Улардан сўнг бола сув ичмаслиги ёки 50–100 мл сув ичиши мумкин, холос. Айниқса, ётишдан олдин сузмадан қилинган қурут сўриб ётиш ҳам фойдалидир. Аксарият ҳолларда жисмоний тарбия билан шуғулланиш, тўғри овқатланиш ва ухлаш қоидаларига амал қилиш орқали энурезларни бартараф этиш мумкин. Болани кечаси уйғотиб сийдириб туриш ҳам фойдалидир. Параллел тарзда бошқа даволаш муолажалари ҳам олиб борилади.

Мураккаб вазиятларда дорилар билан даволаш қўлланилади. Дорилардан амитриптилин кунига 25–75 мг, мелипрамин (имипрамин) 5–10 мг ётишдан 1–2 соат олдин тавсия этилади. Мелипрамин дозасини аста-секин 50 мг га етказиш мумкин. Спазмекс 15 мг 2–3 маҳал, пантокальцин 250 мг 3– 4 маҳал, сиднокарб ва кофеин буюрилади. Бу дорилар куннинг 2-ярмида тавсия этилади. Айниқса, психостимуляторларни кечқурун тавсия этиш қотиб ухлашнинг олдини олади. Сийиш рефлекси қўзғалганда улар тезроқ уйғонишади.

АДГ дорилари (адиуретин, минирин) тунги энурезларда кўп қўлланилади. Чунки улар тунда сийдик кўп ишлаб чиқарилишининг олдини олади. Адиуретин 1–2 томчидан (5–10 мкг) уйқуга ётишдан олдин бурунга томизилади. Мактаб ёшигача бўлган болаларга 6 томчи (30 мкг), ўсмир ёшидаги болаларга 8 томчи (40 мкг) томизилади.

Минирин 100-200 мкг дан уйқуга ётишдан олдин ичилади. Бу дорининг дозасини 1–2 ҳафта мобайнида 300–400 мкг га етказиш мумкин. Ёши каттароқ болаларда эса дорининг дозаси аста-секин 400–600 мкг га етказилади. Кундузги энурезларда қўшимча равишда холинолитиклар тавсия этилади. Дриптан (оксибутинин) 2,5–5 мг дан кунига 3 маҳал, толтеродин 1 мг дан 2 маҳал ичилади. Хулқ-атвор бузилишларида карбамазепин 100–200 мг, пантокальцин ва фенибут буюрилади.

Энурез билан касалланган болаларни даволашда психоаналитик терапия ва Эриксон гипнози ҳам самаралидир. Ҳар қандай усуллар билан даволаш камида 4–8 ҳафта давом эттирилиши керак.

Прогноз. Ҳар доим яхши.

Назорат учун саволлар

1. Периферик вегетатив етишмовчилик деганда нимани тушунасиз?
2. Ортостатик гипотензия синдроми клиникасини айтиб беринг.
3. Шай-Дрежер синдроми қандай касаллик?
4. Фабри касаллиги ҳақида сўзлаб беринг.
5. Вегетатив томир дистонияси ҳақида сўзлаб беринг.
6. Ангиотрофоневропатияларга нималар киради?
7. Рейно синдроми ҳақида сўзлаб беринг.
8. Эритромелалгия нима?
9. Ромберг касаллиги қандай касаллик?
10. Гипервентиляцион синдром ҳақида сўзлаб беринг.
11. Невроген қовуқ синдроми ҳақида нималарни биласиз?
12. Энурез ҳақида сўзлаб беринг.

XVII БОБ НЕВРОЗЛАР

НЕВРОЗЛАР

«Невроз» атамаси 1776 йили шотландиялик врач Келлен томонидан таклиф қилинган. Ўша даврда неврозга қуйидагича таъриф берилган: бу касалликда тана ҳарорати кўтарилмайди, бирон-бир аъзо зарарланмайди, танада лат еган жойлар бўлмайди, бироқ беморнинг асаби бузилган бўлади. Кейинчалик неврозга турлича таърифлар берилди ва унинг бир қанча таснифлари яратилди.



Зигмунд Фрейд
(1856–1939)

Барча асаб касалликлари ***органик*** ва ***функционал*** турларга ажратилади. Нерв тўқималарида морфологик ўзгаришлар билан кечувчи касалликларга ***органик***, асаб системаси функцияси бузилиши билан кечувчи касалликларга ***функционал касалликлар*** деб айтилади. Ҳозирги кунда неврозларга асаб системасининг функционал касаллиги сифатида қаралади. Баъзи олимлар бу фикрга қўшилишмайди ва неврозларда аниқланган турли метаболик ва енгил органик бузилишларни бунга мисол қилиб кўрсатишади. Уларнинг фикрича, енгил органик симптомлар неврозлар учун ҳам хос. Бироқ бу органик ва метаболик бузилишлар невроз сабабли пайдо бўлганми ёки аввал ўтказилган касаллик ёки метаболик синдромлар асоратими, бунга аниқ жавоб бериш анча мушкул.

Шундай қилиб, неврозга қандай таъриф бериш мумкин? Невроз асаб системасининг функционал касаллиги бўлиб, одамга руҳий жароҳат етказувчи ташқи ва ички омиллар натижасида ривожланади. Демак, невроз психоген касаллик. Неврозда аниқ ифодаланган морфологик бузилишлар бўлмаса-да, унинг аксарият турларида вегетатив белгилар кузатилади. Невроз белгилари узоқ ёки қисқа вақт давом этишидан қатъи назар, беморларни самарали даволаш мумкин. Бироқ бу даволаш жараёни баъзан узоқ давом этади.

Неврознинг 3 тури фарқланади: ***неврастения (том маънода невроз), истерия, миядан кетмайдиган фикрлар.***

НЕВРАСТЕНИЯ

Неврастения (юн. *neuron* – нерв, *astenia* – заифлик) ***асаб заифлиги*** деган маънони англатади. Неврастения асабнинг ортиқча зўрикишидан келиб чиқади. Тез асабийлашадиган одамлар неврастенияга тез чалинишади. Ақлий ва жисмоний меҳнатнинг номутаносиблиги ҳам неврастения ривожланишига сабабчи бўлади. Доимий ҳиссий зўрикишлар, яқин кишисидан жудо бўлиш, оила ва ишхонадаги келишмовчиликлар, доимий қўркув ва хавотир неврастения ривожланишига туртки бўлади. Неврастениянинг оила аъзоларида учраши унинг ривожланишида наслий омилларнинг аҳамиятини ҳам кўрсатиб беради. Ёш болаларда неврастениянинг ривожланишига уни ўраб турган муҳит, айниқса, ота-она орасидаги жанжаллар сабабчи бўлади. Болалик даврида олинган руҳий жароҳатлар ҳам бундан мустасно эмас.

Неврастения нафақат жаҳлдор одамлар, балки ўта андишали одамларда ҳам ривожланади. Андишали одам жанжал чиққанда ҳиссиётга зўр бермасликка ва ўзини бошқариб туришга ҳаракат қилади, бировнинг кўнглини оғритиб қўймай дейди. Бу ҳолатлар ҳам невроз ривожланишига туртки бўлади. Шунингдек, витаминлар етишмовчилиги, камқонлик, сурункали ва оғир касалликлар ҳам неврастенияга олиб келиши мумкин.

Неврастениянинг клиникаси турли-туман бўлиб, улар ичида тез-тез асабийлашиш, жаҳлдорлик, уйқу бузилиши, бош оғриши, бош айланиши, умумий ҳолсизлик, юрак уриб кетиши, паришонхотирлик, ақлий ва жисмоний меҳнат фаолиятининг пасайиши каби симптомлар кўп учрайди.

Неврастенияда даволаш муддати ва натижаси кўпроқ унинг тўғри олиб борилишига боғлиқ. Даволашни бошлашдан олдин неврастенияга олиб келувчи сабаблар аниқланиши ва улар иложи борича бартараф этилиши керак. Асосий сабаблар бартараф қилинганда, аксарият беморларда даволашни давом эттиришга ҳожат ҳам қолмайди, улар тузалиб кетишади. Лекин баъзи ҳолларда неврастениянинг сабабини аниқлаш ва уни бартараф этиш анча мушкул.

Беморнинг оилавий аҳволи ва ишлаш шароити билан танишиб, унга дам олиб ишлаш, иш соатларини қисқартириш, овқатланиш тартибига риоя қилиш, театр ва киноларга бориб туриш тавсия этилади.

Неврастенияда беморларни даволаш учун жуда кўп дори-дармонлар бўлиб, уларни танлашга индивидуал ёндашиш керак. Бу мақсадда турли транквилизаторлар, седатив дорилар ва психостимуляторлардан фойдаланилади. Дориларнинг аксарияти седатив таъсирга эга бўлганлиги боис, уларни ишлаб юрган беморларга тавсия қилиб бўлмайди. Ривожланган давлатларда неврозни даволаш билан неврологлар эмас, асосан психологлар (психоаналитиклар) шуғулланишади. Худди психосоматик синдромларни даволашда ишлатиладиган психодинамик терапия неврозларни даволашда кенг қўлланилади. Фрейд назариясининг яратилишига ҳам неврозларни даволашга уриниш туртки бўлган. Шунингдек, беморларга умумий массаж, игна билан даволаш, эрталабки бадантарбия ва спортнинг ўзига маъқул турлари билан шуғулланиш ҳам тавсия этилади. Йилда бир марта сиҳатгоҳларда дам олиб туриш ҳам ўта фойдалидир.

ИСТЕРИК НЕВРОЗ (ИСТЕРИЯ)

Истерия – юн. *histeria – бачадон* деган маънони англатади. Бу касаллик белгилари ҳақида қадимги рисолаларда кўп ёзилган ва уни дастлаб бачадон функцияси билан боғлашган. Чунки истерияни, асосан, аёлларда кузатишган. Кейинчалик истерик бузилишлар эркакларда ҳам аниқланган бўлса-да, унинг аввалги номи сақланиб қолган. Истерия неврознинг бошқа турлари каби кенг тарқалган касаллик. Бу касаллик, асосан, ёшлик даврида ва кўпроқ аёлларда кузатилади. Унинг келиб чиқишида хулқ-атворнинг болаликдан истерик тарзда шаклланиши катта аҳамият касб этади.

Ортиқча таъсирланиш, ҳар нарсага ҳаддан ташқари эътибор бериш, мустақил фикрлай олмаслик, ортиқча ишонувчанлик, рангбаранг ҳис-туйғуларга берилиш истерия учун жуда хос белгилар. Улар руҳан ва жисмонан заиф кишилардир. Кўпчилик истерик беморлар феъл-атвори болалар феъл-атворига ўхшаб кетади. Бундай беморлар учун атрофдагилар диққатини ўзига жалб этиш хос. Истерик бузилишлар фақат неврозларда эмас, балки психопатияларда ҳам кузатилади. Истерик невроз симптомлари, аксарият ҳолларда хилма-хил касалликлар аломатларини эслатади. Шу боис ҳам истерияни «катта муғомбир» деб аташади. Уларда барча соматик касалликларга хос белгиларни кузатиш мумкин, аслида эса бу соматик касалликлар уларда аниқланмайди.

Истерик неврознинг турлари хилма-хил. Уларнинг барчаси, одатда, руҳий жароҳатдан (айниқса, жанжал ва хафагарчиликдан) сўнг пайдо бўлади.

Энди истериянинг кенг тарқалган турлари билан танишиб чиқамиз.

Эс-ҳушнинг кирди-чиқди бўлиб қолиши. Бирдан бошланадиган ва аксарият ҳолларда тез тугалланадиган ҳолат бўлиб, бунда бемор атрофдагиларга бефарқ бўлади, қаерда эканлигини фаҳмлай олмайди, ҳозир соат нечалигини, ўзи нима қилаётганини билмайди. Бу ҳолат бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этиши мумкин. Эс-ҳушнинг истерик торайишида бемор атрофда содир бўлаётган воқеалардан қисман воқиф бўлса-да, бўлиб ўтган ҳодисаларни эслаб қола олмайди.

Истерик фуга (лот. *fuga* қочиш). Бунда бемор жанжал ёки бошқа бир руҳий жароҳатдан сўнг тўсатдан уй, ишхона ёки бошқа жойдан кочиб чиқиб кетади, унинг хатти-ҳаракатлари мақсадсиз бўлади, вазиятни тушунмайди ва атрофда нималар содир бўлаётганини фаҳмламайди. Аммо четдан караганда, бошқа бировларга унинг юриш-туриши мақсадга мувофиқдек кўринади. Арзимаган урушжанжалдан сўнг бундай шахслар, ҳатто бошқа шаҳарга ҳам анча вақтга кетиб қолишади. Кейинчалик бемор ўзи билан нималар содир бўлганини эслай олмайди ёки қисман эслайди. Аммо гипноз ҳолатида содир бўлган воқеаларнинг барчасини эслатиш мумкин.

Истерик шахсларда учраб турадиган яна бир синдром – бу **Ганзер синдромидир.** У одатда, ўткир ривожланади, руҳий жароҳатдан сўнг тўсатдан бошланади. Бу синдромнинг асосий белгиси акл бовар қилмайдиган тутуруксиз ҳаракатлардир. Бундай беморлар энг оддий саволларга ҳам тутуруксиз жавоб беришади. Масалан, «Икки карра икки неча бўлади», деб сўралса, бемор олий маълумотли бўлишига карамай, «Беш» деб жавоб беради ёки қўлда нечта бармоқ бор деса, хоҳлаган сонни айтади. Унинг белгилари деменцияни эслатади, бироқ бу псевдодеменциядир. Деменция белгилари, одатда, зўрайиб борса, истерик «деменция» белгилари бир неча кун ичида ўтиб кетади.

Руҳий жароҳат ғоят кучли бўлганда, одатда, **истерик ступор** ривожланади. Бундай пайтларда бемор тамомила ҳаракатсиз бўлиб қолади, индамайди ва атрофга бефарқ бўлади, юзида азият чеккан ифода пайдо бўлади. Бу ҳолат бир неча соат ёки кун давомида ўтиб кетади. Даволаш муолажалари ўтказилмаса, бир неча ойлаб давом этади.

Пуэрилизм – катталарда кузатиладиган болалар хатти-ҳаракатини эслатувчи ҳолат. Болаларга хос бўлган қилиқлар, боладек

ингичка товуш чиқариб гапириш, кўзларни катта-катта қилиб очиш, киприкларни пирпиратиш, биров гапирганда, оғзини очиб туриш пуэрилизм учун жуда хос. Бемор шу қилиғи билан бошқаларнинг диққатини ўзига жалб этади. Аммо бундан олдин орттирилган кўникмалари сақланган бўлади.

Истерик бузилишларнинг яна бир тури – бу **истерик депрессия**. Бунда бемор ўта паст кайфиятда бўлади ва бу қилиғи билан атрофдагилар диққатини ўзига жалб этишга интилади, уларни ўзига раҳмдил бўлишга чақиради. У нақадар оғир аҳволда эканлигига бошқаларнинг эътибор беришларини хоҳлайди ва ҳоказо.

Истерик тутқаноқ хуружи ҳам кенг тарқалган симптомлардан биридир. Истерияда кузатилувчи тутқаноқлар ҳар хил ва уларнинг эпилепсияда кузатиладиган ҳақиқий тутқаноқлардан фарқ қиладиган томони кўп. Истерик тутқаноқ ҳеч қачон бемор ёлғиз қолганда рўй бермайди, чунки унга доим томошабинлар керак. Хуруж тутганда, бемор бирдан ерга йиқилиб, мушаклари тортишади ва талпина бошлайди, лекин боши билан қаттиқ нарсаларга урилмайди. Бемор истерик хуруж пайтида ўзига қулай жой топиб, бирор жойига қаттиқ шикаст етказмасдан йиқилади. Бу пайтда у ёй сингари эгилади. Бу ҳолат **истерик ёй** деб аталади. Бундай феъл-атвор кўпгина инжиқ ва эрка болаларга хос. Масалан, онаси янги ўйинчоқ олиб бермаганда, бола дўконда унинг оёғи тагига йиқилиб, қўл ва оёқларини тапиллатаверади, гоҳо бошини ерга уриб қаттиқ чинқираб йиғлайди. Агар қўркиб кетган она боласи сўраган ўйинчоқни олиб берса, бола шу заҳоти тинчланади. Бу одат кейинчалик вояга етган ёшда ҳам намоён бўлиши мумкин.

Истерик хуружда мушаклар тортишуви (буни халқ орасида томир тортишуви деб аташади) ҳар доим ҳам кузатилавермайди ва хилма-хил бўлади. Уларда сохталик ва атайинлик сезилади. Масалан, бемор киши гўё уни кимдир урмоқчи бўлгандек, юзини қўли билан беркитади, қичқириб юборади, хўрсиниб йиғлайди ва ҳоказо. Истерик тутқаноқда беморнинг эс-ҳуши жойида ва теварак-атрофга идроки сақланган бўлади. Масалан, хуруж тутганини биров мазах ёки калака қилгудек бўлса, бемор дарҳол хуружни тўхтатиб ўрнидан туриб кетади. Хуруж пайтида бемор эпилепсияда бўлгани каби тилини тишлаб олмайди ва бехосдан сийиб юбормайди.

Хафақон касаллиги хуружи ёки юрак хуружини эслатувчи истерик тутқаноқлар ҳам кўп кузатилади. Юракнинг тез-тез уриши, бош айланиши, кўнгил айниши ва ҳушни йўқотиш билан кечадиган вегетатив хуружлар ана шулар жумласидандир. Хуруж пайтида бемор бошдан-оёқ титрайди ва «ҳамма ерим қақшаб оғрияпти», деб но-

лийди. Меъда спазми билан кечувчи хуружларда қоринда кучли оғриқ пайдо бўлади, бемор тўлганиб ётиб олади ва кайт қилади.

Истерик неврозда турли хил фалажликлар ҳам рўй беради. **Истерик фалажлар** баъзан мия инсультидан сўнгги клиник манзарани эслатади. Бу манзара мутахассис бўлмаган кишининг фикрини чалғитиши мумкин. Истерик фалажликларда рефлекслар ва мушаклар тонуси ўзгармай қолади, патологик рефлекслар кузатилмайди. Тананинг кок ўрта чизиғи бўйлаб фалажланган томонда сезги бузилади. Мушаклар атрофияси ва мушак кучи пасайиши кузатилмайди. Бордию, истерик фалажлик нотўғри даволанса ёки уни даволаш чўзилиб кетса, беморда узок вакт давом этаётган оёк-қўллардаги ҳаракатсизлик мушакларнинг диффуз атрофиясига сабабчи бўлиши мумкин, холос.

Истерияга чалинган беморларда баъзан **гиперкинезлар** (ихтиёрсиз ҳаракатлар) ҳам кузатилади. Бу ҳаракатлар ҳаяжонланганда кучаяди ва тинчланганда камаяди ёки бутунлай тўхтайди. Гиперкинезлар истерик хуруж тугагандан сўнг ҳам юз бериши мумкин. Баъзан беморда фалажликлар гиперкинезлар билан биргаликда намоён бўлади. Истерик гиперкинезлар бутун гавданинг силкиниши, титрок хуружлари, бош ва оёкларнинг титраши, айрим мушак гуруҳларининг учиб туриши, қўлларнинг ғайритабиий ҳаракат қилиши билан кечади. Чин гиперкинезлардан фарқли ўлароқ, улар беморнинг ҳиссий ҳолати ва психоэмоционал стрессга кўп жиҳатдан боғлиқ. Бу симптомлар узоқ вакт давом этиши ва арзимаган келишмовчиликларда кучайиб кетиши мумкин.



17.1-расм. Ж.М.Шарко ва Ж.Бабинский истерия билан касалланган беморни талабаларга ҳавола қилишмоқда.

Истерик астазия-абазия. Бу ҳолат тик тура олмаслик ва юра олмаслик билан намоён бўлади. Бош мия катта ярим шарлари пешона бўлаги зарарланишларида кузатиладиган астазия-абазиядан фарқли ўлароқ, истерияда кузатиладиган бу синдромда беморлар ерга эмас, балки уни ушлаб турган одам устига ағанайди (17.1-расм).

Уларда ҳам мушаклар гипотонияси кузатилади, лекин бошқа

органик неврологик симптомлар аниқланмайди. Мураккаб ҳолатларда параклиник текширувлар ўтказиш зарур.

Истерик алгиялар (яъни оғриқлар) энг кўп тарқалган бузилишлардан бўлиб, деярли барча истерик синдромларда турли кўринишларда намоён бўлади. Бемор танасининг турли жойлари, яъни орқа, қорин, юрак ва бош соҳаларида ҳар доим оғриқ бўлиб туришидан шикоят қилади. Оғриқ, шунингдек, бўғимларда, қўл ёки оёқда, тилда, хуллас тананинг барча жойида пайдо бўлади. Айни пайтда, бундай оғриқдан шикоят қилувчи бемор турли ихтисосликдаги докторларга мурожаат қилиб юради. Баъзан беморлар жарроҳлик операциясини ўтказишни қаттиқ талаб қилишади.

Истерияда юқорида айтиб ўтганимиздек, турли хил **сезги бузилишлари** ҳам кузатилади. Органик ва функционал сезги бузилишлари орасидаги фаркни фақат махсус неврологик текширувлардан сўнг аниқлаб олиш мумкин. Ҳар бир нерв танадаги муайян соҳанинг сезгиси ва ҳаракати учун жавоб беради. Истерик анестезияларда бу қоида сақланмайди, яъни пай рефлекслари патологик тарзда ўзгармайди ва сезги бузилишини изоҳлаб берадиган ҳеч қандай органик касаллик топилмайди.

Тарихий адабиётларда туғмайдиган аёлларда **истерик ҳомиладорлик** ҳақида ёзиб қолдирилган. Бу ҳолатни баъзи мутахассислар ичакларга ортиқча газ тўпланиши билан изоҳлашса, бошқа бирлари қорин мушакларининг вақтинча бўшашиб катталашуви ҳисобига деб тушунтиришади. Истерик ҳомиладорликда қорин жуда катталашмайди.

Классик адабиётларда «сеҳрли шифолар» ҳақида турли маълумотларни учратиш мумкин: бемор сеҳрли туморгача эмаклаб бориб, унга қўл теккизган заҳоти бирдан шифо топган, ўрнидан туриб юриб кетган. Истерияда «сохта ўлим» ҳақида ҳам маълумотлар бор. Бундай беморга табиб «сеҳрли» қўлини теккизганда ёки оғзига сеҳрли гиёҳ эритмасини томизганда, у «тирилган».

Сўнгги даврда истерик бузилишларнинг клиник аломатлари ўзгарди ва бу кишилар ҳаёт тарзининг ўзгарганига ҳам боғлиқ. Бу вазиятни ахборот ҳажми ва тиббиётга оид адабиётлар кўпайганлиги, одамларнинг интернетдан саломатликка оид маълумотлардан фойдалана бошлаганлиги билан изоҳлаш мумкин. Бу адабиётлар одамларнинг тиббий соҳага оид билимларини бир оз кенгайтирди. Бунинг ижобий томонларидан ташқари, салбий томонлари ҳам кўп, яъни ўзига ташхис қўйиш ва даволаш.

Аксарият ҳолларда, истерик невроз симптомлари бирмунча хилма-хил бўлиб, унинг кечиши кўп тарқалган касалликларни эсла-

тади: инсульт, менингит, энцефалит, таркоқ склероз, ўсма касалликлари ва ҳоказо. Баъзи ҳолларда, истерик бемордаги касаллик белгилари унинг бошқа кишиларда кузатган ёки тиббий адабиётларда ўқиб олган касалликларига ўхшаб кетади. Шу боис, ташхисни тўғри қўйиш учун турли ихтисосдаги врачлар нафақат истерик неврознинг классик аломатлари, балки «замонавий» истерик симптомларнинг клиник белгиларини ҳам ўзлаштириб боришлари керак.

Кўрсатиб ўтилган хусусиятлар турли ихтисосликдаги врачларга истерик бузилишларни чин касалликлардан ажратишда ёрдам беради. Айтиб ўтилганидек, истерик неврознинг барча аломатлари сохтадир. Бемор атрофдагиларга шундай деб юборади: «Менга эътибор бермаганингиздан ана шу аҳволга тушиб қолдим-ку! Мен фалаж бўлиб қолдим (ёки овозим бўғилди, эшитмай қолдим, кўрмай қолдим ва б.к.), сизнинг айбингиз билан дардим бедаво бўлиб қолган», деб зорланади. Эрка келиннинг эрига ва бошқаларга шу каби сўзлар билан арз қилаётганини кўз олдингизга келтиринг.

Истерик белгиларни бартараф этишни ўта қисқа муддат ичида олиб бориш керак. Даволаш муолажалари қанча кўп чўзилса, ижобий натижага эришиш шунча қийин бўлади. Бемор тўла тузалгандан сўнг ҳам оилавий ва бошқа можаролар сабабли касаллик белгилари яна пайдо бўлиб, бемор доктор қабулига яна келиб қолиши мумкин. Истерик беморлар врач ва табибларга энг кўп қатнайдиган беморлар сирасига киради. Тузалиб кетгандан сўнг ҳам бироз вақт ўтгач уларда «Врач йўқлиги синдроми» қўзғаб, яна ўзи даволаган врач қабулига ташриф буюради. Бу синдром ҳақида «Асаб ва руҳият» китобида батафсил маълумот берилган. Бундай ҳолларда беморга қўлланган аввалги даволаш усулни ўзгартиришга тўғри келади. Агар Сизда муваффақиятли даволаниб, хурсанд бўлиб кетган беморни бир неча ойдан сўнг бошқа бир врачнинг қабулида кўриб қолсангиз, асло ажабланманг. Чунки истерик беморлар врачларни ўзгартириб туришни хуш кўришади.

МИЯДАН КЕТМАЙДИГАН ФИКРЛАР

Неврознинг бу тури қадимдан маълум бўлиб, бу касаллик психастения деб ҳам аталади. Психастения атамасини француз олими Пьер Жане таклиф қилган ва миядан кетмайдиган фикрлар бу касалликнинг асосий белгиси эканлигини таъкидлаган. *Агар тарихга бир назар ташлайдиган бўлсак, неврастения, истерия ва психастениянинг клиник белгилари тўғрисида Шарқ олимлари (айниқса, Ибн*

Сино) рисолаларида кўп бор эслатиб утилган. Бир неча асрлардан сўнг деярли барча касалликлар сингари невроз ва психастениялар ҳам Европа олимлари томонидан системалаштирилди, уларга ном берилди ва таснифлари яратилди. Шунинг учун бўлса керак, биз Европа олимлари томонидан яратилган дарсликларда Шарқ (Марказий Осиё, Хитой, Эрон, Ироқ ва ҳ.к.) олимларининг номларини жуда кам учратамиз.



Абу Али ибн Сино
(980–1037)

Миядан кетмайдиган фикрлар неврознинг бир тури бўлиб, унинг учун психастеник белгилар жуда хос, яъни доимий шубҳалар, қўрқув, мияга азоб берувчи ғоялар, турли ҳаракатлар ва интилишлар. Бемор бу фикрларнинг барчасидан қутулишга ҳаракат қилади, интилади, даво чораларини излайди, лекин бу уринишлар кўпинча зое кетади, уни мияга ўрнашиб қолган фикрлар қийнайверади. Миядан кетмайдиган фикрларнинг доимийлиги, такрорланувчанлиги ва улардан қутулишнинг ўта қийинлиги беморни қийин аҳволга солиб қўяди. Бу ҳолатларга бемор танқидий нуқтаи назар билан қарайди, уларнинг асосли эмаслигини, ғалати эканлигини тушунади, уларга бардош беришга интилади, лекин азоб берувчи фикрлар унинг иродаси ва хоҳишига боғлиқ бўлмаган ҳолда пайдо бўлаверади. Бемор уларни мустақил равишда енга олмайди.

Миядан кетмайдиган фикрларнинг яққол клиник кўринишлари, булар **қўрқув (фобиялар)** ва мияга ўрнашган **турли ғоялардир (обсессиялар)**. **Фобия** – бу хаёлдан кетмайдиган қўрқув. Унинг қуйидаги турлари фарқ қилинади: ***канцерофобия*** – ракка чалиниб қолишдан қўрқиш, ***кардиофобия*** – тузатиб бўлмайдиган юрак касаллигига чалинишдан қўрқиш, ***лисофобия*** – руҳий хасталикка чалинишдан қўрқиш, ***клаустрофобия*** – ёпиқ жойдан қўрқиш (масалан, лифт кабинаси, кичик хона), ***агарофобия*** – аксинча, очиқ жойлардан қўрқиш ва ҳоказо. Баландлик, метрода юриш, бирор касаллик юқиб қолиши, ифлос бўлиш ва одамлар олдида сўзга чиқишдан қўрқиш каби симптомлар ҳам **фобиялар** учун хос.

Дастлабки қўрқув муайян вазиятларда пайдо бўлади ва у мияга ўрнашиб қолади. Масалан, бемор ҳамма ёқни кўриш учун томга чиқади ва пастга қараган заҳоти қўрқиб кетади, боши айланади, гўё

пастга қараб, қулаб тушаётгандек хавфсирайди. Бунинг оқибатида баландликдан қўрқиш миясига ўрнашиб қолади ва кейинчалик у бошқа вазиятларда ҳам пайдо бўлаверади. Дастлаб қўркув баландликка кўтарилиш керак бўлганда, сўнг эса баландликка кўтарилиш эҳтимоли пайдо бўлганда, сўнгра ана шу баландликка кўтарилиш керак, деган хаёлга борганда пайдо бўлади. Беморда баландликдан қўркадиган вазиятлар борган сари кўпаяди. Эндиликда у лифтда юриш ва деразадан қарашдан қўрқади, ҳатто баландлик унча катта бўлмаганда ҳам чўчиб тушади.

Фобиялар пайдо бўлганда вегетатив симптомлар ҳам вужудга келади, яъни беморнинг юзи қизаради ёки ранги учади, оғзи қурийди, юраги тез-тез уради, артериал босим ошиб кетади, тер босади, кўз қорачиқлари кенгаяди ва ҳоказо.

Ички аъзоларнинг оғир касаллиги пайдо бўлишидан қўрқиш, одатда, психосоматик симптомлар билан бирга кечади, яъни бемор ўз саломатлигига ҳаддан зиёд эътибор қаратади. Масалан, бемор кардиофобияда юрак уришини эшитиб туради, томир уришини санайди ёки қон босимини ўлчайверади, ҳар сафар юраги нотўғри ишлаётганидан гумонсираб, терапевтдан ЭКГ қилиш ва пухта текширув ўтказишини илтимос қилади.

Касаллик хуружи кўзғаб қолишидан қўрқиб бемор йўлда одамлар бор жойдан юради, тиббиёт муассасаларига яқин бўлган йўлни танлайди, йўл-йўлакай дорихонага кириб туради, у ерда юрак дорилари ва тиббий ходимлар борлигини кўриб тинчланади.

Обсессиялар – кетма-кет ёғилиб келаверадиган мияга ўрнашиб олган шубҳали хаёллар. Улар беморнинг иродаси ва хоҳишига боғлиқ бўлмаган ҳолда қуйилиб келади. Бу хаёллар беморга оғир ботади, аслида ёқмайди ва улардан врач ёрдамисиз қутула олмайди. Масалан, бемор уйидан ташқарига чиққандан сўнг, унинг миясига эшикни қулфладимми, оловни ўчирдимми, сувни беркитдимми каби хаёллар келаверади. У уйига қайтиб киради, ҳаммаёқни қайта текширади, ҳаммаси жойидалигига ишонч ҳосил қилгач, тинчгина кўчага чиқиб кетади. Уйдан бироз узоқлашгандан сўнг ҳалиги фикрлар яна ёғилиб келади ва у яна уйига қайтади. Бемор сиқилиб кетганидан йиғлаб юборади, ҳеч қаёққа чиқмай қўяди. Ўзида кечаётган бу аломатларга, албатта, бемор танқидий кўз билан қарайди ва улардан қутулишни хоҳлайди, лекин бунинг иложини топа олмайди.

Баъзан беморда мантиқ жиҳатдан бир-бирига зид бўлган хаёллар пайдо бўлади. Масалан, яқинлашиб келаётган машина тагига ўзини ташлаш истаги пайдо бўлади-ю, машина яқинлашганда бирдан

қўркиб кетиб, оркага тисарилади. Гоҳида беморнинг миясига ўзига ёки бошқа бировга пичоқ санчишдек фикрлар келади ва шу ишни қилиб қўймай деб, пичоққа якин бормайди ёки уни беркитиб қўяди.

Невроз билан ўз вақтида даволанган беморлар самарали натижа билан тузалиб кетишади. Даволашда психотерапия, физиотерапия, рефлексотерапия, тинчлантирувчи дори воситалари ва гиёҳлардан кенг фойдаланилади. Баъзи ҳолларда яхши натижага эришиш бир неча ой ва ҳатто, бир қанча йилларгача чўзилиб кетади. Айникса, ипохондрия билан намоён бўлувчи невроз ва психастенияни бартараф этиш анча мушкул ҳисобланади. Ремиссия билан кузатиладиган хом хаёллар ҳам бўлади, яъни бемор бир неча ой яхши бўлиб юради ва сўнг миядан кетмайдиган фикрлар яна пайдо бўлади. Невростения ва истерик невроздан фарқли ўлароқ, миядан кетмайдиган фикрлар сурункали кечишга мойил. Аксарият беморлар тузалиб кетганидан сўнг ҳам хурсанд бўлиш ўрнига, яна ўша касаллик белгилари қачон пайдо бўлишини кутиб яшашади.

Назорат учун саволлар

1. Нерв системасининг функционал касаллиги нима?
2. Невроз қандай касаллик?
3. Неврозлар этиологияси ҳақида сўзлаб беринг.
4. Неврозларнинг қандай турларини биласиз?
5. Истерик невроз нима ва у қачон шаклланади?
6. Миядан кетмайдиган фикрлар ҳақида сўзлаб беринг.
7. Неврозларда қандай дорилардан фойдаланилади?
8. Психоанализ таълимоти яратилишига қандай касаллик туртки бўлган?
9. Психоаналитик терапия усулларини биласизми?
10. Неврознинг кайси турларини даволаш мушкул ҳисобланади?

КОМА

Кома (юн. *kōma* – чуқур уйқу; синоними – ҳушсиз ҳолат) – онгли фаолиятнинг кескин бузилиши билан намоён бўлувчи оғир патологик ҳолат. Кома ташки таъсиротларга жавоб реакциясининг йўқолиши ва ҳаётий муҳим функцияларнинг (юрак-қон томир ва нафас олиш фаолияти) кескин бузилиши билан кечади. Кома марказий нерв системасининг оғир патологияси бўлиб, ундан кейинги давр – мия ўлимидир.

Кома алоҳида касаллик эмас, балки у бошқа патологик ҳолатлар ёки касалликлар асоратидир.

Этиологияси ва патогенези

Кома сабаблари 5 гуруҳга ажратиб ўрганилади.

- ***Бош миянинг бирламчи зарарланишлари*** (церебрал омиллар) – инсульт, менингит, энцефалит, эпилепсия, ўсма, бош мия жароҳатлари ва ҳ.к.
- ***Метаболик бузилишлар*** – диабетик, тиреотоксик, гипокортикоид ва ҳ.к.
- ***Токсик омиллар*** – экзоген ва эндоген интоксикациялар, шу жумладан токсикоинфекциялар.
- ***Газ алмашинуви бузилишлари:*** а) гипоксемия (организмга ташқаридан кислород тушишининг камайиши) ёки оғир анемияларда кислороднинг мияга қон орқали етиб келишининг камайиши; б) респиратор ёки респиратор-ацидотик – гиперкапнияга олиб келувчи касалликлар.
- ***Сув ва электролитлар алмашинуви бузилишлари*** – организмда сув ва электролитлар етишмовчилиги асосий омил ҳисобланган патологик ҳолатлар. Масалан, чўл ёки бошқа иссиқ жойларда сувсиз узоқ қолиб кетиш, кетма-кет қусишлар, алиментар омиллар (сув ичиш ва овқатланишни кескин чегаралаш) ва ҳ.к.

Бу ерда кома ривожланишида устувор аҳамиятга эга бўлган омиллар алоҳида ажратиб кўрсатилган. Аслида комага олиб келувчи этиологик омиллар бир-бири билан узвий боғлик. Масалан, комани юзага келтириган токсик омиллар, албатта, метаболик бузилишлар билан кечади ёки бу бузилишлар нерв тўқималарига токсик таъсир

қилувчи моддаларнинг ҳосил бўлишига сабабчи бўлади. Баъзида метаболик ва токсик омиллар (эндоген токсемия) биратўла биргаликда таъсир кўрсатади. Масалан, тиреотоксикоз, инфекцион токсикоинфекциялар ва ҳ.к. Ҳар қандай комада беморга тез ва малакали ёрдам кўрсатиш унинг этиологиясини аниқлашдан бошланади. Шу боис ҳар бир команинг этиологиясини аниқлаш ўта муҳимдир.

Кома патогенези жуда мураккаб механизмлардан иборат жараён. Бош мия фаолиятининг кескин бузилиши пўстлоқ, пўстлоғости ва мия устунида жойлашган марказлар фаолиятининг кескин бузилиши билан боғлиқ. Кома патогенезида микроциркулятор, метаболик ва токсик бузилишлар ҳамда яллиғланиш реакциялари биргаликда намоён бўлади. Ушбу патологик жараёнларнинг қай бири устунлик қилиши кома этиологиясига боғлиқ. Бош мия жароҳатлари сабабли ривожланган комалар патогенезида эса структур ўзгаришлар етакчи ўринни эгаллайди.

Ҳар қандай этиологияли комада нерв тўқималарида деструктив ўзгаришлар ривожланади. Инсульт, менингит, ўсма, абсцесс ва бош мия жароҳатлари каби касалликларда деструктив ўзгаришлар кучлироқ ифодаланган бўлса, токсик-метаболик комаларда метаболик бузилишлар устунлик қилади.

Барча комаларда, албатта, мия шиши, бўкиши ва интракраниал гипертензия вужудга келади. Бу патологик жараёнларнинг қай тарзда намоён бўлиши кома этиологиясига боғлиқ. Бош мияда артериялар спазми, веналар стази, периваскуляр бўшлиқлар кенгайиши, нуктали геморрагиялар, хроматолиз, ацидоз, вакуолизация ва нейронлар атрофияси кузатилади. Хориоидал чигаллар қўзғалиши ҳисобига катта миқдорда ликвор ишлаб чиқарила бошлайди. Мия шиши, бўкиши интракраниал гипертензия ва ҳажмли жараёнлар атрофдаги мия тўқималарининг ўз жойидан силжиши, қон томирларнинг босилиши ва ликвор йўлларининг бекилишига сабабчи бўлади. Бунинг натижасида интракраниал босим янада ошади, бош миянинг қон билан таъминланиши ва ликвороциркуляция кескин бузилади, тўқималар гипоксияси ривожланиб нейрофизиологик жараёнлар издан чиқади. Биринчи бўлиб гипоксияга чидамсиз бўлган нейронлар ҳалок бўла бошлайди. Маълумки, гипоксияга чидамсиз бўлган нейронлар – булар пўстлоқ нейронларидир.

Токсик комаларда кома патогенези бироз бошқача тус олади. Ҳар қандай нейротоксин дастлаб синапсларга таъсир кўрсатади ва беморнинг ҳушдан кетиши синаптик ўтказишнинг бузилиши сабабли рўй беради. Мия шиши ва бўкиши эса кейинчалик ривожланади. Комаларда бош миядаги барча моддалар алмашинуви бузилади. Дастлаб

сув ва электролитлар алмашинуви издан чиқади. Шунинг учун ҳам комаларда мия шиши ва бўкиши дарров ривожлана бошлайди. Глюкоза худди бошқа аъзолардаги каби бош мия учун ҳам асосий энергетик манба ҳисобланади. Бироқ бош мияда глюкоза захираси йўқ. Шунинг учун ҳам, бош мия глюкоза етишмовчилигига жуда сезгир. Глюкоза алмашинувининг бузилиши ва унинг дефицити нейронларга ҳалокатли таъсир кўрсатади, нейродинамик жараёнларни издан чиқаради. Сув, электролитлар ва глюкоза алмашинувининг бузилиши бошқа моддалар алмашинувининг бузилишини ҳам бошлаб беради. Параллел тарзда нейромедиаторлар фаолияти кескин бузилади. Маълумки, синапслар фаолияти медиаторлар фаолияти билан чамбарчас боғлиқ. Медиаторлар дефицити синаптик ўтказувчанликни издан чиқаради ва бунинг оқибатида импульсларнинг нейронлараро тарқалиши бузилади. Ушбу ва бошқа патологик жараёнлар нерв марказларининг бошқарувчанлик фаолияти ва охир-оқибат юрак-қон томир ҳамда нафас олиш фаолиятини издан чиқаради.

Мия шиши, интракраниал гипертензия ёки ҳажмли жараёнлар сабабли дислокацион синдромнинг ривожланиши ҳам мия устуни силжишига ва бу ерда жойлашган ҳаётий муҳим марказлар фаолиятининг бузилишига олиб келади. Агар комани юзага келтирувчи патологик омил бевосита мия устунига таъсир кўрсатса, ҳаётий муҳим марказлар ўша заҳоти издан чиқиб, ўлим хавфи пайдо бўлади. Биз кома ривожланишининг патогенезига оид маълумотларни қисқача келтириб ўтдик. Турли этиологияли комалар патогенезини умумлаштириб келтириш анча мушкул. Бу маълумотлар нейрореаниматологияга оид дарсликларда батафсил ёритилган.

ҲУШСИЗ ҲОЛАТЛАР ДАРАЖАСИ

Ҳушсиз ҳолатлар даражасига қараб унинг қуйидаги босқичлари фарқланади.

Сопор – ҳушнинг енгил даражадаги бузилиши. Сопорда кучлироқ таъсиротларга жавоб реакцияси сақланиб қолади. Бемор ухлаб ётган одамни эслатади. Атрофдагиларнинг гапини эшитади-ю, бироқ унинг маъносини англай олмайди. Бироқ бемор кучли таъсирларни сезади, яъни танасига нина санчса оёқ-қўлини қимирлатади, баланд овозда гапирса кўзини очади, баъзида енгил топшириқларни (қўлингизни кўтаринг, кўзингизни очинг, оёғингизни тортинг) бажаради. Бироқ бироз мураккаб топшириқларни (чап қўлингиз билан бурнингизни кўрсатинг, иккала оёғингизни бир-бирига чалкаштириб ётинг ва ҳ.к.)

бажара олмайди. Сопор психомотор қузғалишлар билан намоён бўлиши (масалан, ўткир интоксикация ёки метаболик бузилишларда) ҳам мумкин. Сопорда бир қатор физиологик рефлекслар (қорачиқ, тери ва пай рефлекслари) сақланган бўлади.

Биринчи даражали кома – ҳушнинг ўрта даражада бузилиши. Бунда бемор саволларга жавоб бермайди, ҳеч қандай кўрсатмаларни бажармайди ва ташқи таъсиротларга жавоб реакцияси кескин пасаяди. Конъюктивал ва корнеал рефлекслар чақирилади. Қорачиқлар тораяди ва уларнинг ёруғликка реакцияси сақланиб қолади ёки бироз пасаяди. Кўз олмасини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар пайдо бўлади. Танасига нина санчса инграб жавоб беради ёки ўша жойга қўлини олиб боради. Товонига нина санчганда ёки Бабинский симптомини текшираётганда оёғини тортиб олади. Беморнинг ўзи ихтиёрий, яъни мақсадли ҳаракатлар қилмайди. Ютиш бузилмайди. Мускуллар тонуси пасаяди, пай рефлекслари ошади, тери рефлекслари пасаяди. Бабинский симптоми пайдо бўлади. Нафас олиши сақланган бўлади, бироқ тос функциялари назорати бузилади.

Иккинчи даражали кома – ташқи таъсиротларга жавоб реакцияси бутунлай йўқолиши билан кечувчи ҳушнинг кучли даражада бузилиши. Корнеал ва конъюктивал рефлекслар ҳамда қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси кескин пасаяди. Кома этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда миоз, анизокория ёки енгил мидриаз кузатилади. Оғриқли таъсирларга жавоб реакциялари кескин пасаяди: кўз олмаларини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар ўта суст чақирилади. Танага нина санчганда эса жавоб реакциялари кескин пасайиб, ҳимоя рефлекслари пайдо бўлади. Ютиш бузилади, бироқ нафас йўлларига сув томчилари тушса, йўтал реакцияси пайдо бўлади. Нафас олиши бузилади: Куссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси кузатилади. Ҳар қандай ихтиёрий ҳаракатлар йўқолади, беморни ён томонларга қўзғаганда, у пассив ётаверади. Пай рефлекслари ва мускуллар тонуси кома этиологиясига боғлиқ ҳолда турлича ўзгаради. Бабинский ва бошқа патологик рефлекслар пайдо бўлади. Тери рефлекслари сўнади ва тос функциялари кескин бузилади.

Учинчи даражали кома – барча ташқи таъсиротларга жавоб реакциясининг бутунлай йўқолиши билан кечувчи чуқур кома. Корнеал ва конъюктивал рефлекслар ҳамда қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси бутунлай йўқолади. Қорачиқлар кенгая бошлайди. Ютқин рефлекслари ва мимик реакциялар сўнади. Пай ва тери рефлекслари сўнади. Мускуллар тонуси кескин пасаяди ёки тўла атония кузатилади. Бош миянинг ўчоқли зарарланишларида симп-

томлар асимметрик тарзда ўзгаради. АҚБ пасаяди, нафас олиш ритми бузилади (брадипноэ ёки тахипноэ). Тана ҳарорати пасаяди. Команинг ушбу боскичида беморни сунъий нафас олдириш системасига ўтказишга тўғри келади.

Тўртинчи даражали кома – тўла арефлексия, мускуллар атонияси, икки томонлама мидриаз ва гипотермия билан намоён бўлувчи кома. Бундан кейинги давр ўлимдир. Юрак-кон томир ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади ва улар сунъий тарзда бошқарилади. ЭЭГ да биоэлектрик фаоллик аникланмайди.

КОМАНИНГ КЛИНИК СИМПТОМЛАРИ

Комада юзага келадиган бир катор клиник симптомларга қараб, унинг этиологияси ва оғирлик даражасини аниклаб олиш мумкин. Бу эса тўғри клиник ташхис қўйишда ўта муҳим. Кома бир неча дакика ёки соатда, баъзида аста-секин бир-икки кун ичида ривожланади. Геморрагик инсульт, менингит ва бош мия жароҳатларида симптомлар рез ривожланади. Соматик касалликлар, заҳарланишлар ва метаболик бузилишларда симптомлар одатда секин ривожланади. Бирок ўткир заҳарланишлар ва метаболик синдромларда бемор тезда комага тушади. Секин ривожланувчи комаларда ҳаётий муҳим функциялар аста-секин издан чикади.

Кома ривожланишидан олдин беморнинг ҳуши аввал карахт ҳолатда бўлади. Кейин эса сопор ва кома ривожланади. Ҳушнинг бузилиши баъзида ўткир психомотор бузилишлар, яъни галлюцинация, алаҳсираш ва иллюзиялардан бошланиб кейин сопор ва комага ўтади. Ҳушнинг сопор ёки кома даражасида бузилиши касаллик этиологиясига боғлик. Енгил ҳолатларда ёки тез ёрдам кўрсатилганда бемор сопор ҳолатига тушиб яна ҳушига келади. Оғир ҳолатларда эса сопордан сўнг кома ривожланади. Шу боис команинг умумий клиник симптомлари ва неврологик бузилишлар ҳакида батафсил маълумот бериб ўтамиз.

Ҳушнинг йўқолиши. Ҳушнинг йўқолиши ҳар кандай этиологияли кома учун асосий белгидир. «Кома» ташхисини қўйиш ҳушсизлик даражасини аниклашдан бошланади. Бемор ҳушини йўқотган тақдирдагина кома ташхиси қўйилади. Ҳушсиз ётган бемор унга каратилган саволларга жавоб бермайди, оддий кўрсатмаларни бажармайди ва оғрикли таъсиротларга жавоб кайтармайди. Масалан, кўзингизни очинг, тилингизни чикаринг, қўлингизни кўтаринг каби саволларга ҳушсиз ётган бемор жавоб бермайди. Беморнинг юкори ковоғи кимирламасдан ётади, киприклари пирпирамайди. Шунингдек,

у овоз келган томонга бошини бурмайди, юзига шапиллатиб урса, баданига нина санчса, кўзини очмайди ёки инграмайди. Албатта, бироз кучлироқ таъсиротларга беморда ҳимоя реакцияси пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳақда куйироқда ёзилган.

Ҳушнинг тўла бузилганлигига ишонч ҳосил қилиш учун тананинг сезгир жойларини чимчилаб кўриш ёки нина санчиб текшириш зарур. Бунинг учун, одатда, юз ва қўл панжаларидан фойдаланилади. Чунки тананинг бу қисмлари пўслоқда катта проекцион соҳани эгаллаган. Беморда истерик комага гумон қилинса, бурнининг ичига қоғознинг учини тегизишнинг ўзи кифоя. Бунда бемор врачнинг қўлини итариб юборади ёки аксиради.

Ҳушсиз ётган беморни бирор жойга олмоқчи ёки унинг оёқ-қўлларини тўғирлаб қўймоқчи бўлсангиз, у пассив ҳолатда ётаверади. Бу пассивликни мускуллар тонуси, пай рефлекслари ва сезгини текшираётганда ҳам кузатиш мумкин. Бироқ бош миянинг ўчоқли зарарланишларида (инсульт, ўсма, гематома) беморнинг боши бир томонга қайрилган ҳолатда бўлади.

Психомотор қўзғалишлар. Ҳушсиз ётган беморда психомотор қўзғалишлар ҳам кузатилади. Айниқса, пешона соҳаси зарарланишлари (гематома, ўсма, абсцесс)да кузатиладиган ҳушсиз ҳолатлар психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлади. Чунки бош миянинг пешона соҳасида барча руҳий фаолиятларни бошқарадиган ва назорат қиладиган 3-функционал блок жойлашган. Префронтал эпилепсия ҳам психомотор қўзғалишлар билан бошланади. Шунингдек, умумий интоксикация ва метаболик бузилишлар сабабли ривожланган ҳушсиз ҳолатлар ҳам психомотор қўзғалишлар билан намоён бўлади. Уремик, кетоацидотик, жигар, эклампсик комалар ва спиртли ичимликдан заҳарланишларда психомотор қўзғалишлар кўп кузатилади.

Тана ҳарорати кўтарилиши билан кечадиган касалликлар (менингит, зотилжам, сепсис) ҳам психомотор қўзғалишларни юзага келтиради. Айниқса, субарахноидал кон қуйилишлар ва йирингли менингитларда психомотор қўзғалишлар кучли бўлади. Демак, МНС нинг ортикча қўзғалишига олиб келувчи ҳар қандай патологик омиллар сабабли ривожланган ҳушсиз ҳолатларда психомотор қўзғалишлар рўй беради. Албатта, бу ҳолат команинг бошланғич босқичлари учун хос.

Ҳушсиз ҳолатларда кузатиладиган психомотор қўзғалишлар ичида ***делириялар*** алоҳида ўрин тутади. Делириялар алаҳсираш, қичқириш, ўрнидан туриб кетиш, атрофдагиларни бақириб уришиб бериш, кимнидир чақириш, бир гапни такрорлайвериш, кимгадир ташланиш ёки маъносиз қараш, устидаги чойшабларни отиб юбориш,

укодларни суғуриб ташлаш каби ҳаракатлар билан намоён бўлади. Бемор нима қилаётганини ўзи англамайди. Агар бемор бу ҳолатдан чиқса, нима қилганларини эслай олмайди. Демак, делирия пайтида амнезия ҳам кузатилади. Албатта, делириоз кўзғалишларни истерик кўзғалишлардан фарқлай олиш зарур. Истерияда ҳам худди шундай ҳаракатлар бўлиши мумкин. Аммо бемор ўзига тан жароҳати етказадиган ҳолатни юзага келтирмайди, каравотдан пастга йиқилиб тушмайди, истерик ҳаракатлари маълум бир одамга нисбатан (масалан, эрига) бўлади. Агар ушбу одам унинг ёнидан чиқиб кетса, истерик ҳаракатлар тўхташи ҳам мумкин.

Делириялар деярли ҳар доим комaнинг бошланғич боскичида рўй беради. Кейин эса бемор ҳушидан кета бошлайди ёки ўзига келади. Бемор бутунлай ҳушини йўқотмасдан намоён бўладиган ўткир интоксикацияларда делириоз ҳолат узоқ давом этиши мумкин. Делириялар билан кузатилувчи комалар болаларда кўп учрайди.

Тери қопламлари ва шиллиқ қаватлар. Тери қопламлари ҳолати кома этиологиясига кўп жиҳатдан боғлиқ. Уремик комада тери жуда қуруқ оқимтир тусга киради ва унинг устига худди кепак сепиб қўйгандек бўлади. Агар врач беморнинг терисини кафти билан силаса, унинг кафтида оқ рангли кепакчалар қолади. Бу кепакчалар тер билан чиққан мочевина тузларидир. Шунингдек, терида қашигандан қолган излар жуда кўп бўлиб, янги қашилган жойлар қизариб туради. ***Қуруқ тери,*** шунингдек, диабетик (кетоацидоз), гипохлоремик ва тиреотоксик комаларда ҳам кузатилади. Умуман олганда, сув ва электролитлар алмашинувининг бузилиши билан кечадиган ҳушсиз ҳолатларда тери қуруқ бўлади. Буйрак касалликларини бунга мисол қилиш мумкин. Гипогликемик кома ва тана ҳарорати кўтарилиши билан кечадиган комаларда тери нам бўлади.

Жигар комаси, оғир анемия ва гемолизни юзага келтирувчи турли касалликларда тери ва шиллиқ қаватлар ранги ***сарғиш тусга*** киради. Бундай ҳолатларда ҳам терида қичима излари ва микрогеморрагик ўчоқлар пайдо бўлади.

Цианоз ҳам кома этиологиясини аниқлашга ёрдам беради. Умумий микроциркуляция ва тўқималарнинг кислород билан таъминланиши кескин бузилиши билан кечадиган комаларда деярли ҳар доим цианоз кузатилади. Миокард инфаркти, кон йўқотишлар ва ўпка касалликлари (зотилжам) сабабли ривожланган комаларда цианоз кўп аниқланади. Цианоз, кўпинча лаблар, оғиз-лаб бурчаги, кўзлар атрофи ва бармоқларда яққол билиниб туради. Цианоз ис гази билан заҳарланишларда ҳам вужудга келади ва бироз кучли ифодаланади.

Цианознинг асосий сабаби – конда кислород миқдорининг камайиб кетиши. Бу ҳолат, шунингдек, периферик қон томирларда қон айланишнинг секинлашуви сабабли ҳам юзага келади. Бунда тери қопламлари кислород билан етарли даражада таъминланмайди ва цианоз пайдо бўлади. Цианоз кислород етишмовчилигини юзага келтирадиган турли интоксикация ва инфекциялар, бош мия жароҳатлари, IV қоринча тубига қон қуйилиши, қон касаллиги, юрак етишмовчилиги каби бошқа касалликларда ҳам кузатилади.

Гиперемия ҳам ҳушсиз ҳолатлар этиологиясини аниқлашга ёрдам беради. Юз ва кўзлар гиперемияси геморрагик инсульт учун жуда хос. Айниқса, юз-кўзларнинг қизариб шишиб кетиши вентрикуляр геморрагиялар (ён қоринчалар)да кўп учрайди. Ўткир спиртли ичимликлар ва наркотик моддалардан заҳарланиш ва капилляропатияларни юзага келтирувчи бошқа ҳолатларда ҳам юз гиперемияси рўй беради. Шунингдек, тана ҳароратининг юқори даражага кўтарилиши билан намоён бўлувчи вирусли нейроинфекцияларда ҳам юз-кўзлар гиперемияси пайдо бўлади. Одатда, гиперемия касалликнинг биринчи кунлари пайдо бўлиб, кейин цианозга ўтади.

Теридаги тошмалар. Оғиз-бурун бурчаги, лаблар ва қулоқ суприси атрофини герпетик тошмалар босиб кетиши команинг инфекцион этиологияли эканлигидан далолат беради. Герпетик тошмалар тананинг бошқа соҳаларида ҳам кузатилади. Болалик даврида учрайдиган бир қатор вирусли инфекциялар (грипп, зотилжам, қизамиқ, қизилча, паротит ва ҳ.к.) сабабли ривожланган ҳушсиз ҳолатларда терига тошмалар кўп тошади. Бу эса команинг этиологияси инфекция билан боғлиқ эканлигини кўрсатади. Бактериал инфекция, айниқса, менингококк инфекциялар ҳам терига тошмалар тошиши билан бошланади. Тошмалар билан намоён бўлувчи комаларда деярли ҳар доим тана ҳарорати ошган бўлади.

Терида кўкарган жойлар ва гематомалар. Ҳушсиз ётган беморнинг боши ва танасида кўкарган жойлар ва гематомаларнинг борлиги травматик комадан далолат беради. Ҳушсиз ётган беморни биринчи бор текшираётган врач унинг бошидан оёғигача обдон текшириб чиқиши, лат еган ёки синган жойлар бор-йўқлигини аниқлаб олиши лозим. Агар бу белгилар мавжуд бўлса, уларни қоғозда акс эттириш лозим. Бу нафақат тиббий, балки юридик аҳамиятга ҳам эга. Краниоцеребрал жароҳатларда кўзларнинг атрофи кўкарган бўлади. Бу ҳолат ***«кўзойнак симптоми»*** деб аталади. Агар беморнинг бурни ва қулоқларидан қон кетган бўлса, калла суяги асоси синган бўлиши мумкин. Беморнинг танасида эски жароҳатлардан қолган чандиклар

ва оғиз бурчагида қон аралаш кўпик излари аникланса, бу эпилептик кома аломатидир.

Юз ва оёқлардаги шишлар. Танадаги шишлар, асосан, юрак ва буйрак етишмовчиликларида ривожланади. Юрак етишмовчилиги сабабли вужудга келган шишлар, асосан, оёқларда жойлашади ва цианоз ҳам кузатилади. Буйрак етишмовчилиги сабабли ривожланган шишлар бутун танада жойлашади, тери ранги оқ мармар тусга киради ва шишлар юзда яккол намоён бўлади. Юрак етишмовчилиги сабабли ривожланган шишлар веналарда қоннинг туриб қолиши билан боғлиқ бўлса, буйрак етишмовчилиги сабабли билан боғлиқ шишлар сув ва электролитларнинг сийдик орқали ажралиб чиқмасдан организмда тўпланиб қолиши сабабли ривожланади. Эклампсия билан боғлиқ шишлар ҳам буйрак фаолиятининг бузилишидан келиб чиқади.

Қалқонсимон без фаолиятининг пасайиши (гипотиреоз) юзда, бўйин атрофлари ва тананинг юқори қисмида шишлар билан намоён бўлади. Беморнинг юзи шишдан катталашиб, буйинлари йўғонлашиб кетади. Танадаги умумий шишлар асцит билан ҳам кечади. Асцит, айниқса, жигар циррози сабабли ривожланган комаларда кўп кузатилади.

Тана ҳарорати. Инфекцион этиологияли комаларда тана ҳарорати деярли ҳар доим кўтарилади. Айниқса, менингит, энцефалит ва интракраниал абсцесслар тана ҳароратининг ошишига олиб келади. Тана ҳарорати бошқа аъзоларда жойлашган инфекцион жараёнлар, яъни зотилжам, сепсис, остеомиелит каби касалликларда ҳам ошади. Шунингдек, геморрагик инсульт (айниқса, вентрикуляр геморрагия), бош мия жароҳатлари ва тиреотоксик комаларда ҳам тана ҳарорати кўтарилиши мумкин. Тана ҳароратининг узоқ вақт баланд кўрсаткичларда туриши сепсис ривожланганлигини билдиради. Бироқ сепсиснинг маълум боскичига етиб тана ҳарорати тушиб кетиши ҳам мумкин. Комада ётган беморда 3–5 кундан сўнг тана ҳарорати оша бошласа, бунинг сабаби, кўпинча зотилжам бўлади.

Тана ҳароратининг пасайиб кетиши, кўпинча кучли интоксикация, жигарнинг ўткир дистрофияси, совукда қолиб кетиш, барбитуратлар ва спиртли ичимликдан заҳарланиш, гипергликемия ва гипогликемиялар, ис гази билан заҳарланиш ва кахексияларда кузатилади.

Нафас олиш фаолияти Комада ётган беморнинг нафас олиши турли даражада бузилган бўлади. Нафас олиш типига қараб баъзида кома этиологиясини аниклаб олиш мумкин. Масалан, кетоацидотик комада ***Куссмаул нафаси*** кузатилади. Куссмаул нафаси ацидоз ва ўткир гипоксия сабабли нафас олиш марказининг кучли қўзғалиши ҳисобига юзага келади. Куссмаул нафаси геморрагик инсультнинг ўткир даври,

уремик ва жигар комалари, этил спиртидан ўткир заҳарланишларда кўп кузатилади. Аммо ҳеч қайси комада Куссмаул нафаси кетоацидотик комадагидек яққол намоён бўлмайди. Куссмаул нафаси – чуқур-чуқур нафас олиш ва қиска нафас чиқаришдан иборат ўта шовқинли нафас. Кетоацидотик комада беморнинг оғзидан ацетон ҳиди келиб туради.

Чейн-Стокс нафаси – нафас олишлар орасида 5–10 сониялик апноэ пайдо бўлиши билан кечадиган аритмик нафас. Апноэ, яъни нафас олишдан тўхташ даври ўзгариб туради. Чейн-Стокс нафаси узунчоқ миядаги нафас олиш маркази қўзғалувчанлиги пасайиши ҳисобига юзага келади. Чейн-Стокс нафаси вертебробазиляр инсульт (эмболиялар), субтенториал ўсмалар, миокард инфаркти, кетоацидоз, менингит, энцефалит, уремия, бош мия жароҳатлари ва турли интоксикацияларда вужудга келади. Чейн-Стокс нафасининг пайдо бўлиши – ёмон прогностик кўрсаткич. Чунки у нафас олиш марказлари фаолиятининг пасайганлигидан далолат беради. Ўта оғир ҳолатларда брадипноэ ривожланади ва кома ўлим билан тугалланади. Бунинг олдини олиш учун бемор сунъий нафас олдириш системасига уланади.

Юрак-қон томир фаолияти. Юрак-кон томир фаолияти дастлаб кома этиологиясига боғлиқ бўлган ҳолда ўзгаради. Кейинчалик мия шиши ва бўкиши, интракраниал гипертензия ва шу каби бошқа оғир церебрал бузилишлар юрак-кон томир фаолиятининг кескин издан чиқишига сабабчи бўлади. Мавжуд юрак касалликлари ҳам кома ривожлангандан сўнг зўрайиб кетади. Бугунги кунда юрак-қон томир фаолиятини махсус мониторларда бемалол кузатиб туриш мумкин. Бу мониторлар билан нафақат реанимация бўлимлари ёки махсус хоналар, балки реанимобиллар ҳам жиҳозланган. Ҳар бир врач ҳушсиз ётган беморда унинг АҚБ, юрак ва томир уришларига қараб дастлабки хулосани чиқара олиш қобилиятига эга бўлиши керак.

Артериал қон босим. Артериал гипертония сабабли ривожланган ҳар қандай комада (апоплексик, уремик, эклампсик ва ҳ.к.) АҚБ ошиб кетади. Айниқса, геморрагик инсультларда АҚБ 260/160 мм сим. уст. ва ундан ҳам юқори даражага кўтарилади. АҚБ нинг тушиб кетиши эса тромботик инсульт, миокард инфаркти, катта миқдорда қон кетишлар, шок, буйракусти бези етишмовчилиги, гипохлоремик ҳолатлар, ис гази билан заҳрланиш ва баъзан диабетик комаларда кузатилади. Турли интоксикациялар, айниқса, барбитуратлар ва атропин билан заҳарланишларда ҳам АҚБ тушиб кетади. Сурункали вегетатив етишмовчиликларда ҳам артериал гипотония кўп кузатилади. Нормал ҳолатда турган АҚБ нинг кескин тушиб кетиши ўта хавфли ҳолат бўлиб, унинг сабаби миокард инфаркти бўлиши мумкин. Шунинг

учун ҳам АҚБ тушиб кетган беморга зудлик билан ЭКГ қилинади. Команинг сўнгги ёки оғир боскичларида ҳам АҚБ туша бошлайди. Бунинг сабаби – мия устунида жойлашган вазомотор марказлар фаолиятининг сўнишидир.

Пульс (томир уриши). Қаттиқ пульс артериал гипертония, юмшоқ пульс – артериал гипотония учун хос. Ҳушсиз ҳолатларда тахикардия ёки брадикардия ҳам пайдо бўлади. *Тахикардия,* кўпинча, инфекцион этиологияли комаларда кузатилади. Тахикардия, шунингдек, геморрагик инсульт, эклампсия, абсцесс, тиреотоксикоз ва турли интоксикациялар (адреналин, атропин)да ҳам вужудга келади. Тахикардия, гипертермия ва қонда лейкоцитоз кузатилса, беморда зотилжам ривожланган бўлиши мумкин. Симпатик нерв системасининг қўзғалишини юзага келтирувчи ҳар қандай патологик омил тахикардияни юзага келтиради. Тахикардия юрак касалликларида кўп учрайди.

Парасимпатик нерв системаси марказлари қўзғалса, айниқса, сайёр нерв *(n. vagus)* фаолияти ошса, *брадикардия* ривожланади. Бундай пайтларда АҚБ тушиб кетади. Краниоцеребрал жароҳатлар, вертебробазиляр инсульт, мия абсцесси, субтенториал ўсмалар, турли интоксикациялар (айниқса, юрак гликозидлари билан заҳарланиш), гипертензион-гидроцефал синдромнинг кучая бориши парасимпатик марказлар фаолиятини издан чиқаради ва брадикардия ривожланади. Брадикардия юрак касалликлари, айниқса A-V ўтказувчанлик секинлашувида кўп кузатилади. Агарда брадиаритмия ёки тахиаритмия ривожланса, касаллик прогнози ёмон ҳисоб-ланади.

Қусиш. Қусиш – диагностик аҳамиятга эга бўлган ўта муҳим симптомлардан бири. Церебрал касалликларда қусишнинг пайдо бўлиши мия устунидаги қусиш марказининг қўзғалиши билан боғлиқ. Бундай қусишлар *церебрал қусиш* деб аталади. Церебрал қусиш, кўпинча, IV қоринча ўсмалари, менингит, энцефалит, геморрагик инсульт ва краниоцеребрал жароҳатларда кузатилади. Церебрал қусиш уремия, эклампсия, тиреотоксикоз, диабет ва спиртли ичимликдан заҳарланишларда ҳам кўп учрайди. Қусиш деярли барча алиментар заҳарланишларнинг асосий ва бошланғич белгисидир. Ошқозон-ичак системасининг бир қатор инфекцион касалликлари ҳам қусишлар билан бошланади. Қусиш билан қоринда кучли оғриқнинг пайдо бўлиши перитонит ривожланганлигидан далолат бериши мумкин. Ҳушнинг бузилиши қусиш билан бошланса, аблатта, унинг сабаби аниқланиши керак.

Ҳиқичоқ. Церебрал касалликларда ҳиқичоқ узунчоқ миядаги марказларнинг қўзғалиши ҳисобига рўй беради. Шунинг учун ҳам, узунчоқ миянинг ўткир ишемияларида ҳиқичоқ кўп кузатилади.

Ҳикичоқ кузатилган беморларнинг, одатда, ҳуши жойида бўлади ёки бироз бузилади. Ҳуш бузилган сайин ҳикичоқ камайиб боради ва кома ривожлангандан сўнг ҳикичоқ тўхтайди. Инсульт ривожланган беморда ҳикичоқнинг тинмасдан давом этиши юрак-қон томир фаолиятига салбий таъсир кўрсатади. Айниқса, интракраниал гипертензия, артериал гипертония, эпилепсия, субтенториал ўсмалар, юрак аритмияси ва миокард инфарктида ҳикичоқ оғир асоратларга туртки бўлиши мумкин.

Баъзида ҳикичоқ сабабини аниқлаш қийин. Ҳикичоқ диафрагмал нервнинг қўзғалиши ҳисобига ҳам пайдо бўлади. Орқа миянинг бўйин қисмида жойлашган ўсмалар, кўкрак қафаси ўсмалари, қизилўнгач ва ошқозон ўсмалари ҳамда аорта аневризмасида ҳам ҳикичоқ кузатилади.

Нерв системаси. Кома – нерв системаси патологияси. Шундан экан, неврологик текширувлар ҳар қандай этиологияли комани ўрганишнинг ажралмас қисми бўлиши лозим. Чунки МНС фаолияти издан чиқмасдан туриб кома ривожланмайди.

Юз ва кўзлар. Комада ётган беморнинг юз-кўзлари турлича кўринишда бўлади. Токсик ва метаболик комаларда юз, одатда симметрик кўринишда бўлиб, оғиз бироз очилиб ётади. Бош миянинг локал зарарланишлари, масалан, инсультларда беморнинг юзи асимметрик, бурун-лаб бурчаги бир томонда силлиқлашган ва оғзи бир томонга қийшайиб очилган бўлади. Беморнинг боши бир томонга, кўпинча, ўчоқ томонга қайрилиб колади. Менингит ва субарахноидал қон қуйилишлар сабабли ривожланган комаларда беморнинг боши орқага қайрилиб ётади. Унинг юзида безовталик ва қўзғалиш аломатлари сезилиб туради. Беморнинг бошини тўғирлаб қўйишга интилиш юз-кўзларида бужмайишни юзага келтиради. Бу менингеал реакциядир. Кўп ҳолларда комада ётган беморнинг оғзи ярим очиқ бўлса, баъзида тризм кузатилади, яъни юқори ва пастки жағларни бир-бирига қисиб ётади. Бу ҳолат тригеминал марказлар қўзғалишида кузатилади. Тригеминал марказлар, кўпинча, субарахноидал геморрагияларда (шу жумладан, посттравматик) қўзғалади.

Комадаги беморнинг кўзлари юмук ёки салгина очик бўлиб, склералар кўриниб туради. Конъюктивал рефлекслар ҳам чақирилмайди. Ҳушсиз бемор ҳеч қачон мустақил равишда кўзларини очмайди. Агар бемор кўзларини оча бошласа, демак, у ҳушига келаётган бўлади. Ҳушсиз беморнинг кўз олмаларини босиб текшириб баъзи бир хулосаларга келиш мумкин: интракраниал гипертензияда кўз олмалари қаттик (масалан, геморрагик инсультларда), диабетик ва гипохлоремик комаларда ёки кахексияда кўз олмалари юмшок

бўлади. Субарахноидал қон қуйилишларда беморнинг кўз олмаларини босиб текширганда, у кўзларини бужмайтиради: геморрагия қайси томонда бўлса, бемор ўша томондаги кўзини кўпроқ бужмайтиради. Истерик комада беморнинг киприклари билинар-билинмас пирпираб ва кўз олмаси ҳаракатлари сезилиб туради. Бундай беморнинг кўзларини врач очишга ҳаракат қилса, у кўзларини чирт юмиб олади. Ҳақиқий комаларда киприклар пирпирамайди.

Ҳақиқий комада ётган беморнинг юқори қовоқлари тонуси кескин пасаяди. Уларни бармоқлар билан осон кўтариш мумкин. Беморнинг кўзлари хира, маъносиз ва юпқа плёнка билан қопланади. Юқори қовоқларни кўтариб қўйиб юборса, улар секин пастга тушади. Бош миянинг диффуз зарарланишлари сабабли ривожланган комаларда, пассив кўтарилган юқори қовоқлар симметрик тарзда тушади. Калла суяги асоси синиши, пешона соҳаси жароҳатлари, базал менингит ва субарахноидал геморрагияларда пассив кўтарилган юқори қовоқлар, одатда асимметрик тарзда тушади. Юз нервининг периферик фалажлигида ҳам юқори қовоқ фалажланган томонга секин тушади. Буни аниқ текшириш учун юқори қовоқларни бир неча бор кўтариб-тушириш керак. Юқори қовоқлар гипотонияси сабабли юз нерви фалажланган томонда кўз тўла юмилмай қолади.

Қорачиқлар. Қорачиқлар ҳолатини ўрганиш нафақат кома ташхисини қўйиш ва унинг даражасини баҳолаш, балки кома прогнозини аниқлашда ҳам ўта муҳим аҳамиятга эга. Комада қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси бузилади ва қорачиқлар ҳажми ўзгаради. Токсик комаларнинг дастлабки босқичида, хусусан, уремик ва эклампсик комаларда, спиртли ичимликлар ва опиатлар (морфин) билан заҳарланишда ***миоз*** кузатилади. Миоз, шунингдек, вентрикуляр геморрагия, захм энцефалити, ўрта мия ўсмалари, қорачиқларни иннервация қилувчи симпатик марказлар зарарланишларида ҳам вужудга келади.

Миоз Горнер синдроми таркибида ҳам намоён бўлади. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофталм) нафақат цилиоспинал марказ (C_8-D_1) ва ундан чиқувчи симпатик толалар зарарланганда, балки диэнцефал соҳа ўсмалари, яллиғланиш касалликлари ва геморрагияларида ҳам кузатилади. Шунингдек, ушбу синдром симпатик толалар ўтувчи аъзолар, яъни уйқу артерияси аневризмаси, ўпка учи саратони, бўйин соҳасининг экстрамедулляр ўсмаларида ҳам кузатилади. Токсик комаларнинг сўнгги босқичларида миоз мидриазга ўтади.

Икки томонлама ***мидриаз ва қорачиқлар реакциясининг мутлақ йўқолиши*** ёмон прогностик белгидир. Бу мия устуни фаолияти тўла издан чиққанлигини англатади. Турғун мидриаз яқинлашиб келаётган

ўлим хабарчиси ҳамдир. Мидриаз мия оёқчаларини босаётган катта ҳажмли ўсмалар, яъни дислокацион синдром ривожланганда, ботулизм, жигар комаси, кўзикоринлар ва белладонна билан заҳарланишларда ҳам ривожланади. Бироқ мидриаз медикаментоз комаларда кузатилишини ҳам эсда тутиш лозим. Бемор катта миқдорда барбитуратлар ичиб қўйганда ҳам мидриаз кузатилади. Шунингдек, офталмологик текширувлар ўтказиш учун кўзга атропин томизилганда ҳам мидриаз пайдо бўлади. Демак, кома прогнозини белгилаётган врач мидриаз қачон ва қандай пайдо бўлганлигини аниқлаб олиши зарур.

Икки томонлама миоз ва мидриаз бош миянинг диффуз зарарланишлари, яъни токсик ва метаболик комалар учун хос бўлса, анизокория бош миянинг локал зарарланишлари учун хосдир. Қорачиқларнинг турли ҳажмда бўлишига ***анизокория*** деб айтилади. Агар бир томонда мидриаз, иккинчи томонда миоз кузатилса, патологик ўчоқ мидриаз кузатилган томонда аниқланади. Мия оёқчасида жойлашган *n. oculomotorius* ядроларини тўла зарарлайдиган ҳар қандай патологик жараён (ўсма, инсульт, гематома) бир томонлама мидриаз ривожланишига сабабчи бўлади. Агар посттравматик кома билан тушган беморда бир томонлама мидриаз ва птоз кучайиб бораверса, зудлик билан нейрохирургик операция қилишга тўғри келади. Чунки бу ҳолат чакка бўлаги гематомасининг мия оёқчасини босиб ва силжитиб бораётганидан далолат беради. Бу ҳаёт учун хавфли.

Бир томонлама мидриаз субарахноидал қон қуйилиш, калла суяги асоси синиши, каверноз синус тромбози, абсцесс ва базал ўсмаларда ҳам кузатилади. Агар мия оёқчасида ўткир инсульт ривожланса, бир томонлама мидриаз птоз билан биргаликда намоён бўлади. Цилиоспинал марказ ва симпатик тугунлар қўзғалганда мидриаз билан биргаликда экзофталм ҳам кузатилади. Бу марказлар зарарланганда эса миоз ва энофталм кузатилишини айтиб ўтган эдик. Бир томонлама мидриаз ва экзофталм каверноз синус тромбози ёки ички уйқу артерияси аневризмасида пайдо бўлади.

Кўз олмалари ҳолати врачга жуда катта маълумот беради. Токсик ва метаболик комаларда кўзлар, одатда симметрик жойлашади. Бош миянинг локал зарарланишлари, яъни мия устуни энцефалити, инсульт, ўсма, абсцесс, травма сабабли ривожланган комаларда, кўпинча ***гилайлик*** кузатилади. Агарда токсик жараён кўзни ҳаракатлантирувчи нервларни бевосита зарарласа (масалан, ботулизмда) ҳам, бир томонлама офталмоплегия ривожланиши мумкин. Гилайлик команинг дастлабки кунидаёқ аниқланса, патологик жараён калла суяги асосида ёки мия оёқчаларида жойлашган бўлади. Бу ҳолат, айниқса, калла суяги

асоси синишларида кўп кузатилади. Ғилайлик кейинроқ пайдо бўла бошласа, дислокацион синдром ривожланаётган бўлиши мумкин.

Огир комаларда, кўпинча, ***кўз олмалари сузиб туради.*** Бу ёмон прогностик белги бўлиб, мия устунида жойлашган орқа узун тутам бошланадиган марказнинг таъсирланиши билан боғлик. Кўз олмаларининг маятниксимон сузиб туриши дислокацион синдром ривожланганлигини билдиради. Мия оёкчаларига юкоридан, яъни бош мия катта ярим шарларидан, кўрсатилган ҳар қандай босим ушбу синдромни юзага келтиради. Демак, мия шиши ва бўкиши ёки гипертензион-гидроцефал синдром зўрайиб борса, кўз олмалари сузиши юзага келади. Агар III коринчага кон қуйилса, Силвий сув йўли окклюзияси рўй бериб, кўз олмалари сузиши дарров пайдо бўлиши мумкин. Силвий сув йўлининг тўла окклюзияси гипертензион-гидроцефал синдромнинг тез ривожланишига сабаб бўлади. Ғилайлик дислокацион синдром сабабли пайдо бўлса, кўз олмалари сузиши сустлашади ва тўхтайди. Бу эса беморнинг аҳволи янада оғирлашганидан далолат беради.

Кўз олмаларининг бир томонга қараб қолиши ***нигоҳ фалажи*** деб айтилади. Нигоҳ фалажи бош миянинг локал зарарланишлари, айникса, церебрал инсультларда кўп учрайди. Нигоҳ фалажининг қай тарзда намоён бўлишига қараб, патологик ўчоқ жойлашган жойни аниклаб олиш мумкин. Агар беморнинг кўзлари ўнг томонга буралган бўлса ва гемиплегия чап томонда аниқланса, демак, патологик ўчоқ бош миянинг ўнг ярим шарида жойлашган. Буни врачлар ***«бемор ўчоқ томонга қараб ётибди»*** деб айтишади. Агар беморнинг кўзлари гемиплегия аниқланган томонга буралиб ётса, у ҳолда патологик ўчоқ мия устунида жойлашган бўлади. Бу ҳолат ***«бемор фалажланган томонга қараб ётибди»*** деб аталади.

Мия устунида жойлашган патологик жараёнлар жуда кўп ҳолларда краниал нервларнинг зарарланиши билан намоён бўлади. Уларни тўғри фарклай олиш локал патологик жараённинг қаерда жойлашганлигини тўғри топишга ёрдам беради. Бу симптомлар ҳакида тўхталиб ўтамиз.

Беморнинг бир кўзи тепага, иккинчи кўзи пастга қараб қолган бўлса, демак, ўрта мия зарарланган. Ушбу ҳолат ***Гертвиг-Мажанди синдроми*** деб аталади. Бу синдром интерпединкуляр геморрагиялар (шу жумладан, миячанинг юкори оёкчасига) ва шу соҳа ўсмаларида кўп кузатилади. Мия оёкчалари бир томонлама зарарланса ***алтернирлашган Вебер синдроми*** ривожланади. Бунда ўчоқ томонда III нерв зарарланиши, қарама-қарши томонда марказий гемиплегия ривожланади. Варолий кўприги зарарланишларида эса ўчоқ томонда VII

нервнинг периферик фалажи (мимик мускуллар фалажи) ва қарама-қарши томонда марказий гемиплегия ривожланади. Бу синдром ***алтернирлашган Мийяр-Гублер синдроми*** деб юритилади. Бу ерда мимик мускулларнинг периферик ва марказий фалажлигини тўғри фарқлай олиш ўта муҳим.

Юз нервининг марказий фалажлигида фақат пастки мимик мускуллар, периферик фалажлигида эса ҳам юқори, ҳам пастки мимик мускуллар фалажланади. Бу нервнинг марказий фалажлиги бош мия катта ярим шарлари зарарланишида (супрануклеар зарарланишлар), периферик фалажлиги эса Варолий кўприги зарарланганда кузатилади. Марказий типдаги зарарланишларда мимик мускуллар фалажлиги ва гемипарез бир томонда кузатилади. Фаллопий канали ўтадиган чакка суяги синишлари ҳамда *foramen stylomastoideum* соҳасидаги патологик жараёнлар ҳам юз нервининг периферик фалажлигига сабаб бўлади. Баъзида мимик мускуллар фалажи қайси томондалигини аниқлаш мушкул. Бунда «елкан» симптомига эътибор қаратилади. Нафас олаётганда ҳаво оғизнинг бир бурчагидан, яъни фалажланган мимик мускуллар томондан чиқади. Бунда беморнинг лунжи ўша томонда чиқиб-тушиб туради.

Булбар нервлар. Ҳушсиз ҳолатда булбар нервлар функциясини текшириб бўлмайди. Баъзи булбар функцияларни текшириш хавфли ҳамдир. Масалан, комада ётган беморда ютиш функциясини текшириш мумкин эмас. Бироқ тилнинг оғиз ичидаги ҳолатига қараб тил ости нерви функциясини аниқлаб олиш мумкин. Агар тил бир томонга оғиб гемиплегия қарама-қарши томонда кузатилса, патологик жараён узунчоқ мияда жойлашган бўлади. Бу ҳолат ***алтернирлашган Жексон синдроми*** учун хос. Агар тил гемиплегия томонга оғган бўлса, бу супрануклеар зарарланишлардан (масалан, бош мия катта ярим шарлари инсульти ёки ўсмаси) далолат беради.

Бош, тана ва оёқ-қўллар ҳолати. Ҳушсиз ётган беморнинг боши, танаси ва оёқ-қўллари ҳолатига қараб патологик жараён бош миянинг қайси соҳасида жойлашганини аниқлаб олиш мумкин. Бош мия катта ярим шарида жойлашган ҳажмли жараёнларда (инсульт, ўсма, абсцесс) беморнинг боши ўчоқ томонга қайрилиб, қарама-қарши томонда эса гемиплегия сабабли оёқ панжаси ташқарига оғиб ётади. Беморнинг боши ва оёк панжасини тўғирлаб қўйса ҳам, улар яна аввалги ҳолатига қайтади. Бош қайрилган томонга кўзлар ҳам қараб ётади. Бу ҳолат ***«бош ва кўзларнинг ўчоқ томонга қайрилиши»*** синдроми деб ҳам аталади. Апоплексик комада бемор,

кўпинча ёнбошлаб олади: бунда оёк-қўллар букилган, бош эса бироз орқага қайрилган ҳолатда бўлади.

Субарахноидал геморрагия ва менингитларда бош орқага қайрилган ва оёк-қўллар тоник тарзда букилган бўлади. Орқа краниал чуқурча ўсмалари, гематомаси ва абсцессларда ҳам бош орқага кескин қайрилиб қолади. Худди шу ҳолат Силвий сув йўли окклюзиясида кўп кузатилади. Комада бошнинг орқага қайрилиши ва оёқ-қўлларнинг букилиб қолиши менингеал пардалар таъсирланиши ва ликвор йўллари бекилиши сабабли рўй беради. Бу ҳолат аксарият комалар учун хос.

Мускуллар тонуси. Команинг турли босқичларида мускуллар тонуси турлича ўзгаради. Мускуллар тонуси чап ва ўнг томонда қўл-оёкларнинг букувчи ва ёзувчи мускулларида, пронатор ва супинаторларда солиштириб текширилади. Кома босқичи ва турига қараб мускуллар гипертонуси, гипотонияси ёки атонияси аниқланади. Тўла атония пўстлоқ нейронларидаги диашиз сабабли ривожланади. Токсик ва метаболик комаларнинг дастлабки кунлари иккала томонда ҳам мускулларнинг тўла атонияси кузатилса, апоплексик комаларда эса мускуллар тонуси асимметрик тарзда ўзгаради. Апоплексик комаларда иккала томонда ҳам мускуллар тонусини солиштириб кўриб, фалажланган томонни аниқлаб олиш мумкин. Апоплексик команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда мускуллар атонияси, қарама-қарши томонда эса мускуллар гипертонуси вужудга келади.

Апоплексик команинг дастлабки кунлари мускуллар тонусини текшириш орқали фалажланган томонни (гемиплегияни) аниқлаш усулларини келтириб ўтамиз.

- Команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда мускуллар атонияси, қарама-қарши томонда эса гипертонус аниқланади. Беморнинг соғлом томондаги қўли ёки оёғи букилган ҳолатда бўлади ёки уларни қимирлатиб ётади.
- Иккала қўлни кўтариб пастга ташлаб юборса, фалажланган томондаги қўл пастга «шалоп» этиб тушади. Шунингдек, фалажланган томондаги қўл худди оғирдек туюлади.
- Қўл-оёқларда мускуллар тонусини текшираётганда фалажланган томонда ҳеч қандай қаршилик сезилмайди, қарама-қарши томонда эса мускуллар тонуси сақланиб қолганлиги ёки бироз ошганлиги сабабли қаршилик сезилади.
- Фалажланган томонда мускуллари атонияси сабабли қўл ва оёк супинация ҳолатида бўлади. Фалажланмаган томон-

даги қўл ва оёқни супинация ҳолатига келтириб қўйиб юборса, улар яна пронация ҳолатига қайтади.

- Иккала оёқ тос-сон ва тизза буғимларида букиб қўйиб юборилса, фалажланган томондаги оёқ атония сабабли ён томонга йиқилади. Иккинчи томонда эса оёқ ён томонга тўла йиқилмайди ёки шу ҳолатда сақланиб қолади.
- Беморнинг иккала оёғига диққат билан разм солинса, фалажланган томондаги сон атония сабабли бироз катталашгандек туюлади.
- Керниг симптомини текшираётганда фалажланган томондаги оёқ атония сабабли ён томонларга кетиб қолаверади. Қарама-қарши томонда эса Керниг ёки псевдокернинг симптоми аниқланади.
- Энса мускуллари ригидлигини текшираётганда фалажланган томондаги оёқ кимирламасдан ётади, қарама-қарши томондаги оёқ эса тос-сон ва тизза буғимларида бироз букилади.
- Фалажланган томонда оёқ панжаси ташқарига қайрилиб ётади, қарама-қарши томондаги оёқ панжаси эса тўғри туради ёки ташқарига сал қайрилган бўлади. Агар иккала оёқ панжасини ичкарига буриб кейин қўйиб юборса, фалажланган томондаги оёқ панжаси яна ташқарига оғади, иккинчи томондаги оёқ панжаси эса аввалги ҳолатига қайтади.
- Фалажланган томондаги оёқни тизза буғимидан ушлаб туриб юқорига кўтарса, оёқ панжаси осилиб қолади. Бу ҳолат фалажланмаган томонда кузатилмайди.

  Команинг дастлабки босқичларида тўла йўқолган мускуллар тонуси кейинчалик тиклана бошласа, бу яхши прогностик белгидир. Агар мускуллар тонуси иккала томонда ҳам бутунлай йўқола бошласа ва тўла арефлексия ривожланса, бу оғир прогностик белги ҳисобланади.

Баъзида команинг дастлабки соатларидаёқ мускуллар гипертонуси кузатилади. Масалан, вентрикуляр геморрагияда худди шу ҳолат юзага келади ва мускуллар гипертонуси тананинг иккала томонида ҳам пайдо бўлади. Бундай пайтларда қўллар ҳам, оёклар ҳам ичкарига буралиб, яъни пронация ҳолатида қотиб қолади. Бу ҳолат декортикация ва децеребрация синдромлари учун ҳам хос. Премотор соҳанинг зарарланишида деярли ҳар доим мускуллар гипертонуси вужудга келади. Бунда мускулларнинг спастик гипертонуси қарама-қарши то-

монда кузатилади. Агар патологик жараён пирамидал йўллар билан биргаликда экстрапирамидал соҳани ҳам қамраб олса, спастик ва пластик гипертонус бир вақтда вужудга келади.

Мускуллар тонуси гоҳида ўзгариб туради. Масалан, эрталаб беморда мускуллар гипертонуси кузатилса, куннинг иккинчи ярмида мускуллар атонияси ривожланади. Бирон соатлар ўтиб яна мускуллар гипертонуси пайдо бўлади. Мускуллар тонусининг вақтинчалик ошиши билан намоён бўладиган бундай ҳолатлар ***тоник спазмлар*** деб аталади. Тоник спазмлар мускуллар контрактурасини юзага келтиради. Мускуллар контрактураси билан кечадиган тоник спазмларга ***горметоник синдром*** деб ҳам айтилади. Горметоник синдром деярли ҳар доим автоматлашган ҳаракатлар билан намоён бўлади. Бўйин мускулларининг тоник спазми бош ва бўйин контрактурасини, қўл-оёқларнинг букувчи мускуллари спазми эса уларда букилувчи контрактураларни юзага келтиради. Битта беморнинг ўзида мускуллар контрактураси кун бўйи ўзгариб туради. Бемор бир гал ёнбошлаб олиб қўл-оёқларини букиб ётади, бир гал иккала қўлини тирсак бўғимларидан букиб, оёқларини эса ёзиб олади. Букилган қўлларни ёзиш жуда қийин бўлиб, уларни аста-секин ёзиш мумкин, холос. Бироқ ҳозиргина ёзилган қўлларни бемор яна букиб олади. Баъзи беморларда букилувчи контрактуралар, бошқа бирларида ёзилувчи контрактуралар ривожланади. Баъзида эса қўлларда букилувчи, оёқларда ёзилувчи контрактуралар пайдо бўлади.

Таъкидлаб ўтганимиздек, тоник спазмлар ҳар доим ҳам сақланиб туравермайди. Кун мобайнида тоник спазмлар мускуллар атониясига ўтиши ва аксинча, яна тоник спазмлар ривожланиши мумкин. Мускуллар контрактураси билан намоён бўладиган узоқ сақланувчи тоник спазмлар вентрикуляр геморрагияларда кўп кузатилади. Тоник спазмлар пай рефлекслари ёки мускуллар тонусини текшираётганда, беморни жойидан қўзғаётганда, укол қилаётганда кучаяди. Демак, беморнинг танасига кўрсатиладиган ҳар қандай таъсиротлар горметоник синдром белгиларини кучайтириб юборади. Бу пайтда автоматлашган ҳаракатлар ҳам пайдо бўлади.

Ҳушсиз ётган бемор гоҳида қўл ёки оёғи билан онгли ҳаракатларга ўхшаш ҳаракатларни қилиб ётади. Бу ҳаракатлар ***автоматлашган ҳаракатлар*** номини олган. У бир қўли билан бурни, пешонаси, кўкраги, корни ва жинсий аъзоларини қашиб қўяди, чойшабни юзига тортади, қўли билан тўшакка кетма-кет уради ва ҳ.к. Четдан қараганда беморнинг ушбу ҳаракатлари гўёки мақсадга йўналтирилгандек туюлади. Бироқ улар онгсиз тарзда бажарилаётган

ҳаракатлар бўлиб, фалажланмаган оёқ-қўлларда кузатилади. Буларнинг келиб чиқиши пўстлок ва пўстлоғости ҳаракат марказлари фаолиятининг издан чиқиши билан боғлиқ. Пўстлоқда пайдо бўлган мотор кўзғалишларни интеграция қилишда пўстлоғости марказларининг аҳамияти жуда катта. Ушбу интегратив жараёнларнинг кескин бузилишини юзага келтирувчи ҳар қандай патологик жараён автоматик ҳаракатларнинг юзага келишига сабаб бўлади. Автоматлашган ҳаракатлар нафақат апоплексик комалар, балки токсик-метаболик комаларда (жигар, уремик) ҳам ривожланади. Бироқ автоматлашган ҳаракатлар билан намоён бўладиган комаларда бош мияда ҳар доим структур ўзгаришлар топилади. Шунинг учун ҳам бу ҳаракатлар церебрал инсультлар, айниқса, геморрагик инсульт сабабли ривожланган комаларда кўп учрайди.

Автоматлашган ҳаракатлар билан биргаликда ***«ушлаб олиш»*** феномени ҳам пайдо бўлади. Беморнинг кафтига болғачани тегизса, у болғачани қаттиқ ушлаб олади ва қўйиб юбормайди. Болғачани унинг қўлидан тортиб олгандан сўнг ҳам, у ушбу қўли билан ушлаб олиш ҳаракатларини бажараверади. Баъзида бемор қўлини кўтариб шу ҳолатда ушлаб туради. Беморнинг қўлини юқорига кўтариб вертикал ҳолатга келтириб, кейин уни қўйиб юборса, бир дақиқагача тушмасдан шу ҳолатда қотиб туради. Бу ҳолат горметоник синдромнинг бир кўриниши бўлиб, айниқса, вентрикуляр геморрагияларда кўп учрайди.

Шу ерда қўлни вертикал ҳолатда ушлаб туриш феноменига изоҳ бериб ўтсак. Бу ҳолат, асосан мускулларнинг пластик гипертонусида кўп кузатилади. Бунинг учун патологик жараён пўстлоғости тузилмаларида жойлашиб экстрапирамидал йўлларни зарарлаган бўлиши керак. Марказий пирамидал йўллар зарарланганда эса вертикал ҳолатга келтирилган қўл шу ҳолатда қотиб турмайди, балки шалоп этиб пастга тушади. Реанимация бўлимларида ишлайдиган невропатологлар қуйидаги вазиятни кўп кузатишади. Бош мия катта ярим шарларига қон қуйилишлар сабабли ривожланган комаларда фалажликлар томонда кўтарилган қўл шалоп этиб пастга тушса, қарама-қарши томонда кўтарилган қўл шу ҳолатда бироз қотиб туради. Фалажликлар томонда вертикал ҳолатга келтирилган қўлнинг шалоп этиб пастга тушиши мускуллар атонияси билан боғлиқ бўлса, қарама-қарши томонда вертикал ҳолатга келтирилган қўлнинг шу ҳолатда қотиб туриши пластик гипертонус билан боғлиқ.

Комада ётган бемор, кўпинча, жинсий аъзоларини ўйнаб ётади. Бу ҳолатни қуйидагича изоҳлаш мумкин. Маълумки, ҳали 2 ёшга тўлмаган баъзи болалар қўли билан жинсий аъзоларини ўйнаб

юради. Эрта ёшдаги боланинг ушбу хатти-ҳаракатларида пўстлоғости (экстрапирамидал) марказларнинг устуворлигини кўриш мумкин. Бу ҳаракатлар онгсиз тарзда бажариладиган ҳаракатлардир. Уларда онгли ҳаракатлар учун жавоб берадиган пўстлоқ тўла назоратни ҳали ўзига олмаган. Боланинг ёши катталашиб пўстлоқ назорати кучайган сайин, у бу одатларини камайтира бошлайди. Демак, комада ётган бемор қўллари билан жинсий аъзоларини ўйнай бошласа, пўстлоқ назорати яна издан чиқаяпти ва пўстлоғости марказлари «назоратни яна ўзига қайтариб олаяпти» деб изоҳлаш мумкин. Шунинг учун ҳам онгсиз равишда бажариладиган бу ҳаракатлар автоматлашган ҳаракатлар, деб айтилади. Ушбу ҳаракатларни бажариб ётган беморда прогноз яхши эмас.

Менингеал симптомлар. Менингит ва геморрагик инсультлар, айниқса, субарахноидал геморрагиялар учун менингеал симптомлар жуда хос. Менингеал симптомлар ликвор босимининг ошуви ва мия пардаларининг ортиқча қўзғалиши билан кечувчи оғир патологик ҳолатларда пайдо бўлади. Оғир кечувчи ишемик инсультлар, бош мия ўсмалари (айниқса, менингиомалар), краниоцеребрал жароҳатлар, мия пардаларига нуктасимон қон қуйилишларни бунга мисол қилиб келтириш мумкин. Менингеал симптомлар нафақат бош миянинг бевосита зарарланишлари, балки токсик ва метаболик комаларда ҳам ривожланади. Уремик комалар ёки қонда мочевина миқдорининг ошиб кетиши билан кечадиган комаларда ҳам шундай ҳолатлар кузатилади. Турли этиологияли гипертермик ҳолатлар ҳам баъзида менингизмни юзага келтиради.

Менингеал симптомлар мия пардалари қўзғалишига караб турли даражада ифодаланади. Масалан, менингитлар, субарахноидал қон қуйилишлар ва мия пардалари карцинамотозида менингеал симптомлар яққол ривожланган бўлади. Сил ва захм менингити ёки баъзи токсик ва метаболик комаларда менингеал симптомлар енгил кўринишда кечади. Агар патологик жараён орқа энса чуқурчасида жойлашса (масалан, субтенториал ўсмаларда), энса мушаклари ригидлиги Керниг симптомига караганда кучлироқ ифодаланади. Менингит ва токсик-метаболик комаларда Керниг симптоми иккала томонда бир хил ривожланади. Церебрал инсультларда эса Керниг симптоми асимметрик тарзда пайдо бўлади, яъни атоник фалажликлар томонда суст ифодаланади ёки кузатилмайди.

Кома кучайган сайин менингеал симптомлар сустлаша боради ва бутунлай йўқолади. Оғир атоник комаларни бунга мисол қилиб келтириш мумкин. Церебрал диашиз билан намоён бўлувчи оғир геморрагик инсультларда ҳам менингеал симптомлар кузатилмайди. Демак,

менингеал симптомларнинг бўлмаслиги геморрагик инсультни инкор қила олмайди. Бемор церебрал диашиз ҳолатидан чиқа бошласа, менингеал симптомлар пайдо бўла бошлайди. Турғун менингеал симптомлар уремик комаларда ҳам кузатилишини эсда тутиш лозим.

Тризм, яъни чайнов мускулларининг тоник қисқариши ҳам менингеал симптомлар сирасига киради. Тризм V нервнинг ҳаракат ядролари ва унинг эфферент толалари қўзғалиши билан боғлиқ. Тризм, кўпинча, вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларда ривожланади. Тризм пайтида бемор жағларини бир-бирига қаттиқ қисиб ётади.

Менингеал симптомларга мимик мускулларнинг тоник қисқариши ҳам киради. Мимик мускулларга бармоқ билан тегиш ёки болғача билан секин уриш уларнинг тезда қисқаришини юзага келтиради. Бунга Бехтеревнинг ёноқ симптомини мисол қилиб келтириш мумкин. Супраорбитал нуқталарни босиб текширганда геморрагия томонда юз-кўзларнинг бужмайиши кузатилади. Менингитларда мимик мускулларнинг тоник қисқариши иккала томонда ҳам кузатилса, субарахноидал қон қуйилишларда бундай ҳолатлар, асосан бир томонда пайдо бўлади. Шунингдек, олдинги краниал чуқурчада жойлашган патологик жараёнларда (аневризма, ўсма, абсцесс) ҳам шундай ҳолатлар юзага келади.

Пай рефлекслари. Ҳушсиз ҳолатларда пай рефлекслари турлича ўзгаради. Диффуз патологик жараёнлар сабабли ривожланган комаларда пай рефлекслари симметрик тарзда ўзгарса, ўчоқли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда ўзгаради. Токсик ва метаболик комаларда пай рефлекслари, кўпинча симметрик тарзда сўнади. Церебрал инсультларда эса пай рефлекслари асимметрик тарзда ўзгаради: команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда улар чақирилмайди, фалажланмаган томонда эса ошади. Фалажланган томонда пай рефлексларининг йўқолиши мускуллар атонияси билан биргаликда намоён бўлади. Зарарланган соҳа канча катта бўлса, фалажланган томонда арефлексия ва атония шунча узоқ вақт сақланади. Бемор комадан чиқа бошласа, фалажланган томонда ҳам пай рефлекслари пайдо бўлади ва гиперрефлексия юзага келади. Арефлексия ва атония церебрал диашиз билан боғлиқ. Эпилептик статусдан сўнг ривожланган комаларда ҳам пай рефлекслари сўнади ва бунинг сабаби тотал кортикал диашиздир.

Субарахноидал бўшлиққа катта миқдорда қон қуйилса ҳам пай рефлекслари иккала томонда сўнади. Чунки қон ликвор йўллари орқали орқа миянинг субарахноидал бўшлиғига тушади ва спинал илдизчаларнинг рефлектор фаолиятини сўндиради. Горметоник син-

дром билан намоён бўлувчи комаларда пай рефлекслари кескин ошади, яъни гиперрефлексия кузатилади. Бунда ҳимоя рефлекслари, тоник спазмлар ва мускуллар контрактураси ҳам вужудга келади. Спастик гипертонус мавжуд томонда ҳар доим пай рефлекслари ошган бўлади. Аксарият ҳолларда гиперрефлексия билан биргаликда клонус ҳам кузатилади.

Пай рефлекслари динамикасига қараб кома динамикасини ҳам назорат қилиб бориш мумкин. Комада ётган беморда пай рефлексларининг пайдо бўла бошлаши яхши прогностик белгидир. Баъзи комаларда эса (масалан, диабетик) бемор комадан чиққандан сўнг ҳам пай рефлекслари тикланмай қолади. Бу ҳолат бошқа токсик-метаболик комаларда ҳам кўп кузатилади. Агар комада ётган беморда мавжуд рефлекслар йўқола бошласа, бу ёмон прогностик белги ҳисобланади.

Тери рефлекслари. Кома этиологиясига қараб тери рефлекслари турлича ўзгаради. Токсик-метаболик комаларда тери рефлекслари симметрик, ўчоқли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда пасаяди. Ўткир интоксикация ва метаболик бузилишларда тери рефлекслари деярли ҳар доим симметрик тарзда пасаяди ёки сўнади. Апоплексик комаларда эса тери рефлекслари гемисиндром томонда пасаяди. Комаларда, кўпинча корин, кремастер ва товон рефлекслари текширилади. Церебрал инсультларда ушбу рефлекслар гемисиндром томонда пасаяди. Чунки пирамидал йўллар зарарланганда тери рефлекслари сўнади. Комаларда корин рефлекслари тез пасайса, кремастер рефлекс узоқ вақт сақланиб қолади. Бу унинг онтогенетик ривожланиши билан боғлиқ.

Ҳушсиз ҳолатларда товон рефлексини текшириш ҳам кўп маълумотларни беради. Маълумки, товон рефлексини текшираётганда бармоқлар букилади. Гемипарез томонда эса бу рефлексни текшираётганда Бабинский рефлекси чақирилади. Агар Бабинский рефлекси иккала томонда ҳам чақирилса, демак, марказий пирамидал йўллар иккала томонда ҳам зарарланган. Товон рефлексини текшириш оркали ҳимоя рефлекслари ҳам ўрганилади.

Шиллиқ қаватлардан чақириладиган рефлекслар. Кома даражасини баҳолашда коньюктивал ва корнеал рефлексларни текшириш катта аҳамиятга эга. Бу рефлекслар сақланган бўлса, демак, кома оғир эмас. Кома чукурлашган сайин бу рефлекслар сўна бошлайди: дастлаб конъюктивал, кейинроқ корнеал рефлекслар сўнади. Корнеал рефлексни чақириш учун юмшоқ қоғознинг учи ёки учли қилиб бураган пахта билан кўзнинг шох пардасига (корачиққа эмас) тегизилади. Бу рефлекс сақланган бўлса, юқори ва пастки қовоқлар

кискариб кўзни юмувчи ҳаракатлар пайдо бўлади. Корнеал рефлекснинг афферент импульслари V нервнинг юкори шохчаси (*r. ophthalmicus*), эфферент импульслари VII нервнинг m. *orbicularis oculi*га борувчи толалари орқали ўтади.

Конъюктивал ва корнеал рефлекслар комаларда, одатда, икки томонлама сусаяди ёки йўқолади. Бу рефлексларнинг бир томонлама йўқолиши чакка суяги жароҳатлари, олдинги краниал чуқурча ва мия устунида жойлашган патологик жараёнларда кузатилади. Токсик ва метаболик комаларда бу рефлекслар иккала томонда ҳам пасаяди. Корнеал рефлексларнинг бутунлай йўқолиши ёмон прогностик белги.

Ҳушсиз ҳолатларда ***ютқин ва юмшоқ танглайдан чақириладиган рефлекслар*** кескин бузилади ёки йўқолади. Бу рефлексларни чақириш учун шпателнинг учи билан ҳалқумга ва юмшоқ танглай деворига тегизилади. Натижада ютиш ва кусиш ҳаракатлари ва йўтал пайдо бўлади. Бу рефлексларни текшириш орқали кома даражасини аниклаб бўлмайди. Чунки улар соғлом одамларда ҳам чақирилмаслиги мумкин. Ҳушсиз беморларга сув ичкизиш орқали ютиш фаолиятини текшириш хавфлидир. Сув ичкизиш орқали ютиш рефлекслари факат ҳуши сақланган беморда текширилади. Бу йўл билан булбар нервлар функциясини текшириш мумкин.

Патологик рефлекслар. Патологик рефлекслар нормада чақирилмайди. Уларнинг мавжудлиги ҳар доим марказий пирамидал йўлларнинг зарарланганлигидан далолат беради. Апоплексик комаларда патологик рефлекслар марказий фалажликлар томонда чақирилади. Оғир ҳолатларда эса улар иккала томонда ҳам чақирилиши мумкин. Церебрал зарарланишларда эрта пайдо бўладиган ва узокроқ сақланадиган патологик рефлекс – бу Бабинский симптоми. Қолган патологик симптомлар бироз кеч пайдо бўлади. Барча патологик симптомларнинг пайдо бўлиши марказий пирамидал системанинг оғир зарарланганлигини билдиради.

Патологик рефлекслар спастик гипертонуслар билан намоён бўладиган комаларда тез ва яккол кўзга ташланади. Атоник гемиплегиялар билан кечадиган комаларда эса патологик рефлекслар ўта суст ривожланган бўлади ёки чақирилмайди. Баъзида патологик рефлекслар атоник гемиплегия томонда эмас, балки қарама-карши томонда, яъни фалажликлар йўқ томонда чақирилади. Бу эса гемиплегия томонни аниқлашда хатоликларга сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам факат Бабинский симптоми чақирилаётган томонга қараб, гемиплегияни аниқлаб бўлмайди. Бунинг учун бошқа церебрал симптомларни эътиборга олиш керак. Атоник гемиплегияларда мускуллар то-

нуси тиклана бошласа, патологик рефлекслар ҳам пайдо бўла бошлайди. Спастик гипертонус канчалик яққол ифодаланган бўлса, патологик рефлекслар ҳам шунчалик осон аниқланади. Апоплексик комаларда миянинг диффуз шиши ва бўкиши сабабли фалажликлар йўқ томонда ҳам патологик рефлекслар пайдо бўлади. Бу рефлекслар бемор комадан чика бошлаши билан йўқолади ёки фақат Бабинский симптоми сақланиб қолади. Бош миянинг диффуз зарарланишлари сабабли ривожланган комаларда патологик рефлекслар иккала томонда ҳам чақирилади.

Ҳимоя рефлекслари. Ҳимоя рефлекслари – танага кўрсатилган турли хил таъсиротлар натижасида пайдо бўлувчи рефлекслар. Бу таъсиротлар натижасида бемор оёғи ёки қўлини букиб олади. Масалан, беморнинг оёғи ёки қўлига нина санчса ёки чимчиласа, у оёк-қўлларини тортиб олади. Худди шундай ҳолатлар беморнинг оёк-қўлларига кўрсатилган чуқуррок бошқа таъсиротлар, яъни мускулларга босим ўтказганда ёки оёқ панжасини букканда ҳам пайдо бўлади.

Ҳимоя рефлексларини чақириш учун товоннинг таги, соннинг ички юзаси ва кафтга нина санчилади. Бу соҳалар ўта сезгир соҳалар. Ҳимоя рефлекслари марказий пирамидал йўлларнинг зарарланишини кўрсатувчи патологик рефлекслардир. Аммо таламус ёки таламо-париетал йўллар зарарланганда ҳимоя рефлекслари тананинг ҳар қандай соҳасига нина санчганда ҳам пайдо бўлаверади. Бош миянинг тотал зарарланишлари, яъни пирамидал ва экстрапирамидал системалар ҳамда сезги марказлари зарарланса, ҳимоя рефлекслари янада яққолроқ чақирилади. Ҳимоя рефлекслари, айниқса, вентрикуляр геморрагияларда осон чақирилади. Чунки ён қоринчалар ва III қоринчалар деворларини пўстлоғости ядролари ва таламус ташкил қилади. Ҳушсиз ҳолатларда ҳимоя рефлекслари тананинг ҳар қандай соҳасига таъсир ўтказганда ҳам чақирилаверса, қон мия қоринчаларига қуйилган бўлиши мумкин.

Фалажланган оёқнинг товонига нина санчса бемор уни тортиб олади, қарама-қарши томондаги оёқ эса тизза ва тос-сон бўғимида букилади. Ҳимоя рефлекси пирамидал йўллар бутунлай зарарланган томонда чақирилади. Бу рефлексни чақириш учун баъзида нинани бир неча бор санчишга тўғри келади.

Ҳимоя рефлекслари бошқа этиологияли (инфекцион, токсик-метаболик ва ҳ.к.) комаларда ҳам аниқланади. Бу рефлексларнинг пайдо бўлиши ҳар доим бош миянинг оғир зарарланишларидан далолат берувчи аломатдир. Маълумки, ҳимоя рефлекслари дастлаб спинал фалажликларда ўрганилган. Орқа миянинг кўндаланг зарарланишлари,

яъни пастки спастик параплегияларда иккала оёқда ҳимоя рефлекслари яққол аниқланади. Спинал патологияларда ҳимоя рефлекслари зарарланган жойдан пастда чақирилади.

Сезги бузилишлари. Ҳушсиз ҳолатларда сезги бузилишларини текшириш орқали кома даражаси ва локал зарарланишлар томонини аниқлаб олиш мумкин. Ҳушнинг енгил бузилишларида сезги бузилишлари енгил типда намоён бўлади. Апоплексик комаларда баъзан фалажланган томонни аниқлаш мушкул. Бундай пайтларда тананинг симметрик соҳаларига нина санчиб фалажланган томон аниқланади. Чунки апоплексик комаларда сезги бузилишлари фалажланган томонда кузатилади. Соғлом томонга нина санчганда эса бемор оёқ-қўлини қимирлатади. Бироқ диабетик комаларда сезги бузилишларига қараб, ҳушнинг бузилиш даражасини билиб бўлмайди. Худди шундай вазият турли токсик ва метаболик комаларда ҳам кузатилади. Бундай комаларда сезги симметрик тарзда бузилади. Баъзида врачлар нина санчганда пайдо бўладиган ҳимоя рефлексларига қараб «Беморда сезги сақланган» деб нотўғри хулосага келишади. Хушсиз ётган беморга нина санчганда қўл ёки оёғини тортиб олса, бу ҳимоя рефлекси ҳисобланади. Чунки чуқур комаларда сезги тўла бузилади.

Гиперкинезлар. Экстрапирамидал ядролар (путамен, думли ядро, қизил ядро, кора модда) ва уларни бошқа марказлар билан боғлайдиган йўлларнинг зарарланиши гиперкинезларни юзага келтиради. Гиперкинезлар таламус зарарланганда ҳам кузатилади. Шунинг учун медиал гематомалар, вентрикуляр геморрагиялар ва ўрта мияга қон қуйилишлар, кўпинча гиперкинезлар билан намоён бўлади. Церебрал комаларда гемибаллизм, гемитремор ва хореатетоз типидаги гиперкинезлар кўп учрайди. Айниқса, йирик гематомалар йирик гиперкинезларни (гемибаллизм, гемитремор) юзага келтиради. Гиперкинезлар, кўпинча, апоплексик комаларнинг дастлабки кунлари пайдо бўлади ва кома чуқурлашган сайин гиперкинезлар сўна бошлайди.

Токсик ва метаболик комаларнинг сўнгги босқичларида миоклоник гиперкинезлар кўп учрайди. Бундай беморларнинг барча мускулларида миоклониялар кузатилади. Ҳушсиз ётган беморнинг танасида симметрик тарзда миоклониялар кузатилса, у заҳарланган ёки катта миқдорда дори ичган бўлиши мумкин. Миоклоник гиперкинезлар уремик, кетоацидотик, тиреотоксик ва гипокалциемия билан намоён бўладиган комаларда ҳам кўп учрайди. Комада ётган беморда тананинг барча қисмида миоклоник гиперкинезлар кузатилаверса, демак, пўстлоқ ва пўстлоғости нейронларида деструктив бузилишлар ҳали давом этаяпди. Нейронлар ўлган сайин миоклоник гиперки-

незлар сўна бошлайди. Бу эса кома прогнози ёмонлигини англатади.

Эпилептик хуружлар. Эпилептик команинг асосий клиник белгиси – бу эпилептик хуружлар. Эпилептик кома, одатда, 30 дакика мобайнида давом этган эпистатусдан кейин ривожланади. Кетма-кет давом этган бир-икки тоник-клоник хуружлардан сўнг эпилептик кома ривожланмайди. Эпилептик хуружлар киска вакт давом этиб бемор дарров комага тушса, кома сабаби локал церебрал патология (инсульт, травма, ўсма) бўлиши мумкин. Бундай пайтларда касаллик Жексон типидаги эпилептик хуружлардан бошланиб катта эпилептик хуружларга ўтади. Айникса, субарахноидал кон қуйилиш, тромбоэмболик инсульт ва метастатик ўсмалар сабабли ривожланган комалар эпилептик хуружлар билан бошланиши мумкин. Уремик, эклампсик ва баъзи токсик комаларда ҳам эпилептик хуружлар кўп кузатилади. Демак, киска вакт давом этган эпилептик хуружлардан сўнг ривожланган ҳушсиз ҳолатларда ҳар доим команинг бошка сабабини излаш лозим.

ТАШХИС ҚЎЙИШ ВА ДАВОЛАШ

Ликвор текширувлари. Комалар этиологияси ва интракраниал гипертензия даражасини аниқлашда ликвор текширувларини ўтказиш катта аҳамиятга эга. Бироқ бунинг учун ЛП ўтказишга монелик қилувчи ҳолатларни аниклаб олиш зарур.

Люмбал пункцияни ўтказишга монелик қилувчи ҳолатлар

1. Орка краниал чукурчада жойлашган касалликлар (субтенториал ўсмалар, мияча гематомаси). Бундай пайтларда яккол ифодаланган нистагм ва Брунс синдроми пайдо бўлади.
2. Бош миянинг кучли шиши, бўкиши ва дислокацион синдром белгилари. Бундай пайтларда бемор чукур комада бўлади, кўз олмалари сузиб туради, Гертвиг-Мажанди ва Парино синдромлари пайдо бўлади.
3. Давомли эпилептик хуружлар. Аввал хуружларни бартараф этиб, кейин ЛП қилиш мумкин.
4. Юрак ва нафас олиш фаолиятининг кескин бузилишлари (АҚБ нинг тушиб кетиши, брадиаритмия, брадипноэ).

Юкорида кўрсатилган ҳолатлар эътиборга олинмасдан ЛП қилинса, мия устуни пастга силжиб катта энса тешигига ўтириши ва бемор тўсатдан ўлиб қолиши мумкин. Мия шиши яккол ифодаланган пайтларда гиперосмоляр дорилар ва диуретиклар қилиб, кейин ЛП муолажасини бажариш мумкин.

Аксарият комаларда ликвор босими ошиб кетади. Айниқса, бош мия ўсмалари, менингит, абсцесс, геморрагик инсультлар ва бош миянинг оғир жароҳатларида кучли ликвор гипертензияси аниқланади. Ликвор гипертензияси, шунингдек, уремия, эклампсия ва шунга ўхшаш бир қатор токсик-метаболик комаларда ҳам аниқланади. Ликворея билан намоён бўладиган краниоцеребрал жароҳатларда эса ликвор босими пасаяди. Диабетик комаларда ҳам ликвор босими пасайиши мумкин.

Инфекцион этиологияли комаларда ликвор ранги лойқаланади, геморрагик инсультларда ликвор қизғиш тусга киради. Бош мия жароҳатлари, қонаб турувчи ўсмалар, уремик ва эклампсик комалар, пахименингит ва субдурал гематомаларда ликвор ранги ксантохром тусда бўлади. Қон элементларининг ликвор йўлларига сизиб ўтиши билан намоён бўлувчи ҳар қандай комаларда ликвор ранги ксантохром тусга киради.

Инфекцион этиологияли комаларда ликворда ҳужайра-оқсил диссоциацияси кузатилса, мия ўсмаларида оқсил-ҳужайра диссоциацияси кузатилади. Сил менингитида ликвор босими бироз ошади, лимфоцитар плеоцитоз кузатилади, қанд ва хлоридлар миқдори пасаяди. Пробиркада бир неча соат турган ликвор юзасида юпқа фибрин ҳалқаси пайдо бўлади.

Комада топик диагностика. Маълумки, аксарият комалар геморрагик инсультлар сабабли ривожланади. Ҳар доим ҳам патологик ўчоқни аниқлаш учун КТ ёки МРТ текширувларини ўтказиш имкони бўлавермайди. Шунинг учун ҳам, ҳар бир невропатолог комада ётган беморда бош миянинг қайси соҳаси зарарланганлигини аниқлай олиши керак.

Геморрагик инсульт сабабли ривожланган комаларда топик ташхис қўйиш усулларини келтириб ўтамиз.

- ***Субарахноидал қон қуйилишида*** кома эпилептик хуружлар ва психомотор қўзғалишлар билан бошланади. Менингеал симптомлар кучли ифодаланган бўлади, пай рефлекслари сўнади. Фалажликлар кузатилмайди ёки рефлектор гемипарезлар аниқланади.
- ***Вентрикуляр геморрагияларда (ён, III ва IV қоринчалар)*** команинг дастлабки соатларидаёқ горметоник синдром ривожланади, мускуллар контрактураси шаклланади, автоматлашган ҳаракатлар, патологик рефлекслар ва ҳимоя рефлекслари вужудга келади. IV қоринча тубига кон қуйилишлар деярли ҳар доим ўлим билан тугайди.
- ***Мия устунига қон қуйилишларда*** Гертвиг-Мажанди, Парино ва алтернирлашган синдромлар пайдо бўлади, юрак ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади. Корнеал

рефлекслар асимметрик тарзда пасаяди, бир ёки икки томонлама миоз пайдо бўлади.

- ***Миячага қон қуйилишлар*** мияча, мия устуни ва IV қоринча зарарланишига хос симптомлари билан намоён бўлади. Унинг асосий белгилари – энса соҳасида кучли бош оғрик, ўткир бош айланиши, қусиш ва Брунс синдроми, нистагм ва бошқа координатор бузилишлар, барча мускуллар гипотонияси. Агар қон миячанинг юқори оёқчаси соҳасига қуйилса, Гертвиг-Мажанди синдроми падо бўлади. Менингеал симптомлардан энса мушаклари ригидлиги кучли, Керниг симптоми эса кучсиз ифодаланган бўлади.
- ***Экстрапирамидал соҳаларга қон қуйилишларда*** карама-карши томонда турли хил гиперкинезлар (хореоатетоз, гемибаллизм, гемитремор) пайдо бўлади, мускуллар тонуси пластик тарзда ошади. Экстрапирамидал ядроларга қуйилган қон ён қоринчаларга ёриб ўтиши мумкин. Бундай ҳолатларда вентрикуляр геморрагияларга хос белгилар пайдо бўлади ва беморнинг аҳволи янада оғирлашади.
- ***Таламусга қон қуйилишларда*** қарама-карши томонда гиперпатик типда сезги бузилишлари, мускуллар контрактураси билан намоён бўлувчи фалажликлар, автоматлашган ҳаракатлар ва ҳимоя рефлекслари пайдо бўлади. Таламус III қоринчанинг деворини ташкил қилгани учун қон, кўпинча, ушбу қоринчага ёриб ўтади ва беморнинг аҳволи янада оғирлашади.
- ***Ички капсулага қон қуйилишларда*** медиал гематома шаклланади, қарама-карши томонда атоник гемиплегия ривожланади, патологик рефлекслар, ҳимоя рефлекслари ва автоматлашган ҳаракатлар пайдо бўлади. Гематоманинг ён қоринчаларга ёриб ўтиш хавфи жуда юқори бўлади.
- ***Пешона соҳасига қон қуйилишларда*** психомотор қўзғалишлар, нигоҳ фалажи, ушлаб олиш феномени, горметоник синдром, псевдобулбар синдром, псевдокерниг симптоми, оперкуляр тутқаноқ хуружлари, кескин ифодаланган спастик фалажликлар, патологик рефлексларнинг эрта вужудга келиши, клонуслар ва патологик синкинезиялар пайдо бўлади.
- ***Париетал соҳага қон қуйилишлар*** қарама-карши томонда гемианестезиялар, афферент типдаги атоник фалажликлар, пай рефлекслари йўқолиши ва ҳимоя рефлексларининг пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Беморнинг ҳуши тикланса, оптик-фазовий бузилишлар ҳам аникланади.

- ***Энса соҳасига қон қуйилишлар (кўпинча, посттравматик гематомалар).*** Неврологик симптомлар кам кузатилганлиги сабабли комада ётган беморда оксипитал геморрагияларни аниқлаш ўта мушкул.

Кома ҳолатларини аниқлаш ва ташхис қўйишда юқорида келтирилган клиник симптомлардан фойдаланилади. Кома даражасини баҳолашда эса Глазго шкаласи кўп қўлланилади (18.1- ва 18.2-жадваллар).

18.1-жадвал. **Кома даражасини баҳолаш бўйича Глазго шкаласи**

Белгилари	Реакцияси	Балл
Кўзни очиш	Тўсатдан	4
	Товушга (овозга)	3
	Оғриққа	2
	Кўзини очмайди	1
Ҳаракат реакциялари	Кўрсатмаларни тўғри бажаради	6
	Нина санчилган жойни қўли билан ҳимоя қилади	5
	Нина санчганда оёқ-қўлларини тортиб олади	4
	Нина санчганда оёқ-қўллари тоник ёзилиб қотиб қолади (децеребрацион ригидлик)	3
	Нина санчганда оёқ-қўллари тоник букилиб қотиб қолади (декортикацион ригидлик)	2
	Йўқ	1
Вербал реакциялар	Нутқ бузилмаган	5
	Нутқи чалкашган	4
	Сўзларда боғлиқлик йўқ	3
	Узуқ-юлуқ нутқ товушлари	2
	Йўқ	1

18.2-жадвал. **Глазго шкаласи кўрсаткичлари ва ҳуш бузилишининг анъанавий аталиши**

Глазго шкаласи бўйича йиғилган баллар	Ҳуш бузилишининг анъанавий аталиши
15	Ҳуши бузилмаган
13 – 14	Карахтлик

18.2-жадвалнинг давоми

9 – 12	Сопор
4 – 8	Кома
3	Мия ўлими

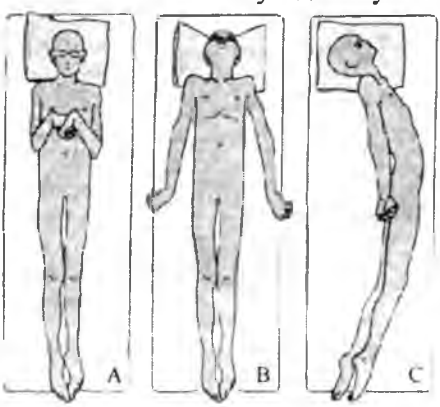
Даволаш. Ҳушсиз ҳолатлар билан беморларга ёрдам кўрсатиш ва даволаш тамойиллари инсульт, менингит, краниоцеребрал жароҳатлар, эпилепсия ва миастениялар ёритилган бобларда келтирилган.

КОМАНИНГ ОҒИР АСОРАТЛАРИ

Декортикация, децеребрация, апаллик синдром ва сурункали вегетатив ҳолатлар команинг оғир асоратларидир. Кейинги давр – бу ўлим.

Декортикацион ригидлик (декортикация). Бош мия катта ярим шарлари чуқур жойлашган тузилмаларининг икки томонлама зарарланиши сабабли кортико-спинал йўллар фаолияти издан чиқади. Бунинг натижасида иккала қўл тирсак бўғимидан букилиб танага ёпишиб колади, бармоклар ҳам букилиб мушт ҳолатида бўлади, иккала оёк эса чўзилиб пронация ҳолатида котиб колади. Бу ҳолат декортикацион ригидлик деб аталади.

Децеребрацион ригидлик (децеребрация) тана, қўл ва оёклардаги ёзувчи мускуллар тонусининг кескин ошиши ва букувчи мускуллар тонусининг пасайиши билан намоён бўлади. Бунинг натижасида бош оркага кайрилиб, оёк-қўллар чўзилиб пронация ҳолатида котиб колади (18.1-расм). Котиб колган оёк-қўлларни букиб бўлмайди. Децеребрацион ригидлик бош мия катта ярим шарлари ва мия устунидаги ўтказувчи йўлларнинг иккала томонда зарарланиши сабабли ривожланади. Мускуллар тонусини бошкаришда иштирок этувчи спинал марказларнинг церебрал марказлар таъсиридан чикиб кетиши сабабли «децеребрация» атамаси қўлланилган.



18.1-расм. Декортикацион (а) ва децеребрацион (б,с) ригидлик.

Апаллик синдром бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг катта соҳалари нейронлари ҳалок бўлганда ривожланади. Апаллик синдром, одатда, тез шаклланади ва унинг сабаблари оғир кечувчи инсультлар, бош мия оғир жароҳатлари, заҳарланишлар ва ҳ.к. Бу синдром 1940 йили *H. Kretschmer* томонидан ёзилган. Клиник белгилари: ҳеч қандай ихтиёрий ҳаракат кузатилмайди, бемор гапирмайди, хотира йўқолган, эмоционал реакциялар сўнган бўлади. Ютиш бузилади, мускуллар тонуси ошади. Бемор кўзларини очиб-юмиши мумкин, бирок кўз олмалари ҳаракатлари чегараланган бўлади. Оғрикли таъсирларга оёк-қўлларининг хаотик ҳаракати билан жавоб беради. Уйку ва тетиклик режими издан чиқади. Нафас олиш ва юрак-кон томир фаолиятида оғир бузилишлар аникланмайди. Апаллик синдром – бу тотал апраксия ва агнозиянинг биргаликда намоён бўлиши.

Вегетатив ҳолат. Бу ҳолат бош мия катта ярим шарлари ва мия устуни тузилмалари орасидаги кучли морфофункционал узилишлар сабабли рўй беради. Узоқ вақт (3–5 ҳафта) комада ётган бемор ҳушига келади ва унда фақат мия устуни функциялари, яъни вегетатив функциялар сақланиб қолади. Бемор бир ҳушига келиб, бир ҳушидан кетиб (сопор) туради. Тахикардия, артериал гипертензия, тахипноэ, гипертермия (40–41°С), танада дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади, яъни ёток яралар тез ривожланади. Шунинг учун ҳам диффуз аксонал шикастланишда бу синдром кўп учрайди. Бош мия катта ярим шарлари функциялари, яъни нутк, диккат, хотира, идрок ва тафаккур доираси кескин бузилади. Вегетатив ҳолат бир неча кундан бир неча ойгача давом этади. Вегетатив ҳолат прогностик жиҳатдан оғир ҳисобланади ва у апаллик синдром белгиларига ўхшаб кетади.

Назорат учун саволлар

1. Кома этиопатогенези ҳақида сўзлаб беринг.
2. Ҳушсиз ҳолатлар таснифини айтинг.
3. Кома даражаларига изоҳ беринг.
4. Команинг клиник симптомлари ҳақида сўзлаб беринг.
5. Команинг неврологик белгилари ҳақида айтинг.
6. Комада ташхис қўйиш алгоритми қандай?
7. Глазго шкаласини ёддан айтиб беринг.
8. Комада даволаш тамойиллари ҳақида сўзлаб беринг.
9. Беморни парвариш килиш қандай амалга оширилади?
10. Команинг қандай оғир асоратлари мавжуд?

ИЛОВА НЕВРОЛОГИК ВА ПСИХОЛОГИК ШКАЛАЛАР

НЕВРОЛОГИК ВА ПСИХОЛОГИК ШКАЛАЛАР

Неврологик амалиётда кенг қўлланиладиган шкалаларни келтириб ўтамиз. Мия инсульти билан боғлиқ прогностик, диагностик ва клиник шкалалар кўпдир. Маълумки, мия инсульти ўткир ривожланади ва бу вазият врачдан зудлик билан ташхис қўйиш ва даволаш муолажаларини бошлашни тақозо этади. Чунки «терапевтик дарча» даврида кўрсатилган ёрдам жуда катта аҳамиятга эгадир. Аксарият шкалалар эса катта ҳажмли бўлиб, ургент ҳолатларда улардан фойдаланиб хулоса чиқаришга кўп вақт кетади. Бир канча шкалалар эса неврологик илмга эга бўлишни тақозо этади. Шуларни эътиборга олиб, биз инсульт ривожланиш хавфини аниқлашнинг оддий шкаласини ишлаб чиқдик (З.Ибодуллаев 2010). Бу шкаладан турли тоифадаги врачлар ҳар хил вазиятларда фойдаланишлари мумкин. Дастлаб ушбу шкалани келтириб ўтамиз.

ИНСУЛЬТ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ АНИҚЛАШ ШКАЛАСИ

№	САВОЛЛАР	ЖАВОБЛАР Ҳа – 1 балл, Йўқ – 0 балл
1.	Артериал қон босими ошдими?	
2.	Бош оғриғи ўткир пайдо бўлдими?	
3.	Бир томонлама ўткир амавроз ёки амблиопия рўй бердими?	
4.	Ўткир бош айланиши кузатилдими?	
5.	Ҳушини йўқотдими ёки ҳозирда бузилганми?	
6.	Тананинг бир томонида уюшиш ёки ҳолсизлик пайдо бўлдими?	
7.	Нутқ тўсатдан бузилдими?	
8.	Менингеал симптомлар борми?	
9.	Юрак-қон томир касалликлари борми?	
10.	Уйқу артериялари аускултациясида шовкин борми?	
Тўпланган умумий балл:		

Баҳолаш мезони:

0 – 3 балл – инсульт ривожланиш хавфи паст;

4 – 6 балл – инсульт ривожланиш хавфи ўртача;

7 – 10 балл – инсульт ривожланиш хавфи юкори ёки инсульт рўй берди.

«Инсульт ривожланиш хавфини аниқлаш шкаласи» 10 та саволдан иборат бўлиб, уларнинг қай даражада мавжудлиги инсульт ривожланиш хавфини белгилаб беради. Шкала фақат икки хил жавоб варианти, яъни «ҳа» ва «йўқ» жавобларидан иборат. «Ҳа» жавоби 1 балл, «йўқ» жавоби 0 балл билан белгиланган. «Ҳа» жавоблари сони кўпайган сайин, баллар йиғиндиси ҳам оша боради. Баллар йиғиндиси 7 баллдан ошса, беморда инсульт ривожланиш хавфи жуда юқори ҳисобланади ёки бу касаллик ривожланган бўлади. Юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлган беморларда тўсатдан рўй бериб ўтиб кетган ҳар бир моносимптом ТИА ривожланганидан далолат бериши мумкин. Бу шкала ёрдамида нафақат инсульт ривожланиш хавфи, балки рўй берган ТИА ҳам аниқланади. Демак, бу шкала рўй берган ТИА ни аниқлаш ва ундан статистик мақсадларда фойдаланиш имконини ҳам беради.

ОРГОГОЗО ШКАЛАСИ

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
БЕМОРНИНГ ҲУШИ	кома	0
	сопор	5
	уйқучан	10
	бузилмаган	15
СЎЗЛАШ ҚОБИЛИЯТИ	тўла бузилган	0
	кийин	5
	бузилмаган	10
НИГОҲ ФАЛАЖИ	тўла	0
	енгил ёки ўртача	5
	йўқ	10
МИМИКА (ЮЗ ҲАРАКАТЛАРИ)	тўла фалажлик	0
	енгил фалажлик	5
ҚЎЛНИ КЎТАРИШ (ҲАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	мутлақ бузилган	0
	чегараланган	5
	бемалол	10
ҚЎЛ ПАНЖАСИ ҲАРАКАТЛАРИ	мутлақ бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	енгил чегараланган	10
	тўла сақланган	15

Шкаланинг давоми

ҚЎЛДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йўколган	0
	ўзгармаган	5
ОЁҚНИ КЎТАРИШ (ҲАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	мутлақ бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	каршилик бор	10
	бемалол	15
ОЁҚ ПАНЖАСИНИ ТЕПАГА БУКИШ	бука олмайди	0
	чегараланган	5
	каршилик бор ёки бука олади	10
ОЁҚДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йўколган	0
	ўзгармаган	5
Тўпланган умумий балл		

Оргогозо шкаласи ўткир инсультнинг оғирлик даражасини баҳолаш учун қўлланилади.

Баҳолаш мезони:

25 баллдан паст – ўта оғир инсульт;

26–40 балл – оғир инсульт;

41–64 балл – ўрта даражадаги инсульт;

65–80 балл – «енгил» инсульт.

СКАНДИНАВИЯ ШКАЛАСИ

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
ҲУШИ	тўла сақланган	6
	сомноленция	4
	сопор	2
	кома	0
ОРИЕНТАЦИЯ	ўзини, вақтни ва жойни англайди	6
	учтасидан иккитаси сақланган	4
	учтасидан биттаси сақланган	2
	ориентация йўқ	0
НУТҚИ	сақланган	10

Шкаланинг давоми

	сўзлаш ёки тушуниш бироз бузилган	6
	сўзлаш ёки тушуниш ўрта даражада бузилган	3
	сўзлаш ёки тушуниш кескин бузилган	0
КЎЗ ҲАРАКАТЛАРИ	нигоҳ фалажи йўқ	4
	нигоҳ фалажи бор	2
	нигоҳ тўла фалажланган	0
ЮЗ НЕРВИ ФАЛАЖИ	йўқ	2
	бор	0
ЮРИШИ	ёрдамсиз 5 метрдан кўпга юради	12
	таёқча ёрдамида ҳаракатланади	9
	биров ёрдамида ҳаракатланади	6
	таянчсиз ўтиради	3
	тўшакка «михланган»	0
ҚЎЛ КУЧИ	сақланган	6
	пасайган	5
	қўлини тирсакда букилган ҳолатда кўтаради	4
	бирор нарсага таяниб кўтаради	2
	қўл тўла фалажланган	0
ҚЎЛ ПАНЖАЛАРИ КУЧИ	тўла сақланган	6
	пасайган	4
	бармокларни мушт қилиб бука олмайди	2
	тўла фалажланган	0
ОЁҒИНИНГ КУЧИ	тўла сақланган	6
	тизза бўғимида букмасдан кўтара олади	5
	тизза бўғимида букиб кўтаради	4
	бирор нарсага таяниб кўтаради	2
	оёқ тўла фалажланган	0
ОЁҚ ПАНЖАЛАРИ КУЧИ	фалажлик йўқ	2
	фалажланган	0
	Тўпланган умумий балл	

Скандинавия шкаласи инсультнинг ўткир даврида функцияларнинг тикланиш даражасини баҳолаш учун қўлланилади.

Баҳолаш мезони (балл)

50 дан кам – минимал тикланиш;

50–75 – коникарли тикланиш;

76-95 – етарли даражада тикланиш;

95 дан юқори – тўла тикланиш.

NIHSS ШКАЛАСИ (1989).

№	СИМПТОМЛАР (БЕЛГИЛАР)	СИМПТОМЛАР (БЕЛГИЛАР) ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛАР
1а	ҲУШИ	сакланган	0
		сомноленция	1
		сопор	2
		кома	3
1б	САВОЛЛАРГА ЖАВОБЛАР	чалкашмасдан жавоб беради	0
		бироз чалкашади (шу жумладан, афазия сабабли)	1
		тўла чалкашади (шу жумладан, афазия сабабли)	2
1в	КЎРСАТМАЛАРНИ БАЖАРИШ	тўғри бажаради	0
		адашиб бажаради	1
		нотўғри бажаради	2
2	АГНОЗИЯ	йўк	0
		енгил ифодаланган	1
		кучли ифодаланган	2
3	НИГОҲ ФАЛАЖИ	йўк	0
		енгил нигоҳ фалажи	1
		тўла нигоҳ фалажи	2
4	КЎРУВ МАЙДОНИ	бузилмаган	0
		квадрант гемианопсия	1
		тўла гемианопсия	2
		икки томонлама гемианопсия, кўрлик	3
5	МИМИК	йўк	0

Шкаланинг давоми

	МУСКУЛЛАР ФАЛАЖЛИГИ	енгил	1
		қисман	2
		тўла	3
6	ҚЎЛ ҲАРАКАТИ	фалажлик йўқ	0
		енгил фалажлик	1
		ўрта даражадаги фалажлик	2
		оғир фалажлик	3
		плегия	4
7	ОЁҚ ҲАРАКАТИ	фалажлик йўқ	0
		енгил фалажлик	1
		ўрта даражадаги фалажлик	2
		оғир фалажлик	3
		плегия	4
8	АТАКСИЯ	йўқ	0
		бир томонда	1
		иккала томонда	2
9	СЕЗГИ	бузилмаган	0
		гипестезия	1
		анестезия	2
10	ДИЗАРТРИЯ	йўқ	0
		енгил	1
		анартрия	2
11	АФАЗИЯ	йўқ	0
		енгил	1
		оғир	2
		тотал	3

NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) шкаласи мия инсультларида клиник симптомлар даражасини объектив баҳолаш учун кенг қўлланилади. Бу шкала ёрдамида инсульт рўй берган беморнинг ҳуши, кўриш, ҳаракат ва сезги системаси, координатор бузилишлар, гнозис ва нутқ функциялари ҳолати баҳоланади. Баҳолаш 0 дан 4 баллгача бўлиб, баллар йиғиндиси ошиши клиник симптомлар оғирлигини

белгилаб беради. Баллар йиғиндиси қанча кам бўлса, беморнинг аҳволи шунча яхши, қанча кўп бўлса – шунча оғир ҳисобланади.

Баллар градацияси:

0 – коникарли ҳолат;

3-8 – енгил даражадаги неврологик бузилишлар;

9-12 – ўрта даражадаги неврологик бузилишлар;

13-15 – оғир даражадаги неврологик бузилишлар;

16-34 – ўта оғир неврологик бузилиш ёки кома.

Баллар йиғиндисига қараб, касаллик прогнозини ҳам баҳолаш мумкин. Баллар йиғиндиси 10 дан кам бўлса – прогноз яхши, 20 дан ошик бўлса – прогноз ёмон.

РЭНКИН ШКАЛАСИ

Рэнкин шкаласи ҳам худди Бартел шкаласи каби инсульт ўтказган беморларда функционал тикланиш ҳолатини баҳолаш учун қўлланилади. Баллар градацияси 0 дан 6 баллгача белгиланган. Беморнинг аҳволи ёмонлаша борса, баллар йиғиндиси ҳам оша боради. Бу шкалани касалликнинг ўткир даврида ҳам, тикланиш даврида ҳам қўллаш мумкин. Уни бир неча бор ўтказиш инсульт динамикасини тўғри баҳолашга ёрдам беради.

РЭНКИН ШКАЛАСИ

Беморнинг исму шарифи, ёши

Шкала тўлдирилган кун

Инсульт рўй берган кун

№	Фаолият	Фаолият тавсифи	Балл
1	Симптомлар йўк		0
2	Симптомлар мавжуд бўлса-да, кундалик фаолияти бузилмаган	Кундалик юмушларни бемалол бажариши мумкин.	1
3	Кундалик фаолияти енгил даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажаришда бирмунча кийналади, бирок ўзга ёрдамга хам зарурат йўк.	2
4	Кундалик фаолияти сезиларли даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажаришда ўзга ёрдамга мухтож, бирок ўзи юра олади.	3
5	Кундалик фаолияти оғир даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажара олмайди, юра олмайди.	4

6	Кундалик фаолияти кучли даражада бузилган	Бемор «тўшакка михланиб» колган. Сийдик ва нажас тута олмайди, доимий парваришга мухтож.	5
7	Ўлим		6

БАРТЕЛ ШКАЛАСИ

ФАОЛИЯТ ТУРИ	ШАРТЛАР	БАЛЛАР
ОВҚАТЛАНИШИ	мустақил	10
	бировнинг ёрдами билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай мухтож	0
ВАННАДА ЧЎМИЛИШИ	мустақил	5
	ўзга ёрдамга бутунлай мухтож	0
ЮЗИНИ ЮВИШ, СОҚОЛ ОЛИШ, ТИШ ЮВИШ, СОЧ ТАРАШ	мустақил	5
	ўзга ёрдамга бутунлай мухтож	0
КИЙИНИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай мухтож	0
ДЕФЕКАЦИЯ НАЗОРАТИ	тўла назорат қилади	10
	баъзан назорат қила олмайди	5
	умуман назорат қила олмайди	0
СИЙИШНИ НАЗОРАТ ҚИЛИШ	тўла назорат қилади	10
	баъзан назорат қила олмайди	5
	умуман назорат қила олмайди	0
ҲОЖАТХОНАДАН ФОЙДАЛАНИШ	мустақил	10
	ёрдам билан	5
	ўзга ёрдамга бутунлай мухтож	0
КУРСИДАН КАРАВОТГА ЎТИШ ЁКИ КАРАВОТДАН ТУРИБ КУРСИГА ЎТИШ	мустақил	15
	бироз ёрдам билан	10
	ўтириши мумкин, бирок ўтиши учун ёрдам керак	5
	умуман иложи йўк	0

Шкаланинг давоми

ЮРИШ	50 метрга мустакил	15
	50 метрга ёрдам билан	10
	50 метрга ногиронлик аравасида	5
	умуман юра олмайди	0
ЗИНАДАН КЎТАРИЛИШ	мустакил	10
	ёрдам билан	5
	умуман иложи йўк	0
Тўпланган умумий балл		

Бахолаш мезони:

0–45 балл – оғир ногиронлик (фаолиятнинг кескин чегараланганлиги ёки уларнинг тўла бузилиши);

50–70 балл – ўрта даражали ногиронлик (фаолиятнинг ўрта даражада чегараланганлиги);

75–100 балл – фаолиятнинг енгил даражада чегараланганлиги ёки сакланганлиги.

ХАЧИНСКИ ШКАЛАСИ

Хачински шкаласи церебрал атрофия (масалан, Алсхаймер касаллиги) сабабли ривожланган деменцияни васкуляр этиологияли деменциядан фарклаш учун кўлланилади.

ХАЧИНСКИ ШКАЛАСИ, 1978.

БЕЛГИЛАР (СИМПТОМЛАР)	БАЛЛАР
Симптомларнинг тўсатдан пайдо бўлиши	2
Касалликнинг тўлкинсимон кечиши (оғирлашуви, сокин кечиши ва яна оғирлашуви)	1
*Флюктуация мавжудлиги	2
Тунги сомноленция, карахтлик	1
Шахс хусусиятларининг нисбатан сакланиб колганлиги	1
Депрессия	1
Соматик шикоятлар (шу жумладан, бош огриги, кўкрак сохасидаги огриклар ва х.к.)	1

Эмоционал лабиллик	1
Анамнезда артериал гипертензиянинг мавжудлиги	1
Анамнезда инсульт ўтказганлиги	2
Атеросклероз белгилари ва асоратлари (миокард инфаркти ва ҳ.к.)	1
Объектив неврологик симптомлар (афазия, гемипарез)	2
Субъектив неврологик симптомлар	2

*Лотинчадан *fluctuatio* – «*тўлқинсимон*» деган маънони англатади.

Хачински шкаласи бўйича баҳолаш қоидаси

Баллар йиғиндиси	Хулоса
4 баллдан кам	Церебрал атрофия бўлиши мумкин (масалан, Алсхаймер касаллиги).
4–7 балл	Васкуляр деменцияни тасдикламайди.
7 баллдан юкори	Васкуляр деменция бўлиши мумкин.

Хачински шкаласини мукаммал деб бўлмайди ва қўшимча равишда бошқа тестлардан ҳам фойдаланиш талаб этилади.

ПСИХИК СТАТУСНИ БАҲОЛАШНИНГ ҚИСҚА ШКАЛАСИ (Mini-Mental State Examination)

MMSE шкаласи турли касалликларда нейропсихологик бузилишларни аниқлаш ва баҳолаш учун кўп қўлланиладиган шкалалардан биридир. Уни деменцияга гумон қилинган беморни кўрикдан ўтказаётган ҳар бир невропатолог, психолог ва психиатр қўллаши мумкин. Бу шкалани қисқа вақтда тўлдириш имкони бор.

MMSE ШКАЛАСИ (1975)

Текширилувчи функция	Топшириқ	Баллар йиғиндиси
Вақтни англаш	Вақтни айтинг (число, ой, ҳафта куни, йил, фасл)	0–5
Маконни англаш	Ҳозир биз каердамиз (хона, клиника, уй, шаҳар, давлат)?	0–5
Идрок	Қуйидаги 3 та сўзни такрорланг: сув, нина, калам	0–3

Шкаланинг давоми

Диккат	100 дан 7 ни айириб боринг	0–5
Хотира	Ҳалиги 3 та сўзни кайта эсга туширинг	0–3
Гнозис	Бу нима? (бемор унга кўрсатилган нарсаларнинг масалан, калам, соат номларини айтиши керак)	0–2
Жумлани такрорлаш	Жумлани такрорланг: «Ҳеч бўлмаганда, ҳеч качон»	0–1
Топшириқни тушуниш	Қоғозни ўнг қўлингиз билан олингда, уни икки буклаб стол устига қўйинг.	0–3
Ўқиш	Ушбу ёзувни («Кўзингизни юминг») овоз чиқариб ўкинг ва уни бажаринг	0–1
Ёзиш	Бирор-бир жумлани ўйлаб уни коғозга ёзинг	0–1
Чизиш	Ушбу расмни чизинг	0–1
Баллар йиғиндиси		0–30

MMSE шкаласини тўлдириш қонун-қоидалари

Вақтни англаш. Бемордан бугунги число, ҳафта куни, ой, фасл ва йилни тўла айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Шундай қилиб бемор 0 дан 5 баллгача тўплаши мумкин. Демак, умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Маконни англаш. Беморга қуйидаги савол билан мурожаат қилинади: «Ҳозир биз қаердамиз?» Бемор давлат, шаҳар ёки вилоят, қаерда текширув ўтказилаётгани (уй ёки клиника), ҳудуд ёки бино, қават ёки хона рақамини тўғри айтиб бериши керак. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Бу вазифа учун ҳам бемор 0 баллдан 5 баллгача тўплаши мумкин. Демак, умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Идрок. «Қуйидаги 3 сўзни такрорланг ва эслаб колинг «сув, нина, калам» деб беморга топшириқ берилади. Доктор ушбу сўзларни шошмасдан лўнда қилиб талаффуз қилиши керак (бир сонияга бир сўз). Ҳар бир тўғри такрорланган сўзга 1 балл қўйилади. Шундан сўнг бемордан «Сўзларни ёдлаб колдингизми, қани яна бир бор қайтарингчи», деб сўралади. Агар бемор сўзларни шу кетма-кетликда қайта айтиб беришга қийналса, врач томондан ушбу сўзлар яна такрорланади ва ундан қайта такрорлаш керак. Шу тартибда сўзларни бир неча бор (бирок 5 та уринишдан ортиқ эмас) такроран айтиб бериш сўралади. Агар биринчи такрорлашда бемор 3 та сўзни кетма-кет тўғри айтса – 3, иккинчи уринишда тўғри айтса – 2, учинчи уринишда тўғри айтса – 1 балл қўйилади. Агар бемор кейинги уринишларда ҳам топшириқни бажара олмаса, 0

балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Диққат. Беморга «100 дан 7 ни кетма-кет айириб келинг» деб сўралади. Бемор қуйидаги тартибда 100 дан 7 ни айириб бориши керак: 100–7=93; 93–7=86; 86–7=79; 79–7=72; 72–7=65. Ҳар бир тўғри айирилган сон учун 1 балл қўйилади. Бемор 5 та айиришни ҳам тўғри бажарса, унга 5 балл қўйилади. Вазифани бажараётганда беморни шоширмаслик керак. Умумий баллар йиғиндиси 0–5.

Хотира. Бемордан идрокни текшираётганда қўлланилган сўзларни ёдга тушириб айтиб бериш сўралади. Ҳар бир тўғри эсланган сўз учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Гнозис (кўрув гнозиси). Беморга қалам кўрсатиб, ундан «Бу нима? деб сўралади. Худди шу тартибда бошқа нарса (масалан, соат) кўрсатиб, у нималиги сўралади. Ҳар бир тўғри жавоб учун 1 балл қўйилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–2.

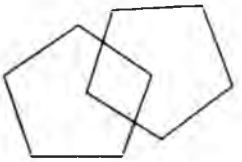
Жумлани такрорлаш. Бемордан қуйидаги жумлани такрорлаш сўралади: «Ҳеч бўлмаганда, ҳеч қачон». Бу жумла фақат бир марта айтилади. Бемор уни худди шундай такрорлаши керак. Тўғри такрорласа – 1 балл, такрорлай олмаса – 0 балл қўйилади.

Топшириқни тушуниш. Беморга бажарилиши 3 босқичдан иборат топшириқ оғзаки тарзда берилади. «Қоғозни ўнг қўлингиз билан олинг-да, уни икки буклаб стол устига қўйинг». Ҳар бир тўғри бажарилган босқичга 1 балл қўйилади. Бу топшириқ бир марта берилади. Умумий баллар йиғиндиси 0–3.

Ўқиш. Беморга катта ҳарфлар билан «КЎЗИНГИЗНИ ЮМИНГ» деган жумла битилган қоғоз берилади. Бемордан: «Ушбу ёзувни овоз чиқариб ўқинг ва уни бажаринг», деб сўралади. Бемор ушбу сўзларни ўқиб кўзларини юмиши керак. Агар бемор қоғоздаги сўзларни ўқиб ҳақиқатан ҳам кўзларини юмса, унга 1 балл қўйилади. Топшириқ бажарилмаса 0 балл қўйилади.

Ёзиш. Бемордан бирон жумлани ўйлаб, уни қоғозга ёзиш сўралади. Қоғозга ёзилган жумла грамматик жиҳатдан тўғри ва маъноли бўлса, унга 1 балл қўйилади.

Чизиш. Беморга бир-бири билан кесишган 2 та беш бурчакли фигурани худди шундай кўринишда чизиб бериш сўралади. Ўртада тўртбурчак ҳосил бўлиши керак. Агар топшириқ тўғри бажарилса 1 балл, нотўғри бажарилса 0 балл қўйилади.



Баллар градацияси

Баллар йиғиндиси, балл	Когнитив бузилишлар даражаси
28–30	Когнитив бузилишлар йўқ
20–27	Енгил деменция
11–19	Ўрта даражадаги деменция
0–10	Оғир деменция

Соғлом одам 28–30 баллгача тўплаши мумкин. Когнитив бузилишлар чуқурлашган сайин тўпланган баллар йиғиндиси камайиб бораверади. MMSE шкаласи бош миянинг диффуз зарарланишларида (цереброваскуляр касалликлар, турли этиологияли энцефалопатиялар, диффуз церебрал атрофиялар) кенг қўлланилади. Аммо бош миянинг локал зарарланиши сабабли ривожланган деменцияда бу тест натижаси бўйича хулоса чиқариб бўлмайди.

НОРМАЛ ЛАБОРАТОРИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ

ҚОННИНГ УМУМИЙ ТАҲЛИЛИ

Қон таркиби	*Эрк.*	*Аёл*
Эритроцитлар	4,0-5,5x10^{12}/л	3,5-5,0x10^{12}/л
Гемоглобин	130-160 г/л	120-140 г/л
Ранг кўрсаткич	0,86-1,05	
Гематокрит	40-48 %	36-42 %
Лейкоцитлар	4,0-9,0x10^{9}/л	
Нейтрофиллар:		
Сегмент ядроли	47-72 %	
Таёқчали	1-6 %	
Лимфоцитлар	19-37 %	
Моноцитлар	3-11 %	
Базофиллар	0-1 %	
Эозинофиллар	0-5 %	
Тромбоцитлар	180-320x10^{9}/л	
Ретикулоцитлар	2-12 %	
ЭЧТ	2-10 мм/соат	2-15 мм/соат

ҚОННИНГ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ

ҚОНДА ОҚСИЛЛАР ВА ҚОЛДИҚ АЗОТ КЎРСАТКИЧЛАРИ		
Умумий оксил	65 – 85 г/л	
Албумин	38 – 52 г/л	
Глобулин	20 – 30 г/л	
Креатинин	0,04-0,120 ммол/л	
Сийдик кислотаси	Эрк: 0,24-0,5 ммол/л	Аёл: 0,16-0,44 ммол/л
Мочевина	Эрк: 3,2 – 8,3; Аёл: 2,5-7,8 ммол/л	
Аммиак	12-65 мкмол/л	
КОАГУЛОГРАММА		
Фибриноген	2 – 4 г/л	
Протромбин индекс (ПТИ)	90 – 105 %	
Протромбин муносабат	0,9 – 1,3	
Квик бўйича протромбин даражаси:		
норма	70-110 %	
миокард инфаркти, ўпка артерияси тромбоэмболияси	30-50 %	
Антитромбин III	71-115 %	

Қоннинг ивиш даври	2 – 9 дақ.
Рекалцификация даври	60 – 150 дақ
Плазманинг гепаринга толерантлиги	6 – 13 дақ.
ҚОНДА ХОЛЕСТЕРИН КЎРСАТКИЧЛАРИ	
Умумий холестерин миқдори:	
норма	<5,0 ммол/л
бироз ошган	5,1 – 6,2 ммол/л
жуда ошган	≥6,21 ммол/л
Юкори зичликдаги липопротеидлар	0,70 – 2,53 ммол/л
Триглицеридлар	1,45 – 1,80 ммол/л
ҚОНДА ҚАНД МИҚДОРИ	
Қанд миқдори (оч қоринга)	4,2 – 6,2 ммол/л
Овқатланишдан 2 соат ўтгач	7,8 – 11,1 ммол/л
ҚОНДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МИҚДОРИ	
Натрий (плазмада)	135 – 150 ммол/л
Калий (плазмада)	3,4 – 5,6 ммол/л
Калций (плазмада)	2,0 – 2,8 ммол/л
Магний (плазмада)	0,70 – 1,1 ммол/л
Хлор	97 – 110 ммол/л
Мис	11,1 – 24,3 мкмол/л
Цинк	7,7-23,0 мкмол/л
Церулоплазмин	1,3 – 3,3 ммол/л
Темир	9,0 – 31,3 мкмол/л
Оксилга боғланган йод миқдори	335 – 650 нмол/л
АРТЕРИАЛ ҚОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ	
pH	7,35 – 7,45
pO_2	10,6 – 14,0 кПа
pCO_2	4,7 – 6,0 кПа
ҚОН ПИГМЕНТЛАРИ	
Умумий билирубин	3,4 – 20,5 мкмол/л
Боғланган билирубин	0,4 – 5,3 мкмол/л
Эркин билирубин	1,7 – 17,1 мкмол/л
ҚОН ФЕРМЕНТЛАРИ	
АСТ	0,20 – 0,60 ммол/л
АЛТ	0,30 – 0,80 ммол/л
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	0,8 – 4,0 ммол/л
Ишқорли фосфатаза	0,5 – 1,3 ммол/л
Креатинфосфокиназа (КФК)	Эрк: 30-220 БК/л; Аёл: 20-170БК/л
ҚОН ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРИ	
Lg G	65,6 – 147,6 мкмол/л (8-18 г/л)
Lg A	5,6 – 27,9 мкмол/л (0,9-4,5 г/л)

Lg M	0,6-2,8 г/л
Lg D	0,26-0,78 мкмол/л
Lg E	0,3-30 нмол/л
ҚОНДА ГОРМОНЛАР	
Тироксин (умумий), T_4	4,4 – 11,6 ng/ml
Тироксин (эркин)	0,8 – 2,2 ng/ml
Трийодтиронин, T_3	0,69 – 2,02 ng/ml
Тиреотроп гормон (ТТГ)	0,3 – 4,0 m/U

СИЙДИКНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИ

СИЙДИКНИНГ УМУМИЙ ТАҲЛИЛИ	
Сийдикнинг бир кунлик миқдори (диурез)	800 – 1500 мл
Нисбий зичлиги	1020 – 1025
Ранги	Сомонранг
Тиниклиги	Тиниқ
Реакция	pH – 4,5-8,0
Оқсил	Йўқ
Қанд	Йўқ
Ацетон	Йўқ
Кетон таначалари	0,5 г/л дан кам
Уробилин таначалари	Йўқ
Билирубин	Йўқ
Аммиак	Йўқ
Порфобилиноген	2 мг/л дан кам
СИЙДИК ЧЎКМАСИ МИКРОСКОПИЯСИ	
Эпителиал ҳужайралар	0 – 3 та
Лейкоцитлар	0 – 3 (эрк); 0 – 6 (аёл)
Эритроцитлар	Йўқ ёки 0 – 2
Цилиндрлар	Йўқ
Бактериялар	1 мл да 30 000 дан ошмайди
Ноорганик чўкма	Уратлар, фосфатлар, оксалатлар
СИЙДИКНИНГ БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИ	
Мочевина	233 – 587 ммол/кун
Креатинин	5,3 – 17,7 ммол/кун
Калий	1,5 – 3 г/кун
Натрий	3 – 6 г/кун
Хлор	170 – 210 мэкв/л
Адреналин	27,3 – 54,6 нмол/л
Алдостерон	2,8 – 41,6 нмол/л
Алфа–амилаза	28 – 160 г
Мис	0,24-0,78 мкмол/кун

Автоматлашган ҳаракатлар 964
Адамкевич артерияси 135
Аксонопатиялар 422
Антикоагулянтлар 126
Апаллик синдром 976
Аржил-Робертсон симптоми.....172, 214, 266, 553
Армстронг касаллиги 167
Атипик прозопалгиялар 379
Ауербах-Флатау конуни 882
Барбитуратли кома усули 115
Белл фалажи 382
Бинсвангер касаллиги 31
Броун-Секар синдроми.....881
Брунс синдроми 97, 869
Вагоинсуляр кризлар 905
Ваготониклар 902
Вегетатив кризлар.....905
Вегетатив ҳолат 977
Вентрикуляр геморрагиялар 88
Верниг-Манн ҳолати.....82
Вестибулопатиялар 391
Вестибуляр нейронит 389
Гарсен синдроми 397,824
Гертвиг-Мажанди синдроми 81,960
Гипервентиляцион синдром 916
Гипертермик синдром 904
Глазго шкаласи 975
Горметоник синдром 82, 964
Горнер синдроми.....763, 884, 958
Грефе офталмоплегияси 474
Дежерин-Клюмпке синдроми 402
Дежерин-Русси синдроми 809
Декортикацион ригидлик 976
Демиелинизация 289, 422
Деформацияловчи спондилёз 407
Децеребрацион ригидлик 327,976
Диашиз 81
Диск чурраси 349
Дискоген радикулопатиялар 353
Диффуз аксонал шикастланиш 843, 846
Дроп-атака 41
Жакоб-Негри синдроми 397
Жеферсон синдроми 398
Зўрайиб борувчи супрануклеар фалажлик 613
Интерферон дорилари 305
Интракраниал гематомалар 847

Каверноз синус тромбози 368
Кардиосенестопатик синдром 903
Кеннеди булбоспинал амиотрофияси 525
Кластер цефалгия 883
Коксит 415
Краниоспинал ўсмалар 829
Кройстфелд-Якоб касаллиги 333
Кугелберг-Веландер амиотрофияси 524
Ламберт-Итон синдроми 483
Ландау-Клеффнер синдроми 703
Леводофатерапия асоратлари (дискинезиялар) 571
Леннокс-Гасто синдроми 697
Лермитт симптоми 295
Ликвор кўрсаткичлари 107, 155
Литлл касаллиги 773
Луи-Бар синдроми 533
Маринеску-Шегрен синдроми 539
Марказий стержен касаллиги 475
Мачадо-Жозеф касаллиги 540
Мебиус синдроми 369
Мезотемпорал эпилепсия 687
Мелкерссон-Розентал синдроми 386
Менингорадикулит 414
Менструал эпилепсия 706
Миастеник криз 496
Миллер-Фишер синдроми 440
Миоклоник-астатик эпилепсия 701
Миоклонус-эпилепсия 602
Наслий спиноцеребелляр атаксиялар 527
Нейроакантоцитоз 619
Нейрозахм 261
НейроОИТС 254
Неонатал миастения 482
Облитерацияловчи эндаартериит 413
Огрикли офталмоплегия (Толос-Хант синдроми) 397
Окулофарингеал миодистрофия 474
Оливопонтоцеребелляр дегенерациялар 536
Оппортунистик инфекция 255
Оптикогемиплегик синдром 69
Оптикомиелит 315
Орамандибуляр дистония 621
Орка мия сўхтаси 264
Панкост синдроми 401
Парестетик мералгия 418
Парино синдроми 77
Пенумбра 59
Периферик оксокланиш синдроми 135, 413
Порфирия 437, 446

Поствакцинацион энцефалитлар 223
Посттравматик ликворея 859
Психовегетатив синдром.....903
Псоит 413
Райли-Дей синдроми 436
Расмуссен синдроми 693
Рефсум касаллиги 432
Роландик эпилепсия 675
Ромберг касаллиги 915
Русси-Леви касаллиги (атаксия-арефлексия) 435
Сакроилеит 413
Септик шок 150
Сиденхам хореяси 591
Симпатикотониклар 901
Синостоз 407
Спинал инсулт 137
Спондилоартроз 406
Стил-Ричардсон-Олшевский синдроми 613
Сурункали чарчаш синдроми 252
Сфеноидал ёриқ синдроми 397
Табетик кризлар 265
Тодд фалажи 683
Толос-Хант синдроми 397
Тоник спазмлар.....964
Туғма миопатиялар 475
Унтерхарншейдт синдроми 134
Уотерхаус-Фридериксен синдроми 150
Ўпка артерияси тромбоэмболияси 120
Ўткир геморрагик лейкоэнцефалит 316
Ушлаб олиш феномени.....96
Уэст синдроми 696
Фебрил хуружлар 705
Фридрейх оилавий атаксияси 539
Хант синдроми 245, 379
Хвостек ва Труссо симптомлари 921
Хен-Яр шкаласи 555
Холинергик криз 496
Хортон синдроми (чакка артериити) 377
Ҳимоя рефлекслари 970
Цервикал дистония 605
Шай-Дрежер синдроми 894
Шарко-Мари неврал амиотрофияси 427
Эпидурит 229
Эпилептик статус 750
Эрб миопатияси 470
Юз гемиспазми 387, 595
Яшин тезликда кечувчи таркоқ склероз.....320

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Асадуллаев М.М., Асланова С.Н. Асаб касалликлари пропедевтикаси. Дарслик. – Т.: 2008, 335 б.
2. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины (пер. с англ). – М.: 2006, 240 с.
3. Ибодуллаев З.Р. Тиббиёт психологияси. Дарслик. – Т.: 2009, 393 б.
4. Ибодуллаев З.Р. Неврология. Умумий амалиёт врачлари учун. – Т.: 2013, 368 б.
5. Ибодуллаев З.Р. Инсульт ва кома. Врачлар учун қўлланма. – Т.: 2013, 193 б.
6. Тиббий луғат. Акад. Ё.Т. Тўракулов таҳрири остида – Т.: 1996, 525 б
7. А.Мадвалиев. Ўзбек тилининг изохли луғати (5-жилдли). – Т.: «Ўзбекистон миллий энциклопедияси» Давлат илмий нашриёти 2006
8. Халқаро анатомик терминология (лотинча-русча-ўзбекча анатомик терминлар луғати). – Т.: 2007.
9. Adam S., Scott C., Dian A., Symptom to diagnosis. Chicago, USA. 2006., 804 p.
10. Allan H. Ropper., Robert H. Broun. Adams and Victrors Principles of Neurology. New York., 2005., 1386 p.
11. Alwyn Scott. Neuroscience. USA. 2002. 373 p.
12. Alwyn Scott. Neuroscience: A mathematical primer with 58 figures // University of Arizona, Tucson. 2002, 373 p.
13. Baehr M., Frotscher M., Topical diagnosis in Neurology. Stutgart. New York. 2005. 531p.
14. Ben Greenstein, Ph.D, Adam Greenstein, BSc (Hons) Mb, ChB Color Atlas of Neuroscience Neuroanatomy and Neurophysiology // New York 2004, 449 p.
15. Buxhoeveden D.P, Casanova M.F. The minicolumn hypothesis in neuroscience. Brain. 2002; 125:935-951.
16. Chad D. Classification, diagnosis and presentation of diagnosis of ALS // Amyotrophic lateral sclerosis. – 2006. – P. 201 – 226.
17. Chaudhuri K.R., Healy D.G., Schapira A.H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management./ Lancet Neurol. 2006. № 5. P. 235-245.
18. Chevalier-Larsen E., Holzbaur E.L. Axonal transport and neyrodegenerative disease // Biochim. Biophys. Acta. – 2006. – 1762 (11-12): 1094-1108.
19. Corrigan M.H. Denahan A.Q., Wright C.E., Ragual R.J. Comparison of pramipexole, fuoxetini, and placebo in patients with major depression. // Depress. Anxiety. 2000 – V. 11. – P. 58-65.
20. Culham J.C and Valyear K.F. Human parietal cortex in action. Curr. Opin.Neurobiol. 2006; 16:205-212.

21. Dale Purves, George J. Augustine, David Fitzpatrick, William C. Hall Sunderland Neuroscience. Third Edition // USA. 2006, 546 p.
22. David A. Greenberg, Michael J. Aminoff, Roger P. Simon. Clinical Neurology 5th edition // 2002, 236 p.
23. Davis S.M., Donnan G.A., Butcher K.S. Selection of thrombolytic therapy beyond 3 h using magnetic resonance imaging.Curr Opin Neurol. 2005; 18; 47-52.
24. Donnan G.A. The ischaemic penumbra: implications for therapy//J. Neurology and psychiatric. 2007; 4; 90-92p.
25. Doris J.P., Saha K., Jones N.P. Ocular syphilis: the new epidemic // Eye. – 2006. – 20 (6): 703–705.
26. Glickstein M, Schmahmann J.D and Caplan D. Thinking about the cerebellum. Brain 2006; 129: 288-292.
27. Greenstein B, Greenstein A. Color Atlas of Neuroscience // Neuroanatomy and Neurophysiology. New York., 2000. 449 p.
28. Gyorgy Buzsaki. Rhythms of the Brain // USA. 2006, 462 p.
29. Hennerici M., Bogousslavsky J., Sakko R., Stroke. New York., 2008. 223 p.
30. Iain Wilkinson, Graham Lennox Essential Neurology 4th edition // Oxford. 2005, 298 p.
31. Jock Murray. Multiple Sclerosis: The History of a Disease // USA. 2005. 594 p.
32. Jock T., Murray MD. Multiple Sclerosis. The History of a Disease. New York., 2005., 594 p.
33. Jose Biller. Practical Neurology. – New York: 2008, 487 p.
34. Kidwell C.S., Alger J.R., Saver J.L., Evolving Paradigms in Neuroimaging of ischemic penumbra. Stroke. 2004.
35. Lockley S.W, Gooley J.J . Circadian photoreception: Spotlight on the brain. Curr.Biology. 2006; 16: 795-797.
36. Loren A., Rolak M.D. Neurology Secrets. Philadelphia, U.S.A., 2008. 583 p.
37. Merritt, Lewis P. Rowland, Randy Rowland Merritt's Neurology 10th Edition // 2000, 730 p.
38. Muller J.,Wenning G.K., Jellinger K., et al. Progression of Hoehn and YAhr stages in Parkinsonian disorders: a clinicopathologic study // Neurology. 2000; 55: 888–891.
39. Mumenthaler M., H. Mattle. Neurologie. – New York: 2009, 917 p.
40. Mumenthaler M., Bassetti C., Daetwyler C.H. Neurologische Differenzial diagnostik. – New York: 2009, 355 p.
41. Murray T.Joks. Multiple Sclerosis: The History of a disease. New York., 2005. 594 p.
42. Oertel W. N., Quinn N. P. Parkinsonism. Neurological Disorders: Course and Treatment. – New York, 2002; 715–772.
43. Price R.W., Spudich S., Antiretroviral therapy and central nervous system HIV type 1 infection // J Infect Dis. – 2008. – 197 (Suppl 3). 294 – 306.

44. Reinhard Rohkamm, M.D. Color Atlas of Neurology // New York. 2004. 447 p.
45. Rohkamm R., Color Atlas of Neurology. Stutgart. New York. 2005. 440 p.
46. Sobesky J., Weber O.Z., Lehnhardt F.G. et al. Which timetopeak threshold best identifies penumbral flow? Stroke. 2004; 35: 284–284.
47. Sotirios A. Tsementzis, M.D., Ph.D, Differential Diagnosis in Neurology and Neurosurgery // Stuttgart, New York. 2004. 352 p,
48. Sotiros A., Tsementzis M., Neurology and Neurosurgery, New York., 2000, 352 p.
49. Tamraz J. C., Comair Y. G. Atlas of Regional Anatomy of the Brain Using MRI With Functional Correlations // Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2006, 346 p.
50. Tamraz J.C., Comair. Atlas of Region Anatomy of the Brain Using MRI. New York., 2000., 346 p.
51. The internet Stroke Centre. ReoPro Retavase Reperfusion of Stroke Safety Study – Imaging Evaluation. 2007.
52. Wenning G.K., Ben-Shlomo Y., Hughes A. et al. What clinical features are most useful to distinguish definite multiple system atrophy from Parkinson's disease? // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2000; 68: 434–440.
53. Zesiewicz T., Baker M.J., Wahba M. et al. Autonomic nervous system dysfunction in Parkinson's disease // Current Treatment Options in Neurology. 2003; 5: 149–160.

ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

АСАБ КАСАЛЛИКЛАРИ

Тошкент – «Fan va texnologiya» – 2014

Муҳаррир: М.Ҳайитова
Тех. муҳаррир: М.Холмуҳамедов
Мусаввир: Д.Азизов
Мусаҳҳиҳа: Ф.Исмоилова
Компьютерда саҳифаловчи: Ш.Миркосимова

E-mail: tipografiyacnt@mail.ru Тел: 245-57-63, 245-61-61.
Нашр.лиц. AI№149, 14.08.09. Босишга рухсат этилди 01.04.2014 йил.
Бичими 60x84 $^{1}/_{16}$. «Times Uz» гарнитураси.
Офсет усулида босилди. Шартли босма табоғи 62,0.
Нашр босма табоғи 62,5. Тиражи 1000. Буюртма №40.

«Fan va texnologiyalar Markazining bosmaxonasi» да чоп этилди.
100066, Тошкент шаҳри, Олмазор кўчаси, 171-уй.

38.000 c.


ISBN 978-9943-4347-5-2