

The background of the cover is a dark, almost black, space filled with a complex network of glowing blue lines. These lines are thin and filamentous, resembling neural connections or a web of light. Several points where these lines intersect or terminate are highlighted with bright, glowing red and orange light, creating a sense of energy and focus. The overall aesthetic is futuristic and scientific.

ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

**АСАБ**  
**КАСАЛЛИКЛАРИ**

УЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
ОЛИЙ ВА УРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

ЗАРИФБОЙ ИБОДУЛЛАЕВ

# АСАБ КАСАЛЛИКЛАРИ

*Узбекистон Республикаси Олий ваурта махсус таълим вазир-  
лиги томонидан дарслик сифатида тавсия этилган*

ТОШКЕНТ ТИББИЙОТ  
АКАДЕМИЯСИ

ТОШКЕНТ - 2014

УУК: 616.8 (075)  
КБК 56.14  
И-13

И-13        3.Ибодуллаев. Асаб касалликлари. -Т.: «Fan va  
texnologiya», 2014, 1000 бет.

ISBN 978-9943-4347-5-2

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

УУК: 616.8 (075)  
КБК 56.14

#### Такризчилар:

Г.С.Раимбоева - тиббиёт фанлари доктори, профессор;  
Ш.Ш.Шомансуров- тиббиёт фанлари доктори, профессор;  
Н.А.Алиқулова - тиббиёт фанлари доктори, профессор.

ISBN 978-9943-4347-5-2

© «Fan va texnologiya» нашриёти, 2014.

# МУНДАРИЖА

## Суз боши Кискартмалар

### I БОБ. МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ

#### к о н Т О М И Р К А С А Л Л И К Л А Р И

Цереброваскуляр касалликлар эпидемиологияси.....	11
Цереброваскуляр касалликлар таснифи.....	11
Хатарли омиллар	
Дисциркулятор энцефалопатия.....	20
Транзитор ишемик атака.....	34
Уткир гипертоник энцефалопатия.....	49
Ишемик инсульт.....	52
Геморрагик инсульт.....	78
Аневризмалар.....	92
Орка миянинг кон 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
Белбог 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

Таркок склероз.....	286
Уткир таркок энцефаломиелит.....	311
Шилдер лейкоэнцефалити.....	322



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

Миоклонус эпилепсия	
Буйиннинг спастик кийшайиши.....	605
Наслийторсиондистония.....	609
Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик.....	613
Галлерворден-Шпатц касаллиги.....	617
Нейроакантацитоз.....	619
Нейролептик синдром.....	620
<b>IX БОБ. КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ</b>	
<b>ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАР</b>	626
Деменция.....	
Алсхаймер касаллиги.....	631
Пик касаллиги	
<b>X БОБ. ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР</b>	
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 рухий бузилишлар.....	706
Ташхис қўйиш тамойили.....	710
Даволаш тамойиллари.....	717
Эпилептик статус.....	750
Беморларга бериладиган тавсиялар.....	754
<b>XI БОБ. СИРИНГОМИЕЛИЯ.....</b>	758
<b>XII БОБ. БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ.....</b>	770
<b>XIII БОБ. НЕЙРООНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР</b>	
Интракраниал усмалар.....	780
Супратенториал усмалар.....	800
Субтенториал усмалар.....	814
Бош миянинг метастатик усмалари.....	823
Орка мия ва умуртка погонаси усмалари.....	824
<b>XIV БОБ. КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОҲАТЛАР</b>	
Умумий маълумотлар.....	836
Бош мия чайкалиши.....	839
Бош мия эзилиши.....	842
Диффуз аксонал шикастланиш.....	846

Бош миянинг босилиши.....	846
Интракраниал гематомалар.....	847
Интрацеребрал гематомалар.....	849
Краниocereбрал жарох, атлар ташхиси.....	850
Даволаш тамойиллари.....	856
Краниocereбрал жарохатлар асоратлари.....	859
<b>XV БОБ. БОШ ОГРИКЛАР</b>	
Мигрен.....	863
Зурикиш бош огриги.....	876
Кластер (тутамли) цефалгия.....	883
Абузус бош огрик.....	885
<b>XVI БОБ. ВЕГЕТАТИВ НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ .</b>	
Периферик вегетатив етишмовчилик.....	889
Вегетатив дистония синдроми.....	899
Ангиотрофоневропатиялар.....	910
Рейно синдроми.....	910
Эритромелалгия.....	914
Ромберг касаллиги.....	915
Гипервентиляция синдром.....	916
Невроген ковок синдроми.....	923
Энурез.....	931
<b>XVII БОБ. НЕВРОЗЛАР</b>	
Неврастения.....	936
Истерик невроз (истерия).....	937
Миядан кетмайдиган фикрлар.....	942
<b>XVIII БОБ. КОМА</b>	
Кома.....	946
Х, ушсиз холатлар даражаси.....	948
Команинг клиник симптомлари.....	950
Ташхис куйиш ва даволаш.....	972
Команинг огир асоратлари.....	976
<b>Неврологик ва психологик шкалалар.....</b>	<b>978</b>
<b>Нормал лаборатория курсаткичлари.....</b>	<b>991</b>
<b>Атамалар курсаткичлари.....</b>	<b>994</b>
Фойдаланилган адабиётлар.....	999

## СУЗ БОШИ

Ватанимиз мустақилликка эришгач таълим системасида янги ислохотлар бошлаб юборилди, фанлар буйича 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 такозо этади.

Неврология фани клиник фанлар ичида алоҳида уринга эга. Асаб касалликлари кенг тарқалган касалликлар сирасига киради ва турли-туман клиник белгилар билан намоён бўлади. Бу эса клиник (хусусий) неврологияни кенгрок ва чуқуррок узлаштиришни талаб этади. Ушбу дарслик клиник неврология буйича тула хажмга эга бўлган дастлабки дарслиқдир. Давлат таълим стандарта талаблари асосида тайёрланган ушбу дарслик мавзулари неврология фани буйича намунавий дастурга тула мос келади. Уни тайёрлашда илм-фаннинг энг сунгги 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 урин 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 узлаштириш талабаларда клиник фикрлашни шакллантиради. Касалликлар диагностикаси ва даволаш усуллари ёритишда замонавий тиббиёт ютуқларидан фойдаланган бўлсак, касалликлар клиникасини ёритишда классик неврология тамойилларига амал қилдик. Болалик даврида учрайдиган неврологик касалликлар ва синдромларга ҳам алоҳида ургу 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 утилди. Дарслик сунгида клиник неврологияда қўл қўланиладиган неврологик ва психологик шкалалар келтирилган. Зарур маълумотларни топишни осонлаштириш мақсадида атамалар курсаткичлари ҳам урин олган. Ушбу дарслик уқитувчилар ва талабаларга манзур бўлади, деган умидчаман.

*Муаппиф*

## **ЦИСЦАРТМАЛАР**

ААФ - ангиотензинга айлантуучу фермент  
АГ-артериал гипертензия  
АДГ-антидиуретик гормон  
АКБ - артериал кон босим  
АКТГ-адренкортикотроп гормон  
АЛТ - аланинаминотрансфераза  
АС - атеросклероз  
АСТ-аспартатаминотрансфераза  
АХ - ацетилхолин  
АХЭД - антихолинэстераз дорилар  
БАЗ - болалар абсанс эпилепсияси  
БК - бирлик  
БМКАУБ - бош мияда кон айланишининг утकिनчи бузилиши  
БМЧ - бош мия чайкалиши  
БОС - безовта оёклар 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-ёг кислотаси  
ГБС - Гийен-Барре синдроми  
ГВС - гипервентиляциян синдром  
ГК - гипертоник криз  
ГЛД - гепатолентикуляр дегенерация  
ГТР - гемоглютинацияни тормозлаш реакцияси  
ГЭБ - гематознцефалик барьер  
ДА-дофамин  
ДОФА - диоксифенилаланин  
ДРА-дофамин рецепторлари агонистлари  
ДЦЭ - дисциркулятор энцефалопатия  
ЁАСК - ён амиотрофик склероз

ЗБМ/1 - зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия

ЗБО - зурикиш бош огриги

ИКГ- интракраниал гипертензия

ИЛ -интерлейкин

ИУА - ички уйку артерияси

ИФА - иммунофермент анализ

ИФР - иммунофлюоресценция реакцияси

КБР - комплементни боғлаш реакцияси

КВП - кишлок врачлик пункти

ҚД - қандли диабет

кПА - килопаскал

КТ - компьютер томография

КТА - компьютер-томографик ангиография

КФК - креатинфосфокиназа

КХТ - касалликларнинг халқаро таснифи

ҚЦЖ - краниocereбрал жарох, атлар

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 танкислиги вируси

ОТИР-октрепонемалар иммобилизацияси реакцияси

ПВЕ - периферик вегетатив етишмовчилик

ПЗР - полимераза занжирли реакция

ПНС - периферик нерв системаси

ПТИ - протромбин индекс

ПЭТ - позитрон эмиссион томография

РЭ - роландик эпилепсия

СОД - супероксиддисмутаза



ССВ-согликни саклаш вазирлиги  
СЧС - сурункали чарчаш синдроми  
т/о - тери остига  
ТВИ - тана вазни индекси  
ТИА-транзитор ишемик атака  
ТС - таркок склероз  
ТТГ-тиреотроп гормон  
ТУА - ташки уйку артерияси  
УАШ - умумий амалиёт шифокори  
УТТ-ультратовуш текширувлари  
УУА - умумий уйку артерияси  
УГЭ - уткир гипертоник энцефалопатия  
УРИ - уткир респиратор инфекция  
УСВ-упканингсунъий вентиляцияси  
УТЭМ - уткир таркок энцефаломиелит  
ХБ - халкаро бирлик  
ЦВК - цереброваскуляар касалликлар  
ЦКК\* - циркуляция килувчи кон хажми  
ЦМВ - цитомегаловирус  
ЧП - чакирилган потенциаллар  
ЭКГ - электрокардиография  
ЭМГ — электромиография  
ЭНМГ - электронейромиография  
ЭПС - экстрапирамидал система  
ЭТ - эссенциал тремор  
ЭхоКГ - эхокардиография  
ЭхоЭГ - эхоэнцефалография  
ЭЧТ- эритроцитларнинг чукиш тезлиги  
ЭЭГ - электроэнцефалография  
ЮАЭ - ювенил абсанс эпилепсия  
ЮДХ - юракнинг дакикали хажми  
ЮЗХ - юракнинг зарбали \*ажми  
ЮМЭ - ювенил миоклоник эпилепсия



## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Цереброваскуляар касалликлар Улим ва ногиронлик брйча етакчи уринлардан бирини эгаллайди. Дунё буййча ҳар йили кузатиладиган бирламчи инсультлар сони 15 млн. дан ошади. Бу курсаткич АКД1 да йилига 750 000, Россияда 500 000, Украинада 100 000, Узбекистонда 60 000 га тенг (ССВ маълумотлари, 2010 й).

Дунёда улим сабаблари буййча ЮИК биринчи, мия инсульта эса иккинчи уринда туради. АКД1 да мия инсультидан йилига 150 000 киши хаётдан куз юмади, яъни улим курсаткичи 100 000 ахолига 40 кишини ташкил килади. Фарбий Европада ҳам инсультдан улим курсаткичлари деярли шундай. Россияда инсультдан улим курсаткичи жуда юкори б^либ, 100 000 ахолига 175 кишига тенг.

Ишемик **инсультлар** геморрагик **инсультларга Караганда** 5-6 баробар куп учрайди: ишемик инсультлар барча инсультларнинг 80-85 %, геморрагик инсультлар - 15-20 % ни ташкил килади. Нейровизуализация усулларининг кенг кулланилиши ишемик инсульт типларини тугри аниклаш имконини яратди. Барча ишемик инсультларнинг 34 % - атеротромботик, 22 % - кардиоэмболик, 15 % - гемодинамик, 20 % - лакунар ва 9 % гемореологик микрооклюзия тапида ривожланади.

Рочестер тадқиқот маркази маълумотларига кура, инсультдан кейинги тула тикланиш фақат 29 % холатларда кузатилади, 71 % холатларда турли даражадаги ногиронлик ривожланади. Инсульт Згказганларнинг 32 % эса депрессиядан азият чекади. Депрессия бирламчи ва иккиламчи инсульт ривожланишида хатарли омил хисобланади. Узбекистонда инсультдан улим курсаткичлари 44,6 %, ногиронлик 42,2% ни ташкил килади, 10,2% бемор эса мехнат қобилиятини саклаб қолади (ССВ маълумотлари, 2010 й).

## ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ТАСНИФИ

Цереброваскуляар касалликларнинг клиник таснифлари жуда куп. Уларнинг аксарияти 1989 йили Женевада қабул қилинган

касалликларнинг 10-марта кайта куриб чикилган Халқаро таснифига (КХТ-10) асосланиб тузилган. КХТ-10 да «Цереброваскуляр касалликлар» 160-167 рукнларда келтирилган булиб, улар асосий касалликлар сифатида берилган. Уларга, яъни бош миёда кон айланишининг уткир бузилишларига G45 рукнда келтирилган «Утиб кетувчи транзитор ишемик атакалар» ҳам киради. Бошка касалликлар асорати сифатида ривожланган цереброваскуляр бузилишлар бошка рукнларида келтирилган.

КХТ-10 буйича бош миёда кон айланишининг уткир бузилишлари таснифини келтириб утамиз (1.1-жадвал).

**1.1-жадвал. Бош миёда кон айланишининг уткир бузилишлари таснифи (КХТ-10 буйича)**

<b>Номланиши</b>	<b>Коди</b>
<b>Транзитор ишемик атакалар</b>	<b>G45</b>
• Вертебробазиляр артериялар хавзасида	G45.0
• Уйку артерияси хавзасида	G45.1
• Бир нечта церебрал артерияларда	G45.2
<b>Инсулт</b>	
<b>Нотравматик субарахноидал кон куйилишлар</b>	<b>160</b>
• Каротид синусдан	160.0
• Миянингуртаартериясидан	160.1
• Олдинги бириктирувчи артериядан	160.2
• Орка бириктирувчи артериядан	160.3
• Базиляр артериядан	160.4
• Умуртка артериясидан	160.5
• Бошка артериялардан	160.6
<b>Миёга кон куйилиши</b>	<b>161</b>
• Бош миёнинг субкортикал сохасига	161.0
• Бош миёнинг кортикал сохасига	161.1
• Миё устунига	161.3
• Миёчага	161.4
• Миё коринчаларига	161.5

1.8-жадвалнинг давоми

• Бош миянинг бир канча соҳасига	161.6
<b>Бошқа ва ноаник интракраниал кон қуилишлар</b>	<b>162</b>
<b>Ишемик инсульт</b>	<b>163</b>
• Прецеребрал артериялар тромбозида	163.0
• Прецеребрал артериялар эмболиясида	163.1
• Церебрал артериялар тромбозида	163.3
• Церебрал артериялар эмболиясида	163.4
• Ноаник сабаблар туфайли ривожланган инфаркт	163.9
<b>Бош миёда кон айланишининг аниқланмаган уткир бузилишлари</b>	<b>164</b>
<b>Уткир гипертоник (гипертензив) энцефалопатия</b>	<b>167.4</b>
<b>Инсульт асоратлари</b>	169
• Субарахноидал кон қуилиш асорати	169.0
• Паренхиматоз кон қуилиш асорати	169.1
• Ишемик инсульт (миа инфаркти) асорати	169.3
• Ноаник инсульт асорати	169.8
<b>Изо*:</b> тасниф қисқартириб келтирилган.	

КХТ-10 статистик таҳлил учун мослаб тузилган бўлиб, касалликларнинг клиникасини узида тула ақс этгирмайди. Шунинг учун ҳам клиник таҳлис қуйишда 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 урганиш ХХ асрнинг 60-йилларида бошлаб юборилди. Тез орада бир қатор хатарли омиллар излаб топилди ва уларнинг касаллик ривожланишидаги урни Ургана бошланди.

Бугунги кунда хатарли омиллар 2 турга ажратиб Урганилади: 1) узгартириб булмайдиган ва 2) узгартириб буладиган (1,2-жадвал).

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

Узгартириб бўлмайдиган омиллар	Узгартириш мумкин булган омиллар
Ёш*	Чекиш
Жинс	Спиртли ичимликлар истеъмол қилиш
Наел	Гиподинамия
	Семизлик
	Психоэмоционал стресс
	Депрессия
	Гиперхолестеринемия*
	Артериал гипертензия*
	Каротид стеноз*
	Хилпилловчи аритмия*
	Гипергомоцистеинемия
	Анемия

*Эслатма.* битта одамнинг ўзида хатарли омиллар сони қупайган сайин, унда инсульт ривожланиш хавфи ошиб боради: 1-2 омил — 5-7 %; 3 ёки ундан қуп омил — 19-21%.

*Изо. \.* \* - хатарли омиллар ичида энг хавфлилари.

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

1.3-жадвал. **Хатарли омилларнинг нисбий хавф курсаткичлари 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
Хилпилловчи аритмия	6,0-18,0	1
Кандли диабет	2,0-8,0	3
Утқазилган инсульт ёки ТИА	1,0-10,0	2
Чекиш	2,0-4,0	25
Ичкиликбозлик	1,0-4,0	5

Гиперхолестеринемия	1,0-2,0	5
Ортикча туз истеъмол килиш	1,0-2,0	30

### **А) Узгартириб булмайдиган хатарли омиллар**

**Ёш.** Цереброваскуляр касалликлар ёшга боглик булиб, ёш утган сайин уларнинг сони ҳам оша боради: 50 ёшдан сунг инсультнинг учраш даражаси хар 10 йилликда 2 баробарга ошади. Деярли 50 % инсулт 70 ёшдан ошганларда учрайди, 80 ёшдан ошганларда инсулт 50 ёшдагиларга **Қараганда** 30 баробар куп кузатилади. Сунгги 20 йилликда инсултнинг «ёшариб» бораётганлиги кайд этилмоқда, яъни 40 ёшгача булган даврда инсулт билан касалланувчилар сони купаймоқда. Бу холат ёшларда чекиш, ичиш ва гиподинамия каби омилларнинг купайиб бораётганлиги билан изоҳланади.

**Жинс.** Инсулт билан касалланишнинг жинслараро фарки унча катга эмас. Инсулт аёлларга **Қараганда** эркакларда купрок учрайди. Бирок сунгги йилларда бу курсаткичлар тенглашаётгани кайд этилмоқда. Инсултдан улим курсаткичлари эса аёлларда юкори.

**Наел.** Инсулт наелга боглик касаллик булиб, якин кариндошларда инсулт кузатилганларда бу касалликнинг ривожланиш хавфи ҳам ортади.

### **Б) Узгартириш мумкин булган хатарли омиллар**

**Чекиш.** Чекиш - инсулт ривожланишига туртки булувчи мустакил хатарли омил. Чекиш инсулт ривожланиш хавфини деярли 2 баробарга оширади ва бу курсаткич чекилаётган сигаретлар сонига боглик. Бир кунда 20 дона сигарет чекадиганларда инсулт ривожланиш хавфи кунига 10 дона сигарет чекадиганларга **Қараганда** деярли 2 баробар юкори хисобланади. Чекиш нейрокимёвий механизмлар оркали АГ ривожланишига ҳам туртки булади. Чекиш, шунингдек, АС ривожланишини тезлаштиради ва коннинг реологик хусусиятларига салбий таъсир курсатади. Шунинг учун Хам, сигарет чекувчиларда АГ ва АС куп учрайди. Маълумки, АГ ва АС инсултга олиб келувчи энг етакчи хатарли омиллардир.

**Спиртли ичимликлар.** Спиртли ичимликларни суиистеъмол килиш ҳам инсулт ривожланишига туртки булувчи хатарли омил Хисобланади. Инсулт ривожланиш хавфи спиртли ичимликнинг канча мивдор ва қачондан буён истеъмол килинаётганлиги ва унинг турига куп жихатдан боглик. Уткир спиртли ичимликларни кунига 50 г дан куп истеъмол килиш инсулт ривожланиш хавфини 1,5-2 баробарга оширади. Спиртли ичимлик ишемик



инсультга Караганда геморрагик инсульт ривожланишига купрок туртки булади. Спиртли ичимликларни суиистеъмол килувчиларда АГ, юрак аритмиялари, нейроинтоксикация, мия томирларида токсик вазодилатация ва церебрал перфузиянинг пасайиши куп аникланади. Бу патологик холатларнинг биргаликда намоён булиши инсульт ривожланиши хавфини оширади.

**Гиподинамия.** Йилдан-йилга жисмоний харакатлар оркали бажариладиган ишлар сони ва хажми камайиб бормокда. Бунинг асосий сабаби турмуш тарзимизга компьютернинг жадал кириб келиши ва, айникса, дистанцион алока воситаларининг кенг куллана бораётганлигидир. Пировардида гиподинамия яккол хартли омиллардан бирига айланиб бормовда.

Гиподинамия организмда липидлар парчаланишини сустлаштиради. Окибатда липидлар организмда, айникса, артериялар деворида тупланиб АС ривожланишини тезлаштиради. Бу эса артерияларнинг торайиб бориши ва юрак-кон томир касалликлари ривожланиш хавфини оширади. Гиподинамия АГ га Караганда АС ривожланишига купрок туртки булади. Шунингдек, фаол жисмоний харакат билан шугулланмайдиганларда мия ва юрак артерияларида капиллярлар даражасидаги коллатерал кон айланиш тармоцлари ута султ ривожланган булади. Вахоланки, коллатерал кон айланиш тармоклари мукамал ривожланган одамларда ишемияга учраган сохалар тез тикланади.

Гиподинамия организмдаги барча физиологик жараёнларга салбий таъсир курсатувчи хартли омилдир. Айникса, у семизлик ривожланишига туртки булади. Гиподинамия организмда Т- ва В-лимфоцитларнинг етарли микдорда ишлаб чикарилишини пасайтиради ва организмни юкумли касалликларга мойил килиб куяди. Гиподинамия организмнинг таянч аъзоларига салбий таъсир курсатиб, умуртка остеохондрози ва артропатиялар ривожланишига хам туртки булади. Шунингдек, гиподинамия деярли барча ички аъзоларнинг нормал иш фаолиятига салбий таъсир курсатадики, бунинг окибатида бевосита ёки билвосита цереброваскуляр касалликлар ривожланиши тезлашади.

**Семизлик (ортикча наш).** Семизлик авваламбор кандли диабет, АС, АГ ва ЮИК ривожланишига туртки булувчи хартли омил хисобланади. Ушбу касалликларнинг ривожланиш хавфи семизлик даражасига хам боглик: семизлик даражаси ошган сайин, у билан боглик булган касалликлар ривожланиш хавфи ошиб боради.

Семизлик даражасини аниклаш учун тана вазни индекси (ТВИ)

улчанади:  $TВИ = TO/P2$ , бу ерда ТВИ - тана вазни индекси, ТО - тана огирлиги (кг), P2 - (кв.м), яъни квадратга оширилган буй **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 булиши керак. Агар ТВИ 30 кг/кв.м дан юкорн булса, бу семизлик хисобланади.

**Психоэмоционал стресс.** Психоэмоционал стресс - артериал гипертензия ва атеросклероз ривожланишига олиб келувчи энг хавфли омиллардан бири. Стресс мия инсульти ва миокард инфаркта ривожланишига бевосита туртки булувчи хатарли омил хамдир. Доимий психоэмоционал зурикишлар организмда мураккаб патофизиологик жараёнларни бошлаб беради. Айникса, психоэмоционал зурикишлар пайтида конга куп микдорда катехоламинларнинг ажралиб чикиши АЦБ нинг кескин кутарилиши. артериялар спазми ва коагулопатияларга сабабчи булади. Бу патологик жараёнлар доимий равишда давом этса, АС ривожланиши тезлашади. Шунингдек, уткир психоэмоционал зурикишлар пайтида конда канд микдори ошади ва инсульт ривожланишида алохида урин тутувчи КД ривожланишига мезон яратилади. Баъзида КД уткир психоэмоционал стрессдан сунг дарров ривожланади.

Бир катор илмий марказларда утказилган тадқиқотлар натижаси психоэмоционал стресс билан АГ, АС ва КД ривожланиши орасида кучли корреляцион алока борлигини курсатди. Йилдан-йилга юрак-кон томир касалликларининг ошиб бораётганлиги ва ундан улим холатларининг куп кузатилаётганлигининг асосий сабабларидан бири - психоэмоционал зурикишларнинг купайиб бораётганлигидир. Психоэмоционал стресс юрак-кон томир касалликлари билан касалланиш ва улардан улим даражасига бир хил таъсир курсатади.

**Депрессия.** Депрессия - кардиоваскуляр ва цереброваскуляр касалликлар ривожланишида алохида урин тутувчи хатарли омил. Ушбу хулосага йирик илмий марказларда утказилган проспектов текширувлар натижасида келинган. Бугунги кунда депрессия

чекиш, гиперхолестеринемия, психоэмоционал стресс ва АГ каби хатарли омиллар каторида урин олган. Халқаро тадқиқот марказлари АГ билан касалланганларнинг 30-50 % ида депрессия аломатлари аниқланиши ва уларда гипертоник кризлар куп кузатилишини таъкидлашади. Статистик маълумотларга кура, депрессия касаллик прогнозига ҳам сезиларли таъсир курсатади: депрессия фонида ривожланган миокард инфарктида улим курсаткичлари депрессиясиз ривожланган миокард инфарктига **Қараганда** 2-4 баробарга юқорилиги исбот қилинган.

Ўзбекистонда ҳам депрессия ва инсульт ривожланиши орасидаги боғлиқлик даражаси урганилган (Ибодуллоев З. Р. ва б.к, 2009). Бу тадқиқотлар депрессиянинг инсульт ривожланишидаги нисбий хавф курсаткичи 1,6 га тенг эканлигини курсатди. Депрессия инсультдан кейинги функционал тикланиш даражасига ҳам салбий таъсир курсатади.

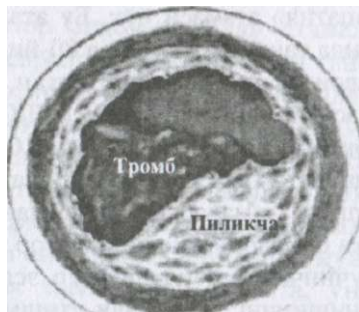
**Артериал гипертензия.** АГ инсульт ривожланишига туртки булувчи ута хатарли омиллардан биридир. Инсульт ривожланиш хавфи А К, Б даражасига бевосита боғлиқ. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кура, систолик АҚБ нинг 10 мм сим. уст. га ошиши инсульт ривожланиш хавфини эркакларда 1,9 баробарга, аёлларда 1,7 баробарга оширади. АҚБ 160/95 мм сим. уст. га етганларда А К Б нормал даражада булганларга **Қараганда** инсульт ривожланиш хавфи 4 баробарга юқоридир. АҚБ 200/115 мм сим. уст. га етганларда бу курсаткич 10 баробарга ошади.

Бир неча бор тинч ҳолатларда улчанган А К Б 140/90 мм сим. уст. дан юқори булса, беморда артериал гипертензия бор, деб ҳулосага келинади. АҚБ нинг нормал курсаткичлари қандай булишлиги тугрисидаги узок давом этган баҳс-мунозаралар «прегипертензия» атамасини тақлиф этиш билан тугалланди. Бунга биноан АҚБ 120/80-139/89 мм сим. уст. орасида булган 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 ута 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 миёда кон айланишининг сурункали бузилишларини юзага келтиради ва ишемик

инсулт ривожланишига мезон яратади. Цондаги канд микдори 6 6 ммол/л ошган сайин инсулт ривожланиш хавфи оша боради. фрамингем тадқиқот маркази маълумотларига кура, КД билан касалланганларда ишемик инсулт 2-4 баробар куп кузатилади.

**Уйку артериялари стенози.** Уйку артериялари стенози ТИА ва ишемик инсулт ривожланишида етакчи хатарли омиллардан хисобланади. **Уйку** артериялари симптомли стенозида 2 йил мобайнида инсулт ривожланиш хавфи 26 % га тенг (нисбий хавф 2,2), агар стеноз ТИА билан намоён булса, бу хавф 2 йил мобайнида 70 % га етади (нисбий хавф 4,6). Ишемик инсулт ривожланган беморларнинг 70 % дан ошигида ички уйку артериясининг атеросклеротик зарарланиш белгилари аниқланади (1.1-раем).



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

**Утказилган инсулт ва ТИА.** Анамнезида ТИА ва ишемик инсулт утказган беморларнинг 40 % ида 5 йил ичида ишемик инсулт яна ривожланади, шундан 20 % инсулт касалликнинг утқир даврида, колган 50 % - бир йил мобайнида ривожланади.

**Бошка хатарли омиллар.** Инсулт ривожланишига туртки булувчи омилларга яна куйидагилар киради: интра- ва экстрацеребрал томирлар аномалияси, антифосфолипид синдром, мигреноз статус, гипергомоцистеинемия, тромбоцитопения, краниocereбрал усмалар ва жарохатлар, буйин остеохондрози, турли этиологияли ангиопатиялар, аллергик касалликлар, юракка куйилган сунбий клапанлар, фибромускуляр дисплазия, ОИТС, захм, артериялар катланиши (диссекцияси), турли вирусли нейроинфекциялар, орал контрацептив дорштарни истеъмол килиш, гиёхвандлик, полицитемия, лейкоз, веноз тромбоз, облитерацияловчи эндартерит ва б.к.

Хулоса килиб айтганда, юрак-кон томир касалликлари, шу жумладан, цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки булувчи хатарли омиллар сони 100 дан ошади. Инсулт ривожлангандан кейин хам сакланиб колган хатарли омиллар ногиронлик даражаси ва улим хавфини бир неча баробарга оширади.

## ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

**Дисциркулятор энцефалопатия** - бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги сабабли ривожланадиган зурайиб борувчи цереброваскуляр касаллик.

**Умумий маълумотлар.** КХТ-10 да «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси йук- Бу атама XX асрнинг 60-йиллари шуру даврида таклиф этилган ва 80-йиллари «Бош мия кон томир касалликлари таснифи»га киритилган. «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси бугунги кунгача МДХ доирасида куллаб келинмокда. Бирок бу атама билан боглик бахс-мунозаралар хануз давом этмокда. Баъзи мутахассислар бу атамадан воз кечиб КХТ-10 да курсатилган атамалардан фойдаланишга утишни таклиф килишса, бошка бирлари «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси колишини, учинчи бир муаллифлар эса унинг урнига «Бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги» ёки «Миянинг сурункали ишемияси» атамасини куллаш максадга мувофик дейишмовда.

КХТ-10 да «Дисциркулятор энцефалопатия» атамаси булмасада, шунга ухшаш цереброваскуляр касалликлар куйидаги 3 та рукнда келтирилган.

167.3 - зурайиб борувчи томир лейкоэнцефалопатияси (Бинсвангер касаллиги)

167.4 - гипертензив энцефалопатия

167.8 - миянинг сурункали ишемияси

Бинсвангер касаллиги дисциркулятор энцефалопатияга ухшаш булсада, уни мустакил нозология сифатида кабул килса булади, деб хисобланади. Чунки унинг патоморфологияси, клиникаси ва кечиши ДЦЭ дан бирмунча фарк килади, бирок гипертензив энцефалопатияга гипертония касаллиги сабабли ривожланган ДЦЭ нинг синоними сифатида караш мумкин. Чунки уларнинг клиникаси деярли бир хил, кечиши бироз фарк килади, холос.

Айтиш жоизки, «Миянинг сурункали ишемияси» нафакат кон томир касалликларй, балки сурункали гемик гипоксия, метаболик бузилишлар, соматик касалликлар ва турли интоксикацияларда хам ривожланади. Шу боис, «миянинг сурункали ишемияси» атамасини «дисциркулятор энцефалопатия» атамасига синоним деб караш хакикатга зид келади.

Дисциркулятор энцефалопатиянинг бошкача номлари хам мавжуд. Булар - «бош мияда кон айланишининг сурункали бу-

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

Тиббий амалиётда «бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги» ва «дисциркулятор энцефалопатия» атамалари куп кулланилади. Бирок клиник неврологияда хар кандай ташхис касаллик топикаси ва шаклланган клиник синдромларни узида акс эттирган булиши керак. Хар кандай клиник ташхис - авваламбор шаклланган клиник синдром демакдир. Шу нуктаи назардан караганда «дисциркулятор энцефалопатия» атамаси касаллик мохиятини узида тула акс эттиради. «Дисциркулятор энцефалопатия» касаллик этиопатогенези, топикаси ва клиникасини узида мужассамлаштирган тугалланган клиник ташхисдир. Албатта, унинг ривожланиши асосида бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги ётади. «Бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги» атамаси купрок патофизиологик атама, уни клиник атама деб булмайти. Узбекистонда касаллик атамаси буйича ягона бир тухтамга келиш ва «Дисциркулятор энцефалопатия» атамасини кенг куллаш мақсадга мувофиқдир. Чунки, дисциркулятор энцефалопатия - «бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги», «миянинг сурункали ишемияси», «ангиоэнцефалопатия» ва шу каби бошка атамаларни узида мужассамлаштирган ягона атамадир.

**Этиологияси.** Дисциркулятор энцефалопатия ривожланишига сабаб булувчи асосий патологик ҳолатлар ва касалликлар.

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



- Кон касалликлари (антифосфолипид синдром, полици- темия, эссенциал тромбоцитемия ва эритроцитоз).
- Буйин умурткалари остеохондрози, краниовертебрал аномалиялар.
- ДЦЭ га сабаб булувчи бошка касалликлар ва патологик холатлар.

**Патогенези ва патоморфологияси.** Дисциркулятор энце- фалопатия ривожланишида бош мияни кон билан таъминловчи майда томирлардаги микроциркулятор бузилишлар ва, шу са- бабли, мия тукумаларида лакунар учокларнинг вужудга келиши асосий патогенетик омиллардан биридир. Микроциркулятор бу- зилишлар, айникса, мия артерияларининг терминал кисмида ке- чади ва диффуз тарзда намоён булади. Бош мияда микроцирку- латор бузилишларга олиб келувчи этиологик омиллар ичида *артериал гипертензия* ва *атеросклерознинг* урни катта.

**Артериал гипертензияда АКБ** нинг мунтазам ошиб туриши мия томирларида склеротик узгаришларни юзага келтиради, улар эластиклик хусусиятини йукотади ва натижада миляр аневриз- малар пайдо булади. Миляр аневризмалар АКБ хар гал кутарил- ганда кенгайиб бораверади ва бунинг натижасида геморрагик инсульт ривожланиш хавфи хам ошади. Шунингдек, миляр аневризмалар атрофида плазморрагия учоклари пайдо булади ва периваскуляр бушликлар кенгая бошлайди.

Майда артерия ва артериолаларнинг эндотелияси калинлаша- ди, томирларнинг мушак катлами парчалана бошлайди, уларнинг утказувчанлиги ошади ва гиалиноз ривожланади. Бу патологик узгаришлар натижасида майда артериялар ва артериолаларнинг шакли узгаради (вазоконстрикция ва вазодилатация), уларнинг девори калинлашиб, раvonлиги йуколади. Мия томирларининг терминал кисми некрозга учраб нобуд була бошлайди ва бу жараён сурункали тарзда давом этади. Майда артериялар некрозга учраган жойларда лакунар ишемик инфарктлар пайдо булади ва хар бир гипертоник кризда. уларнинг сони купайиб боради.

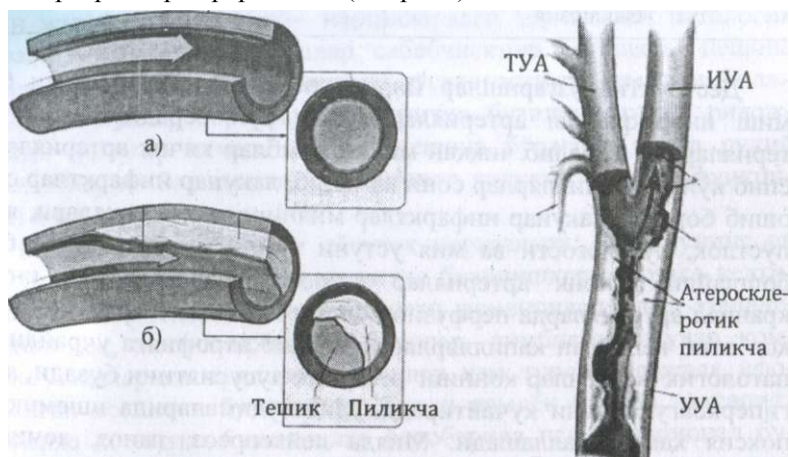
АГ да экстракраниал томирлар хам эластиклик хусусиятини йукотиб деформацияга учрайди: улар да патологик чузилишлар ва кийшайишлар ривожланиб эгри-бугри холатга келади. Шунинг учун хам, узок йиллар АГ билан касалланганларнинг экстракра- ниал томирларида *койлинг* ва *кинг-кинг* каби патологик холатлар куп кузатилади. Бу аномалиялар, албатта, тугма булиши ва кейинчалик, доимий равишдаги АГ уларни кучайтириши мумкин.

**Экстракраниал** томирлардаги бундай патологик узгаришлар миёда **гемодинамик** бузилишларни янада жадаллаштиради.

Артериал гипертензияда АКБ нинг кескин тушиб кетиши ҳам **хавфлидир**. Чунки эластиклик хусусиятини йукотиб деформацияга учраган томирларда перфузион босимнинг тушиб кетиши натижасида улар **бужмайиб** қолади ва қайта тикланмайди. Демак, АКБ нинг кескин кутарилиши ҳам, пасайиб кетиши ҳам микроциркулятор бузилишларни кучайтиради ва миёда ишемик жараёни авж олдиради. Шу боис АГ оқибатида ривожланган энцефалопатиялар «*гипертензив (гипертоник) энцефалопатия*» ёки «*гипертоник ангиоэнцефалопатия*» деб ҳам аталади. МРТ текширувларида турли хажмдаги лакунар инфарктлар пустлоқда, субкортикал ва перивентрикуляр соҳаларда аниқланади. Миёа туқимаси атрофияси сабабли эгатчалар ва миёа коринчалари кенгайган бўлади. Ишемик жараён бош миёанинг 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 куп р<sup>а</sup>й беради. Бунинг оқибатида бош миёда 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 узгарган (б) артерия.

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

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

<b>Стеноз даражалари</b>	<b>%</b>
Енгил	0-29
Урта даражадаги	30-50
Куч л и	50-69
Критик	70-99
Окклюзия	100

Деструктив узгаришлар йирик артерияларнинг давоми булмиш интракраниал артерияларда ҳам руй беради. Йирик артериялардан ажралиб чиккан микротромблар кичик артерияларни ёпиб куйгач, капиллярлар сони камайиб, лакунар инфарктлар сони ошиб боради. Лакунар инфарктлар миянинг турли сохалари, яъни пустлок, пустлогости ва мия устунни тузилмаларида пайдо була бошлайди. Йирик артериялар атеросклерози сабабли интракраниал артерияларда перфузион босим пасаяди, етарли мивдорда кон етиб келмаган капиллярлар кичрайиб атрофияга учрайди. Бу патологик жараёнлар коннинг реологик хусусиятини бузади, яъни гиперкоагуляцияни кучайтиради. Мия тукумаларида ишемик гипоксия ҳам жадаллашади. Мияда лейкоареоз, глиоз, демиелинизация апоптоз каби диффуз морфологик узгаришлар вужудга

келади. Шундай килиб, йирик артериялар, артериолалар ва бош миянинг диффуз тарзда зарарланиши *атеросклеротик ангиоэнцефалопатия* (дисциркулятор энцефалопатиянинг яна бир синоними) шаклланишига олиб келади. Бошка аъзоларга Караганда бош мия жуда яхши ривожланган коллатерал кон айланиш системасига эга. Шу боис йирик артериялар стенози хар доим хам бош миянинг кон билан таъминланишига зиён етказавермайди. Баъзида коллатерал кон айланишни таъминлашда мухим ахамиятга эга Виллизий айланасига кирувчи томирлар аплазияси аникланади. Бундай холатларда йирик артериялардаги атеросклеротик узгаришлар бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги ёки уткир бузилишига сабабчи булади.

Шундай килиб, ДЦЭ бош мияда кон айланишининг сурункали тарзда ривожланиб ва зурайиб борувчи касаллиги булиб, мия тукумаларида бир канча кичик некротик (лакунар) учокларнинг шаклланиши билан кечади.

Мия тукумасида лакунар учоклар сони канча куп булса, неврологик микросимптомлар хам шунча куп булади. Бирок хамма лакунар учоклар хам неврологик симптомлар билан намоён булавермайди. Агар бирламчи пустлок марказлари (проекцион сохалар) зарарланиши неврологик бузилишларни юзага келтирса, иккиламчи ва учламчи пустлок марказлари, яъни ассоциатив марказлар зарарланиши нейропсихологик (когнитив) бузилишларни келтириб чикаради. Бош мия катта ярим шарлари пустлогидида жойлашган ушбу ассоциатив марказлар олий рухий функциялар учун жавоб беради. Ушбу марказлардаги хар кандай патологик жараён когнитив бузилишлар сабабчисидир. Айникса, пешона булагидида жойлашган марказларни пустлогости тузилмалари билан боғловчи йуллар зарарланса, когнитив бузилишлар тез ривожланади ва огир кечади. Чунки пешона булагидида барча рухий фаолиятларни бошкарувчи ва назорат килувчи учинчи функционал блок жойлашган.

Бош миянинг нафакат пустлок марказлари, балки унинг ок моддаси зарарланиши хам когнитив бузилишларни юзага келтиради. Бундай холатлар «пустлогости деменцияси» деб аталади. Шунингдек, экстрапирамидал ядролар, лимбикоретиккуляр комплекс сохаларидаги ишемик учоклар хам турли даражада ифодаланган когнитив бузилишлар билан намоён булади. Аксарият холларда когнитив бузилишлар баробарида психоэмоционал бузилишлар хам кузатилади. Улар, айникса, бош мия катта ярим

шарларининг чакка булагин ва лимбико-ретикуляр комплекс сохалари ишемияларида куп учрайди.

**Клиникаси.** Дисциркулятор энцефалопатиянинг клиникаси неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишлардан иборат булиб, уларнинг кай тарзда намоён булиши касаллик даражаси ва ишемик учокларнинг жойлашган жойига боғлиқ. Касаллик клиникаси даражасига қараб унинг 3 босқичи фаркланади: I - енгил, II - уртача ва III - оғир.

**Дисциркулятор энцефалопатиянинг (I) енгил босқичи.** ДЦЭ нинг I (енгил) босқичида, асосан *субъектив симптомлар*, яъни жиззакилик, уйку бузилиши, диққат ва хотиранинг пасайиши, бош оғриғи, бош айланиши, тез чарчаш ва умумий холсизлик устунлик қилади. Ақлий ва хиссий зуриқишлар ушбу белгиларни кучайтиради. Демак, ДЦЭ нинг енгил босқичи неврозга ухшаб кечади. Бирок невроздан фарқли уларок, ДЦЭ нинг I босқичидаёқ енгил даражада ифодаланган *объектив неврологик симптомлар*, яъни пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, Ромберг синовида енгил чайкалиш, дисметрия, бармоқлар учининг титраши, орал автоматизм рефлекслари ва вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Ушбу неврологик симптомлар сони аста-секин купайиб ва зурайиб боради.

**Нейропсихологик (когнитив) бузилишлар** ДЦЭ нинг I босқичида куп учрайди ва аксарият холларда улар неврологик симптомлардан анча илғари пайдо булади. Айниқса, диққат ва хотиранинг бузилиши куп кузатилади. Беморнинг диққати тез толиқадиган ва чалғийдиган булиб қолади, янги маълумотни кунт билан узлаштира олмайди. У, айниқса, ақлий меҳнат билан шугулланса тез чарчайди. Диққатнинг тез чарчаши паришонхотирлик деб ҳам аталади. Диққат бузилиши сабабли беморнинг хотираси ҳам издан чиқа бошлайди. Бемор яқиндагина қурган одамлар ва нарсалар, эшитган хабарлар ва уқиган хикояларини ёдида сақлаб қола олмайди. У узи учун зарур булган бирор матнни эслаб қолиш учун уни бир неча бор ўқиб чиқади. Бирок шундаям матн тулалигича унинг эсида қолмайди. Бемор яқинда танишган одамларининг исмини унута бошлайди, уларни курса исмини эслаб олмайди. Болалиқ давридаги воқеалар эса эсида сақланиб қолади.

**Психоэмоционал бузилишлар** ҳам ДЦЭ нинг I босқичида куп кузатилади. Улар руҳан тез чарчаш, тез хафа булиш, йиглокилик, хиссий тумтоқлик ёки хиссий портлашлар каби белгилар билан

**намоён** булади. Бемор ута таъсирчан булиб қолади. Психоэмоционал ва **вегетатив** бузилишлар биргаликда пайдо булади. Демак, ДЦЭ нинг биринчи боскичи субъектив симптомлар, таркалган объектив **неврологик** белгилар, нейропсихологик ва психоэмоционал **бузилишлардан** иборат. Улар, одатда енгил ифодаланган булади. Баъзида енгил ифодаланган объектив неврологик симптомларга эътибор қилинмайди ёки жиддийроқ текширув утқазилмасдан беморга «Невроз» ёки «Сурункали чарчаш синдроми» ташхиси қўйилади ва ДЦЭ нинг \ боскичи аниқланмай қолади. Агар касалликнинг ушбу боскичида даволаш муолажалари утқазилмаса, у II боскичга ўтади.

### **Дисциркулятор энцефалопатиянинг (II) Урта боскичи.**

Касалликнинг ушбу боскичида субъектив симптомлар янада зураяди ва унга янги симптомлар қўшилади. Беморнинг уйқуси бузилади: уни кундузи уйқу босади, кечаси эса ухлай олмади ёки тез уйғониб кетади, қуп тушлар қуради. Бош оғриғи доимий **туе** олади ва оддий аналгетиклар ёрдам бермай қўяди. Бош айланиши кучаяди ва юрганда чайқалиб кетишлар сезила бошлайди. Диккат ва хотира бузилишлари кучаяди. Ақлий чарчаш билан биргаликда жисмоний толиқиш ҳам ривожланади.

Объектив неврологик симптомлар яққол қузга ташлана боради. Беморда пирамидал етишмовчилик, яъни VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиғи, пай рефлекслари гиперрефлексияси ва анизорефлексияси, орал автоматизми рефлекслари аниқланади. Шунингдек, координатор бузилишлар - нистагм, дисметрия, адиоодохокинез ва Ромберг синовида чайқалиш каби белгилар зурайд бошлайди. Экстрапирамидал симптомлар ҳам шаклланади ва улар II боскичнинг охирига келиб яққол намоён булади.

ДЦЭ нинг I боскичида объектив неврологик симптомлар тарқок равишда аниқланса, касалликнинг II боскичида неврологик синдромлар шакллана бошлайди. Неврологик синдромларнинг қай тарзда намоён булиши лакунар инфарктлар миянинг қайси тузилмасини қупроқ қамраб олганига боғлиқ. Агар лакунар инфарктлар, асосан, бош миянинг қустлоқ қисмида жойлаша - пирамидал симптомлар ёки эпилептик синдром, иққала ярим шарнинг қустлогости соҳасида жойлаша - псевдобулбар синдром, базал ядроларда жойлаша - амиостатик ёки гиперкинетик синдром, мия устунни тузилмаларида жойлаша - вертебробазилар синдром ёки вестибуло-атактик синдром устунлик қилади. Беморнинг неврологик статуси тула ва жиддийроқ текширил-



гандагина умумий неврологик бузилишлар орасидан бу синдромларни ажратиб олиш мумкин.

Баъзида ДЦЭ нинг II боскичидаёк, айникса, пешона булаги ва уни боғловчи пустлогости тузилмалари зарарланганда, деменция белгиларини кузатиш мумкин. Деменция белгилари факат нейропсихологик текширувлар оркали аникланади.

Бош мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги кучайган сайин неврологик ва нейропсихологик симптомлар зурайиб боради. ДЦЭ нинг I боскичида беморлар врачга кам мурожаат қилишса, унинг II боскичида врачга мурожаат қилувчилар сони купаяди. Бунинг асосий сабабларидан бири - хотира бузилишининг кучайишидир. ДЦЭ нинг I боскичида нейропсихологик симптомлардан, асосан диккат ва хотира бузилиши кузатилса, ДЦЭ нинг II боскичида уларга тафаккур бузилиши ҳам кушилади. Одатда, диккат, хотира ва тафаккур бузилишларининг биргаликда намоён булишига *когнитив бузилишлар* деб айтилади. Когнитив бузилишларнинг пайдо булиши беморнинг касбий махоратига салбий таъсир курсатади. У энди уз касбида аввалгидек унумли ишлай олмайди, бажарадиган ишларини унутиб қуяди, кичик интеллектуал машқларни бажара олмайди. Бемор кинофильмлар ва бадий асарлардаги эпизодлар ёки оддий ҳаётининг воқеалар тафсилотини тушунтиришда жуда қийналади. Унинг нафақат аклий, балки жисмоний иш фаолияти ҳам пасаяди. Булар табиийки. психоэмоционал бузилишларни кучайтиради: бемор жижжак ва жажлдор булиб қолади, уйқуси бузилади, хавотир ва депрессия белгилари пайдо бўлади ёки зурая бошлайди.

**Дисциркулятор энцефалопатиянинг (III) оғир боскичи.** Касалликнинг III боскичида невротик хусусиятга эга шикоятлар сони камаяди ва бунинг асосий сабабларидан бири - касалликка булган танкидий муносабатнинг пасайишидир. Бирок диффуз бош оғриги, хотира сусайиши. уйқусизлик. кулок шангиллаши, бош айланиши, юрганда гандираклаб кетиш беморнинг асосий шикоятларига айланади. Аклий меҳнат билан шугулланувчилар (укитувчи, илмий ходим, бухгалтер ва ҳк.) уз вазифасини талаб даражасида бажара олишмайди. Аксарият беморлар кундалик оилавий юмушларни ҳам эплай олмай қолишади. Жисмоний ва рухий чарчаш зураяди. Беморнинг тафаккур доираси тораяди, у эзма, инжик ва майдагап булиб қолади. Унинг ҳаракатларида амиостатик синдром аломатлари ҳам пайдо бўлади.

ДЦЭ нинг **III** боскичида неврологик, нейропсихологик ва психоэмоционал бузилишларнинг кай тарзда намоён булиши бош миянинг кайси тузилмалари купрок зарарланганига боглик.

ДЦЭ нинг **III** боскичи бир катор синдромлар билан кечади.

**Пешона синдроми.** Пешона синдроми пешона атаксияси, деменция ва огир рухий бузилишлар (пешона психикаси) билан намоён булади. Пешона атаксияси фронто-понтocerebellar йулар зарарланиши сабабли юзага келади. Бемор чайкалиб юради ва юрганда йикилиб тушиш холатлари кузатилади. Пешона синдромининг деменция билан намоён булиши ушбу сохада жойлашган учинчи функционал блокнинг зарарланиши билан боглик. Кул билан бажариладиган харакатлар (кийиниш, овкатланиш, ёзиш, чизиш ва х-к.) кийинлашади, яъни пешона апраксияси ривожланади. Премотор сохада жойлашган праксис марказининг зарарланиши окибатида максадга йуналтирилган харакатлар сустлашади. Баъзида пешона синдроми кучли психомотор кУзгалишлар билан намоён буладики, ушбу вазиятда беморни бошкариб булмаёт колади. Гохида эса аксинча апатия ва депрессия белгилари кузатилади, беморнинг иродаси сунади. Бундай холатлар «апатобулик синдром» деб аталади. Касаллик зурайдан сайин тос аъзолари функциясини назорат килиш хам сустлашади.

**Секин ривожланувчи гемисиндром.** Роланд сохаси зарарланганда кузатилади ва гемипарез, гемигипестезия, VII ва XII **жуфт** краниал нервларнинг марказий фалажлиги билан намоён булади. Инсульдa кузатиладиган гемисиндромдан фаркли **уларок, ушбу** гемисиндром бир неча ой ичида шаклланади ва зурайд **боради**. Баъзида гемисиндром ривожланган томонда Жексон типидаги epileptic хуружлар пайдо булади.

**Паркинсонизм синдроми ёки амиостатик синдром.** Ушбу синдромнинг вужудга келиши экстрапирамидал тузилмаларнинг ишемияси билан боглик. Гипомимия, олигокинезия, брадикинезия ва мушаклар ригидлиги - бу синдромнинг асосий клиник белгиларидир. Шунингдек, пирамидал симптомлар, когнитив, псевдобулбар ва координатор бузилишлар хам ривожланади. Бундай пайтларда «томир паркинсонизми» хакида суз боради. Томир паркинсонизмида тремор кузатилмаслиги мумкин. Баъзида сийдик ушлай олмаслик пайдо булади.

**Псевдобулбар синдром.** Кортикобулбар йулар утадиган соха иккала томонда хам зарарланса, псевдобулбар синдром ривожланади, яъни орал автоматизми рефлекслари (уз-уздан йиглаш ва

кулиш, хартум рефлекс), дизартрия, дисфагия ва дисфония вужудга келади. Псевдобулбар бузилишлар аксарият холларда амиостатик синдром ва пустлогости деменцияси билан биргаликда намоён булади.

**Вертебробазиляр синдром** умуртка артериялари ва базиляр артерия зарарланиши билан боғлиқ булиб, мия устун ва миёча симптомлари билан намоён булади. Касаллик клиникасини, асосан вестибуло-координатор бузилишлар ташкил килади. Систем бош айланиш, эшитишнинг пасайиши, нистагм, атаксия ва интенсион тремор каби белгилар куп кузатилади. Краниал нервларнинг периферик типда зарарланиши ҳам куп учрайди. Агар ишемия узунчок миянинг пастки кисмида кузатилса, булбар фалажлик ёки алтернирлашган Жексон синдроми ривожланади. Шунингдек, пирамидал ва сезги бузилишлари кузатилиши ва улар ҳам алтернирлашган синдромлар шаклида намоён булиши мумкин. Бундай холатларда «вертебробазиляр сохада кон айланишининг сурункали етишмовчилиги» ташхиси кўйилади. Агар неврологик симптомлар, асосан, кучли бош айланиши, кулок шангиллаши ва вестибуляр атаксия билан намоён булса, «вестибуло-атактик синдром» хакида суз кетади. ДЦЭ да кулок шангиллаши вестибуляр нерв ишемияси ёки йирик томирлар стенози билан боғлиқ. Синкопал холатлар ҳам кузатилади. Баъзида вертебробазиляр синдром уткир ривожланади ва унинг белгилари бир неча соат ичида утиб кетади. Бу эса вертебробазиляр сохада ТИА ривожланганлигидан далолат.

**Томир деменцияси.** Аксарият холларда когнитив бузилишлар неврологик бузилишлардан устун келади ва беморда деменция ривожланади. Бундай пайтларда, одатда, «томир деменцияси» ташхиси кўйилади. Деменция клиникаси турли куринишда намоён булиши мумкин. Агар ишемик жараён бош миянинг чап ярим шарида устунлик килса, когнитив бузилишлар афазиялар, у унг ярим шарда устунлик килса - **апракто-**агностик синдром билан биргаликда намоён булади. Бош миянинг ок моддаси, яъни пустлогости сохаси купрок зарарланса, пустлогости деменцияси ривожланади ва у пустлогости дизартрияси билан биргаликда кузатилади. Агар ишемик жараён, асосан, энса сохасида жойлашса, когнитив бузилишлар оптик-фазовий бузилишлар билан биргаликда кузатилади. Оптик-фазовий агнозия туфайли бемор чап ва унг, юкори ва пастнинг фаркига бормай куяди. У кучага чикса адашиб қолади ва яна уйга кайтиб кела олмайди.

**KVPVB** агнозияси ва амнестик афазия окибатида якинларини танимайди ва уларнинг исмини унутади. Бемор хозир гапирган гапини шу захоти эсидан чиқариб қуяди. Ушбу бузилишлар билан намоён буладиган **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 пустлок тузилмаларидаги ишемик ва гипоксик жараёнларга боғлиқ бўлиб, бу ерда эпилепсияга булган мойиллик ҳам инкор қилинмайди. Чунки **ДЦЭ** да эпилептик хуружлар ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Демак, ишемия ва гипоксия туртки ролини уйнаши мумкин, ҳолос.

Ташхис. Дисциркулятор энцефалопатия - сурункали кечувчи цереброваскуляр касаллик. Шунинг учун ҳам тугри ташхис қуйиш учун. авваламбор, кон томир системаси касалликларини аниқлаш зарур. Дисциркулятор энцефалопатия ташхиси юрак-кон томир касалликлари ва зурайиб боровчи неврологик, нейропсихологик, психоэмоционал бузилишлар аниқланган ҳолатларда қуйилади. Қушимча равишда утқазилган текширувларда ҳам цереброваскуляр бузилишларга олиб келувчи касалликлар (артериал гипертензия, атеросклероз ва б.к) аниқланиши керак. Шу боис **ДЦЭ** бошқа цереброваскуляр касалликлар каби 40 ёшдан ошганларда қуп учрайди. Аммо, болалик ёки усмирлик давридан АГ билан касалланганларда **ДЦЭ** эрта ривожланиши мумкин.

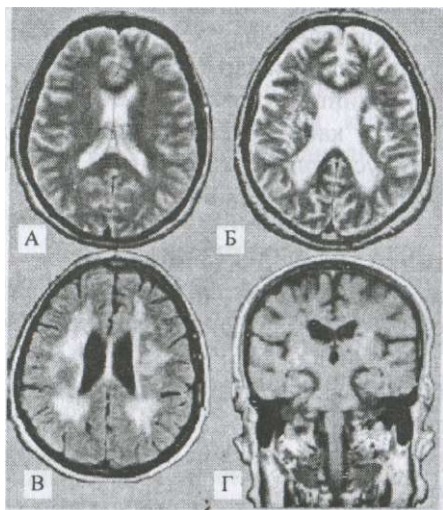
### **Ташхис қуйишда қуйидагилар эътиборга олинади.**

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

МРА) текширувларда буйин томирлари патологияси аникланади.

- Буйин умурткалари КТ/ МРТ ва МРА текширувларида умуртка артериялари компрессияси ва аномалияси аникланади.
- МРТ текширувларида бош мияда дисциркуляция сабабли юзага келган лакунар ишемик учоклар аникланади.
- ЭЭГ да диффуз ва локал бузилишлар, яримшарлараро асимметрия аникланади ва улар цереброваскуляр бузилишлар билан боглик булади.
- Клиник ва инструментал текширувларда (ЭКГ, ЭхоКГ, дуплекс) юрак патологияси аникланади.
- Офтальмологик текширувларда ангиоретинопатия ва ангиосклероз аникланади.
- Гематологик текширувларда гиперкоагуляция, гипер-холестеринемия ва шу каби биохимик узгаришлар аникланади.

Ушбу текширувлар натижаси динамик хусусиятга эга булиб,

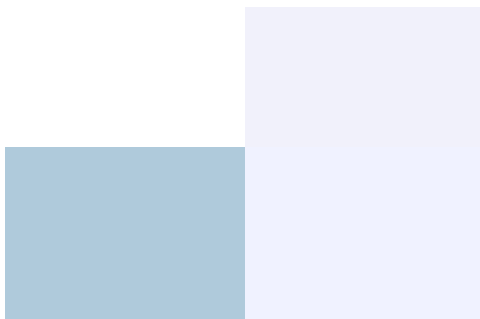


улар цереброваскуляр бузилишлар кечишига боглик. Шунинг учун хам олинган натижаларни динамикада урганиб туриш лозим. Агар инструментал текширув натижалари буйин артерияларида атеросклеротик узгаришларни курсатса, бошка магистрал артериялар (корин аортаси, сон артериялари ва Х.к.), албатта текширилиши керак.

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

1.3-расм. Бош миянинг МРТ курсаткичлари.

А - соглом одамнинг бош мияси;  
Б,В,Г-Бинсвангер касаллигида мия тукимаси атрофияси, пуслгошти тузилмаларида ишемик учоклар.



ради. Шунингдек, доимий психоэмоционал зуриқишлар, юрак аритмиялари, сурункали ичкиликбозлик, гипер- ва гипогликемик холатлар, пархезга амал қилмаслик ва профилактик даволаш муолажаларини олиб турмаслик ДЦЭ кечишига ута салбий таъсир қурсатади.

1.4-расм. Ички ўйку артериясини дуплексли сканерлаш маълумотлари.

А - томир ичида шакланган 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.

**Даволаш.** Дисциркулятор энцефалопатияда даволаш жараёни босқичма-босқич узок 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 х.к.) тавсия этилади. Батафсил маълумот «Цереброваскуляр касалликлар профилактикаси» қисмида келтирилган.

Прогноз. ДЦЭ бир томондан оғир неврологик, нейрпсихологик 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 КОН АЙЛАНИШИНИНГ УТКИР БУЗИЛИШЛАРИ**

Бош миёда кон айланишининг уткир бузилишларига транзитор ишемик атакалар, бош миёда кон айланишининг уткинчи бузилишлари, уткир гипертоник энцефалопатия ва инсультлар қиради (1.6-жадвал).

1.6-жадвал. **Бош миёда кон айланишининг уткир бузилишлари**

<b>Номи</b>	<b>Таърифи</b>
<b>Транзитор ишемик атака</b>	Бош миёда кон айланишининг уткир ишемик бузилиши булиб, пайдо булган симптомлар бир соат ичида утиб кетади.
<b>Бош миёда кон айланишининг уткинчи бузилиши</b>	Бош миёда кон айланишининг уткир ишемик бузилиши булиб, пайдо булган симптомлар 2-24 соат давом этади ва утиб кетади.
<b>Уткир гипертоник энцефалопатия</b>	Бош миёда кон айланишининг уткир ишемик бузилиши булиб, умумий церебрал симптомлар билан намоён бўлади.
<b>Инсулт</b>	Бош миёда кон айланишининг уткир бузилиши булиб, пайдо булган неврологик бузилишлар 24 соатдан ошқ давом этади.

## **ТРАНЗИТОР ИШЕМИК АТАКА**

**Транзитор ишемик атака (ТИА)** - бош миёда кон айланишининг уткир ишемик бузилиши булиб, фокал церебрал ва регионал ишемия белгилари бир соат ичида утиб кетади ва инфаркт излари шаклланмайди. Аксарият холларда ТИА симптомлари бир неча дақиқа ичида утиб кетади. ТИА яқинлашиб келаётган инсулт хабарчисидир. ТИА утказган аксарият беморларда бир ой ичида ишемик инсулт ривожланиш хавфи бир неча баробарга ошади. Яққол этиологик омиллар, яъни миокард инфаркти, хилпилловчи аритмия, каротид атеросклероз ва артериал гипертензия сабабли ривожланган ТИА дан с<sup>^</sup>нг эса бир hafta ичида ишемик инсулт ривожланиши мумкин. ТИА бош миёдининг маълум бир кон томир хавзасида кон окимининг тусатдан тухташи ва кескин пасайиши сабабли юзага келади. Бу холат тула оркага қайтувчи жараён булиб, бош миёда инфаркт учоклари шаклланмайди. Бош миёда инфаркт учогининг шаклланмаслиги - ТИА ташхисини куйиш учун асосий талаблардан бири. Чунки 1 соат ичида ишемик инфаркт учоги шаклланмайди.

**Тарихи.** «Транзитор ишемик атака» хақида дастлабки маълумотлар XX асрнинг 50-йилларида пайдо була бошлади. 1954 йили

АҚДІ нинг Принстон университетида цереброваскуляр касалликлар буйича 1-анжуман булиб утди. Унда **юррак-кон** томир **касалликлари** билан огриган беморларда «тусатдан пайдо булиб тез утаб кетувчи клиник симптомлар» хакида биринчи бор суз боради. 1958 йили Принстон университетида утказилган 2-анжуманда **ТИА** буйича биринчи булиб *С. М. Fisher* маъруза килди. Олим киска муддат давом этадиган ушбу цереброваскуляр касалликка «транзитор ишемик атака» деб ном бериш таклифи билан чикди. *С.М. Fisher* ТИА га куйидагича таъриф беради: «*ТИА - бу клиник симптомлар 5-10 дақиқр давом этадиган цереброваскуляр касаллик*». Мунозарали чикишлардан сунг бошка олимлар хам *С.М. Fishernum* фикрини куллаб-кувватлашади. Айнан ушбу анжуманда АҚДІ нинг Неврология Миллий институту экспертлари томонидан ишлаб чикилган «Цереброваскуляр касалликлар таснифи» биринчи бор эълон килинди. Цереброваскуляр касалликларнинг хар бир тури батафсил ёритилган ушбу тасниф «Neurology» журналида чоп килинди. Унда ТИА хдкида хам маълумот келтирилган булиб, клиник симптомлар давомийлиги *С.М. Fisher* курсатган вақтга мослаб олинди. 1961 йил 3-Принстон анжумани Халқаро микёсда, яъни АҚДТ, Европа ва бошка давлатлар олимлари иштирокида булиб утади. Бу анжуманда хам ТИА билан боглик илмий ишлар мухокама килинди ва клиник симптомлар давомийлигига оид аввалги курсатмалар маъқулланди.

1964 йили инглиз неврологи *J. Marshall* бошка бир таклиф билан чикади. *У бир неча дақица билан чегараланиб крлмасдан ТИА давомийлигини 24 соатгача узайтириши керак, дейди.* Шу даврдан бошлаб нафақат бир неча дақиқа, балки 24 соатгача давом этадиган уткир цереброваскуляр бузилишлар хам ТИА деб атала бошланди. Бу таклифнинг тарафдорлари хам купайди. 1975 йили *J. Marshall* ва бошка мутахассислар фикрига асосланиб, ТИА учун бир неча дақиқадан 24 соатгача булган даврни аник белгилаб олишади. Бирок АҚШ неврологлари бунга эътироз билдиришади. 1977 йили АҚДІ нинг 6 та йирик клиникасида ТИА буйича тупланган катта клиник материал хулосалари чоп этилади. Унда ТИА утказган 1323 нафар беморда клиник симптомлар давомийлиги тахлил килинади. Ушбу материаллар асосида ТИА белгилари бир неча дақиқалар ичида утиб кетиши алохида курсатиб утилади. Хусусан, каротид хавзада руй берган ТИА Уртача 14 дақиқа, вертебробазилар хавзада - 8 дақиқа давом этганлигига ургу



берилади. ТИА симптомлари 24 соат давом этган беморлар сони эса санокди эканлиги курсатилади.

1975 йили Е. В. Шмитд рахбарлигида ишлаб чиқилган цереброваскуляр касалликлар таснифида биринчи бор «бош миёда кон айланишининг уткинчи бузилишлари» (БМКАУБ) атамаси таклиф этилади. Уткир тарзда пайдо бўлиб, 24 соат ичида утиб кетадиган цереброваскуляр ишемик бузилишларга БМКАУБ деб ном берилади. ТИА ҳам шу атама ичига киритилди, яъни клиник симптомлар бир неча дакикадан 24 соатгача давом этадиган цереброваскуляр бузилишлар БМКДУБ деб атаб бошланади. 1984 йили қайта қуриб чиқилган таснифда ҳам бу атама маъқулланади. Цереброваскуляр бузилишлар бир неча дакикадан бир неча соатгача давом этса - ТИА, бир неча соатдан 24 соатгача давом этса - БМКАУБ деб аташ хақида таклифлар пайдо бўлади. Аммо, қайси соатдан бошлаб ТИА ёки БМКАУБ деб аташ мумкинлиги аниқ курсатилмай қолди. Аксарият неврологлар ТИА билан БМКАУБ - иккала ном билан аталувчи битта касаллик деб ҳисоблашган. Учокли церебрал симптомлар 1-7 кун давом этадиган ҳолатлар учун «кичик инсульт» атамасини қўллаш таклифи ҳам илгари сурилди ва бу атама узок вақт қўллаб келинди.

Шундай қилиб, ута қиска муддат давом этадиган ТИА хақидаги баҳс-мунозаралар узок муддатга чузилиб кетди. Чунки ТИА ташхиси фақат клиник симптомлар давомийлигига асосланиб белгиланган эди, ҳолос. ТИА патогенезига оид эса жуяли бир фикрлар айтилмаган. Уша пайтдаги олимлар ТИА - қиска муддатли вазоспазм сабабли руй беради, деб фикр юргизишган. Экстракраниал томирлар патологиясига асосий ургу 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 нейродиagnostикага кириб келди. Ушбу ва бошқа замонавий текширув усулларининг тиббиётга жадал кириб келиши цереброваскуляр касалликлар патогенезини чуқурроқ ўрганиш имконини яратди. ТИА ва БМКАУБ га оддий касаллик сифатида қарашга чек қўйилди. Бу касалликлар негизида экстракраниал томирларнинг қучли атеросклеротик узгаришлари ётишига катта ургу берилди.

2000-йиллардан сунг ТИА ни урганишда янги давр бошланди. Цереброваскуляр касалликларнинг барча турларида замонавий ангио- ва нейродиagnostика усуллари, яъни дуплексли сканерлаш

КТА МРА, ПЭТ усуллари кенг куллана бошланди. Мутахассислар кулида **уткир ЦВК** буйича илмий далилларга асосланган **материаллар тупланади**. Уткир цереброваскуляр касалликларда экстра-ва **интракраниал** томирлар ҳолати ҳамда бош миёдаги патологик **узгаришларни хар** соатда кузатиб туриш имконияти пайдо бўлди. Уткир цереброваскуляр бузилишларнинг этиопатогенези, миёдаги **патоморфологик** узгаришлар ва уларнинг динамикасига оид салмоқли янгиликлар кулга киритилди. Ангиохирургик даволаш усуллари кенг кулланила бошланди. Кулга киритилган натижалар ЦВК буйича утказилган бир қатор Халқаро анжуманларда (2005, 2007, 2010) муҳокама қилинди. ЦВК буйича экспертлар гуруҳи ТИА атамаси буйича қуйидаги тўхтамга келишди: ***Транзитор ишемик атака*** - бош миёда қон айланишининг уткир ишемик бузилиши бўлиб, руй берган фокал церебрал ва ретинол ишемия белгилари бир соат ичида утиб кетади ва инфаркт излари қолмайди.

**Эпидемиологияси.** ТИА эпидемиологияси тула урганилмаган. Бунинг сабаблари жуда куп бўлиб, улар - ТИА нинг бир неча дақиқа ичида асоратсиз утиб кетиши, беморнинг тиббий ёрдамга мурожаат қилмаслиги ёки турли врачларга мурожаат қилиши, ТИА ташхиси қуйилмаслиги билан боглик. Куп йиллар мобайнида ТИА нинг диагностик алгоритми ноаник бўлиб қолганлиги сабабли ТИА билан мурожаат қилган беморларнинг аксариятига гипертоник криз ёки бош миёда қон айланишининг утиб кетувчи бузилиши ташхислари қуйилган. Бу эса ТИА эпидемиологиясини урганишга жиддий таъсир қурсатган. ТИА, купинча 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 қурсатилмайди.

Турли маълумотларга қура, битта ишемик инсультга 9-10 та ТИА тугри келади. Демак, ТИА ишемик инсультга **Қараганда** деярли 10 баробар куп учрайди. ТИА ташхиси билан боглик ва унинг эпидемиологиясига таъсир қурсатувчи яна бир жиддий муаммо мавжуд. Бу ҳам булса ТИА нинг бош миёнинг ассоциатив марказлари ва унинг йўлларида кузатилишидир. Маълумки, ассоциатив марказлар бош миё катта ярим шарларининг катта қисмини эгаллайди ва улар зарарланса неврологик симптомлар эмас, балки нейропсихологик бузилишлар юзага келади. Нейропсихологик бузилишлар эса хар доим ҳам аниқланавермайди. Томир деменция-

сининг куп учраши ҳам ТИА нинг ассоциатив марказларда куп учрашини курсатувчи далилдир. Одатда бир ёки бир неча бор утказилган ТИА дан сунг ишемик инсульт ривожланади. ТИА нинг хадеб кузатилавериши дисциркулятор энцефалопатия ривожланишига ҳам сабабчи булади.

**Таснифи.** Узок йиллар мобайнида аксарият мутахассислар томонидан ТИА ва БМ<sup>1</sup>АУБ бир-бирига синоним сифатида каралган. Чунки ТИА ва БМК.АУБ нинг аник диагностик чегараси булмаган. Эндиликда ТИА ташхиси клиник симптомлар бир неча дакикадан 1 соатгача давом этганда, БМКДУБ ташхиси эса клиник симптомлар 2-24 соат давом этганда кУйилади. Бу касалликларни бир-биридан фаркловчи яна бир белги - ТИА утказган беморларда инфаркт учоклари булмаслигидир. Чунки ишемик инфаркт 1 соат ичида шаклланмайди. БМ<sup>1</sup>АУБ да эса ишемик инфаркт учоклари пайдо булади. КХ,Т-10 да ТИА ва шунга ухшаш синдромлар алохида рукнда келтирилган (1.7-жадвал).

#### **1.7-жадвал. КАТ-10 буйича ТИА ва унга ухшаш синдромлар таснифи**

<b>G45</b>	<b>Транзитор церебрал ишемик атака ва шунга ухшаш синдромлар</b>
G45.0	Вертебробазилар артериал система синдроми
G45.1	Уйку артерияси синдроми
G45.2	Церебрал артерияларнинг бир неча ва икки томонлама синдромлари
G45.3	Утиб кетувчи амавроз ( <i>amaurosis fugax</i> ).
G45.4	Аникланмаган ТИА

**Этиологияси ва патогенези.** ТИА ва бошка ЦВК этиологияси деярли бир хилдир. ТИА этиологиясида атеросклероз, артериал гипертензия, юрак аритмияси ва кандли диабет энг етакчи уринларни эгаллайди. Айникса, **кардиоген эмболиялар** ТИА ривожланишида асосий этиологик омиллардан хисобланади. Юракнинг сунъий клапанлари, митрал стеноз, хилпилловчи аритмия, брадиаритмия, миокард инфарктининг уткир даври, дилатацион кардиомиопатия, юрак булмаси миксомаси, инфекцион эндокардит ва юракда утказилган операциялар кардиоген эмболиялар манбаидир.

**ТИА артерио-артериал эмболия** типиди хам ривожланади. Артерио-артериал эмболиянинг асосий сабаблари - аорта коарктацияси, каротид стеноз, йирик томирлар аномалиялари (аплазия, кинг-кинг, койлинг), артериялар катланиши (диссекция), экстравазал компрессиялар, васкулит, ангиопатия ва коагулопатиялар. ТИА ривожланишида асосий патогенетик омил - бу фокал церебрал ишемиядир. Маълумки, бир дақиқа ичида 100 г мия тукумасидан 50-60 мл кон окиб утиши керак. Бу нормал церебрал перфузия курсаткичидир. Агар ушбу курсаткич 18-22 мл га тушса, уткир церебрал ишемия ривожланади. ТИА да худди шу вазият маълум бир церебрал артерияда ёки унинг тармоқларида руй беради. Шунинг учун хам 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.ophthalmicajxa* ривожланса, уткир ретинал ишемия ривожланади. Бу холат куп учрагани учун «ретинал ишемия» атамаси ТИА атамасида акс этган.

**ТИА куйидаги механизмлар буйича ривожланади.**

- **Кардиоэмболик** - юрак клапанларидаги тромблар ажралишидан пайдо булган эмболлар кон окими буйлаб окиб келиб церебрал артерияларни бекитиб куяди.
- **Артерио-артериал эмболия** - йирик артерияларда шакланган тромбларнинг ажралишидан пайдо булган эмболлар кон окими буйлаб окиб боради ва церебрал артерияларни бекитиб куяди.
- **Атеротромботик** - церебрал артериялар атеросклерози сабабли уларнинг торайиши ТИА ривожланишига сабабчи булади.
- **Гемодинамик** - систем артериал кон босимнинг кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган ТИА. Агар беморда экстра- ва интракраниал артериялар стенози мавжуд булса, систем АКБ кескин тушиб кетиши фокал церебрал ишемияни юзага келтириши мумкин. Бунинг натижасида ТИА ривожланади. Бундай холат артериал стеноз 50 % дан ошик булганда ривожланади. Систем АЦБ тушиб кетишининг асосий сабаблари - ортостатик гипотензия, тунги апноэ, огир жисмоний меҳнат, тухтовсиз йутал, гипервентиляция синдром, гипотензив дорилар дозасининг ошиб кетиши, миокард инфаркти,

юрак аритмияси (брадикардия, тахикардия), гиповолемия ва шу каби бошка холатлар.

**Клиникаси.** Транзитор ишемик атакаларнинг хар кандай клиник турида учокли неврологик симптомлар тусатдан пайдо булади. Жуда куп холларда бу симптомлар 5-20 дакика ичида утиб кетади. ТИА белгилари кам холатларда бир соатгача чузилади. ТИА клиникаси турли-туман булиб, улар монопарез (кам холларда гемипарез), сезги бузилишлари, сенсор ва мотор афазия, амавроз, оптико-пирамидал синдром, эпилептик хуружлар ва баъзида психик феноменлар куринишида намоён булади. Аксарият холатларда ТИА клиникасини илгаб булмай қолади ёки анамнестик маълумотларга таяниб урганилади. АЦБ кескин тушиб кетиши сабабли ривожланадиган гемодинамик ТИА, купинча синкопал холатлар билан бошланади. Синкопал холатлар кунига бир неча баробар такрорланиши мумкин. Бундай холатлар, купинча ВТД синдроми сифатида бахоланади. ВТД, асосан, 30 ёшгача булган даврда, ТИА эса, асосан 40-50 ёшдан кейин куп кузатилишини эътиборга олса хатога йул куйилмайди.

ТИА кайси артериал хавзада руй берганлигига караб 2 турга ажратилади: 1) каротид; 2) вертебробазиляр.

**Каротид хавзада кузатиладиган ТИА белгиларини келтириб утаимиз.**

- **Оптик-пирамидал синдром** - каротид стеноз томонда амавроз, карама-карши томонда марказий гемипарез ва парестезиялар.
- **Амавроз** (*amaurosis fugax*) - каротид стеноз томонда куришнинг киска муддатга йуколиши.
- **Марказий фалажликлар** - карама-карши томондаги кул ёки оёкда монопарез, кам холатларда гемипарез. Гемисиндром томонда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги хам кузатилади.
- **Церебрал типдаги сезги бузилишлари** - юз, кул ва оёк панжаларида парестезиялар, кам холатларда эса гипестезиялар (моно- гемигипестезия).
- **Церебрал типда нутк бузилишлари** - купинча сенсор ва мотор афазиялар билан намоён булади.
- **Апраксин** - максадга йуналтирилган харакатлар киска муддатга бузилади.
- **Эпилептик хуружлар** - утиб кетувчи фокал эпилептик хуружлар билан намоён булади.

- Утқир психик феноменлар - жуда кам учрайди ва, асосан, префронтал соха ишемиясида ривожланади.

### **Вертебробазиляр хавзада қузатиладиган транзитор ишемик атаклар**

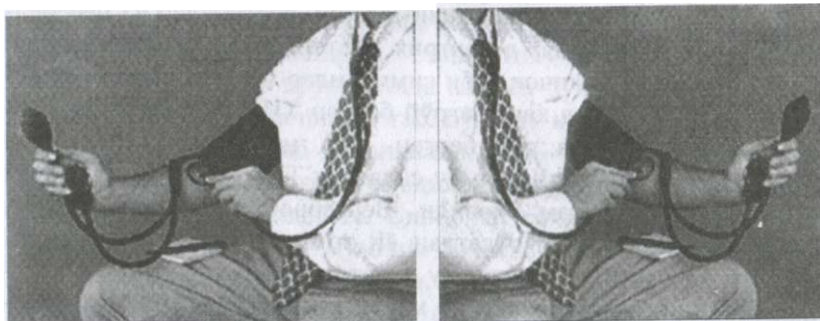
Бу сохада ТИА, асосан, умуртка артериялари стенозида ривожланади. Бунинг асосий сабаблари - цервикал диск чурралари, атеросклероз ва артерияларнинг патологик аномалияларидир. Систем бош айланишлар, кулок шангиллаши, вестибуляр ва церебелляр атаксия, диплопия, дизартрия, фотопсиялар, калқиб кетиш, кунгил айнаш ва хикичок каби симптомлар тусатдан пайдо булиб утиб кетади. Каротид хавзада руй берган ТИА га **Қараганда**, вертебробазиляр хавзада **руй** берган ТИА ни аниқлаш бирмунча мушкул хисобланади. Чунки бу сохадаги ТИА да локал церебрал симптомлар жуда кам учрайди. Вертебробазиляр сохада ТИА ривожланишига бошни тусатдан ён томонга буриш ёки орқага қайириш ҳам туртки булади. Бу ҳолатлар, купинча умуртка артерияларининг кучли стенози ва кучли ривожланган буйин остеохондрозида руй беради.

ТИА баъзида друп-атакалар (drop-attacks) билан ҳам намоён булади. *Друп-атака* - *хучини йуцот.масдан ута цисца муддатга йицлиб тушиш билан намоён буладиган утқир %олатдир*. Бунинг сабаби - ретикуляр формациянинг утқир ишемияси. Друп-атака пайтида доимо мушкуллар атонияси **руй** беради ва дарров утиб кетади. Шунингдек, тутканок хуружлари ва энурез ҳам куп кузатилади.

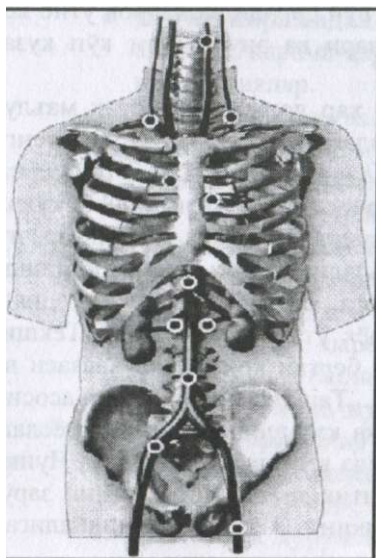
**Ташхис.** ТИА ташхиси деярли хар доим анамнестик маълумотларга асосланиб қуйилади. Куйидаги афоризм ТИА ташхисига купрок алоқадор булса керак: *«Qui bene interrogat, bene diagnoscit - bene curability»* - «Пухта сураб-суриштирган тугри ташхис куяди ва тугри даволайди». Чунки аксарият холларда бемор врачга муурожаат қилишга улгура олмай қолади. Демак, ташхис қуйишда анамнез йиғиш мухим ахамиятга эга. Бундай беморларга диагностика текширувлар уша соатлардаёк утказилиши керак. Текширувлар хулосасига қараб, ТИА руй берган кон томир хавзаси ва касаллик этиологияси аниқланади. Ташхис қуйишнинг асосий мезонларидан бири - ТИА ни бошка касалликлар билан қиёслаш зарурлиги ҳамдир. ТИА ни уз вақтида аниқлаш ута мухим. Чунки дастлабки 3-6 соат ичида тромболитик терапияни утказиш зарурати пайдо булиб қолиши мумкин. ТИА да қилинадиган

параклиник текширувлар, купинча унинг сабабини аниклаш максадида утказилади.

**АКБ ни Урганиш ва йирик томирлари текшириш.** АКБ ни иккала кулда ҳам улчаш ва йирик томирларни аускультация килиб текшириш асосий текширув усулларидан хисобланади (1.5 ва 1.6-расмлар).



**1.5-расм.** Артериал кон босимни текшириш. АКБ иккала кулда ҳам улчаниши керак. Иккала кулдаги АКБ фарқи 20 мм. сим. уст дан ошик булса, беморга кушимча текширувлар (УТД, дуплексли сканерлаш, ангиография) утказиш ва ангиохирург маслахати зарур булади.



**1.6-расм.** Аускультация килиб текшириладиган жойлар.

Каротид артериялар стенозини оддий аускультация усули билан ҳам аниклаб олиш мумкин. Бунда зарарланган томонда шовкин пайдо булади. Агар беморда юрак-кон томир касалликлари, айниқса «сабабсиз» АГ аникланса, танадаги бошқа йирик артериялар ҳам аускультация килиб текширилади. Ушбу расмда йирик артерияларни аускультация килиб текширадиган жойлар курсатилган. Артерияларда шовкиннинг аникланиши кушимча текширувлар (ангиовизуализация) утказишни такозо этади. Бу текширувлар ангиохирурглар томонидан утказилади.

**Параклиник текширувлар.** ТИА утказган хар кандай бемор ташхис куйиш стандартларида курсатилган текширувлардан утиши керак. Лаборатор анализлар, ультратовуш доплерография, дуплексли сканерлаш, офталмологик текширувлар, ЭКГ, ЭхоКГ, ЭЭГ, КТ ёки МРТ текширувлари утказилади. Агар артериовеноз малформациялар ва аневризмаларни инкор килиш ёки ангиохирургик муолажалар утказиш зарурати тугилса, МРА ёки КТА килинади. Бу текширувларни утказишдан асосий мақсад - ТИА сабабини аниқлаш ва уни бошка касалликлар билан киёслашдир. Бундай текширувлар прогностик ахамиятга ҳам эга.

**Лаборатор текширувлар.** Бу текширувлардан коннинг умумий анализи, коагулограмма, кондаги электролитлар, С-реактив оксил, канд ва липидлар микдори, антифосфолипид антитаначалар урганилади.

**Ультратовуш текширув усуллари.** Бу усуллардан буйин ва церебрал артериялар доплерографияси ва дуплексли сканерлаш текширувлари куп кулланилади. Улар ёрдамида каротид ва вертебрал томирларда ТИА ни юзага келтирган патологик узгаришларни (стеноз, окклюзия, аномалия, ангиоспазм) аниқлаб олиш мумкин. Шунингдек, бу текширувлар (айниқса, дуплексли сканерлаш) атеросклетик чандиклар хажми, томир деворлари ҳолати ва коллатерал кон айланиш даражасини ҳам курсатиб беради.

**КТ ёки МРТ текширувлари.** ТИА утказган беморда бош мия КТ ёки МРТ ёрдамида ҳам текшириб курилади. Бу муҳим текширувлар авваломбор ТИА ни бошка типдаги уткир ишемик бузилишлардан фарқлашга ёрдам беради. Чунки ТИА ташхисини аниқлашга куйиладиган талаблар буйича бош мияда инфаркт шаклланмаслиги керак. Мияда инфаркт учоклари одатда бир соатдан ошган уткир ишемик бузилишларда шаклланади. Бундай пайтларда БМКДУБ ташхиси куйилади. КТ ва МРТ текширувлари ТИА ни бош миянинг бошка касалликларидан (усмалар, дегенератов касалликлар ва х.к.) фарқлашга ҳам ёрдам беради.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ, асосан ТИА ни фокал эпипептик хуружлар билан киёслаш мақсадида утказилади. Агар тусатдан пайдо булган церебрал симптомлар эпипепсия билан боглик булса, ЭЭГ да пиклар ва уткир тулқинлар аниқланади.

**Эхокардиография.** ЭхоКГ - ТИА этиологиясини аниқлашда утказиладиган ута муҳим текширув усулидир. Чунки кардио-эмболик этиологияли ТИА куп учрайди. Айнақса, дуплексли ска-



нерлаш, КТ/МРТ ва ЭЭГ текширувлари ёрдамида ТИА сабаби аникланмаса, ЭхоКГ текшируви утказилиши керак булади.

Электрокардиография. ТИА этиологияси кандай булишидан катъи назар, ЭКГ текшируви барча беморларга утказилади. Маълумки, ЭКГ юрак ишемик касаллигини аниқлашда ута муҳим текширувлардан бири хисобланади.

**Киёсий ташхис.** ТИА, асосан, киска муддат давом этганлиги учун ҳам уни, купинча абсанслар ва синкопал холатлар билан киёслаш керак. Бирок улар ТИА дан фаркли уларок, асосан ёшларда кузатилади. Абсанслар эса катта ёшда жуда кам учрайди. ТИА эса болалик ва усмирлик даврида кузатилмайди. Шунингдек, абсанслар ҳам, синкопал хуружлар ҳам хушнинг киска муддатга йуколиши билан намоён булади. ТИА да эса хушнинг йуколиши факат кортикал фокал ишемияларда кузатилади. Бошқа холларда бемор хушини йукотмайди. Шунингдек, абсансларда ЭЭГ да хар доим эпилептик фаоллик аникланади. ТИА да эса бу холат кузатилмайди. ТИА да деярли хар доим юрак-кон томир касалликлари (артериал гипертония, атеросклероз) аникланса, синкопал холатларда эса хар доим артериал гипотония ва ваготония аникланади. Синкопал холатларда вегетатив ва эмоционал реакциялар кучли ифодаланган булади.

Киёсий ташхис учокли церебрал симптомлар билан намоён булувчи мигрен билан ҳам утказилади. Мигрен хуружлари пайтида кузатиладиган утиб кетувчи амавроз ва гемиплегиялар бош огриклар фонида кузатилади. Беморнинг анамнезида мигрен билан касалланганлиги, бош огрик хуружларининг доимо булиб туриши ва мигренга хос бошқа симптомлар, уни ТИА дан фарқлашда кийинчиликлар тугдирмайди. Юрак ритмининг кескин бузилишлари, масалан Морган-Адамс-Стокс синдромида ҳам синкопал холатлар кузатилади. Бу синдром, купинча миокард инфарктининг утқир босқичида пайдо булади ва вертебробазилар хафзадаги ТИА га ухшаб кечади. Бемор уридан турганда бирдан ранги докадек оқариб кетади, хушини йукотади ва йикилиб тушади. Мускулларда тоник кискаришлар юзага келади. Томир уриши 32-34 га тушиб кетади, артериал гипотония ва аритмия пайдо булади. Бир неча дакикадан сунг беморнинг хуши тикланади, атрофдагилар билан суҳбатлаша бошлайди, бирок кучли холсизлик ва бошида гувиллаган шовкин эшитади. Бу синдромни ТИА дан фарқлаш кийинчилик тугдирмайди. Чунки симптомларнинг бу тарзда пайдо булиши 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, таркок склероз билан киёсланади. Чунки таркок склерозда ҳам утиб кетувчи амаврозлар кузатилади. ТИА да руй берадиган амаврозлар каротид стеноз фониди пайдо булади ва, асосан, битта кузда ривожланади, таркок склероздаги каби курув нерви атрофияси кузатилмайди. ТС ёшлик даврида, ТИА эса асосан, ёши катталарда ривожланади. Шунингдек, нейровизуализация ва иммунологик текширувлар ҳам бу иккала касалликни тугри киёслашга ёрдам беради.

Ошкозон ости беши усмаларида (инсулома) киска муддатли уткир гипогликемиялар кузатилиб туради ва улар ҳам вертебробазиялар сохадаги ТИА га ухшаб кечади. Ушбу гипогликемик холатлар, асосан, эрталаб нахорда кузатилади ва умумий симптомлар билан кечади, яъни беморнинг тусатдан холи кочади, терга **ботади**, титрай бошлайди ва очлик хисси пайдо булади. Кондаги **канд** микдорини гликомер билан улчаса, гипогликемия аникланади. Бемор шакар чой ичса, бу холат кескин камаяди ёки утиб кетади. Уткир птоз, дизартрия ва мушакларнинг кескин холсизлиги билан намоён буладиган миастеник кризлар вертебробазиялар хафзада руй берган ТИА билан киёсланади. Миастеник кризда бош айланишлар ва атаксия кузатилмаслиги, миастеник анамнез аникланиши ва прозерин синамасининг ижобий натижа бериши ташхисни тугри аниклашга ёрдам беради.

Вертебробазиялар хафзада кузатиладиган ТИА ни вегетатив кризлар билан киёслашга ҳам тугри келади. Вегетатив кризларнинг, асосан, ёшларда учраши, кучли невротик бузилишлар фониди пайдо булиши ва органик этиологияли юрак-кон томир касалликларининг булмаслиги, бу иккала касалликни киёслашда кийинчиликлар тугдирмайди. ТИА баъзида Девик оптикомиелити, чакка артериита, нейрозахм, Хант синдроми, систем васкулитларнинг церебрал тури, Бехчет касаллиги, саркоидоз, мета-статик усмалар ва истерик синдромлар билан ҳам киёсланади. Қиёсий ташхис утказишда ТИА цереброваскуляри касаллик ва унинг этиологияси юрак-кон томир касалликлари эканлигини эсда тутиш лозим.

**Даволаш.** Барча зарур диагностик текширувлар утказилиб ташхис аниклангач, бемор стационар ёки поликлиника шароитида даволанади. Қандай даволаш муолажаларини утказиш ТИА ни

келтириб чиқарган сабабга қараб белгиланади. Неврологик симптомлар утиб кетганлиги сабабли асосий даволаш муолажалари ТИА сабабини бартараф этиш ва кейин ривожланиши мумкин бўлган инсультнинг олдини олишдан иборат. Демак, ТИА утказган беморларни даволаш - бу инсульт профилактикасини утказиш дегани. Беморни даволашда, асосан, антиагрегантлар, антикоагулянтлар, статинлар, гипотензив ва антиаритмик дорилар қулланилади. Бу дориларни узок вақт қуллашга тугри 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 х.к.) сабабли ривожланган бўлса, бемор ангиохирургия бўлимига ётқизилади. Зудлик билан тромболитик терапия утказиш зарурати тугилиб 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 утказган беморларни даволашдан асосий мақсад - ишемик инсульт ривожланишининг олдини олишдир.

### **Беморни шифохонага ётқизишга оид курсатмалар**

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

ларига ётқизилади ёки врач назоратида туриш ва даволаниш учун КВП ёки шахар 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 утказиш зарурати тугилиши мумкин. Бундай пайтларда улар кардиохирургия марказларига юборилади.

**Антиагрегантлар.** ТИА эпизодлари кузатилган беморларга антиагрегантлар бир неча ойлар мобайнида тавсия этилади. Бу максатда **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 ноҳуя таъсирлари аниқланса, **клопидогрел** (плавике) қунига 75 мг дан ичишга тавсия этилади. Ушбу дориларни қабул қилиб юрган тақдирда ҳам ТИА эпизодлари такрорланса, аспирин билан биргаликда дипирадамоил тавсия этилади. Бунинг учун ҳар қуни 50 мг аспирин+250 мг **дипиридамоил** (қурантил, тиклид) ичишга буюрилади. Айниқса, уткир коронар синдром ва ангиохирургик муолажалар утказган беморларга аспирин бошқа антиагрегантлар билан биргаликда тавсия этилади.

Кардиоэмболик ТИА утказган беморларга қунига 5-7,5 мг микдорда **варфарин** ичиш буюрилади. Варфарин билвосита таъсир этувчи антикоагулянтлар сирасига қиради. Варфарин миокард инфаркта утказган беморлар, юрак сунбий клапанлари қуйилганлар, пароксизмал тахикардия ва юрак аритмияларида қуп тавсия этилади. Бемор бу дорини 3-12 ой мобайнида қабул қилиши керак. Агар тромбоз ҳавфи доимо мавжуд бўлса, қушимча равишда қунига 50-100 мг аспирин ичиш буюрилади. *Инсултларнинг тез-тез қузатилиб туриши ҳ, ам варфарин билан аспиринни биргаликда тавсия этишга қурсатма ҳисобланади.* Албатта, уларнинг ноҳуя таъсирларини эътиборга олиш ва бемор зарур лаборатор текширувлардан утиб туриши керак.

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

**пайтларда** гипотензив дориларни АЦБ назоратида узок 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, АКБ даражасига қараб белгиланади. Параллел тарзда тиазид диуретиклар (хлоротиазид, гидрохлортиазид, индапамид, метолазон) тавсия этиш мақсадга мувофиқ. Даволовчи врач АКБ ning кескин тушиб кетишига йул қуймаслиги керак. Бемор эса гипотензив дориларни қабул қилиш режасига қатъиян амал қилиши лозим. Бунинг асоратлари ҳақида бемор оғохлантирилади. Чунки АКБ ning уйнаб туриши ҳам ТИА ривожланиши хавфини кучайтиради.

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

**Хирургик даволаш усуллари.** Симптомли каротид стенозларда утказиладиган хирургик операциялар инсультнинг олдини олишда энг самарали даволаш усулидир. Каротид стеноз даражаси 50-75 % ни ташкил қилиб ТИА тез-тез қузатилаверса, каротид эндартерэктомия операцияси у<sup>тқа</sup>зилади. Бошқа эндоваскуляр методлар, яъни баллонли ангиопластика, артерия ичига стент қуйиш, артериянинг зарарланган қисмини олиб ташлаб протез қуйиш операциялари ҳам қулланилиши мумкин.

**Прогноз.** Утказилган ТИА дан сунг инсульт ривожланиш хавфи, албатта ортиб боради. Лекин бу хавда статистик маълумотлар бир-бирдан фарк қилади. Қузатувлар шуни қурсатадики, ТИА дан сунг дастлабки 1-7 кун ичида ишемик инсульт ривожланиш хавфи 5-10 % га тенг, дастлабки 3 ой ичида эса бу қурсатқич 20-30 % га етади. Агар ТИА тез-тез такрорланаверса, ишемик инсульт ривожланиш хавфи бир неча баробарга ошади.

## УТКИР ГИПЕРТОНИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

**Уткир гипертоник энцефалопатия** - артериал кон босимнинг кескин кутарилиши натижасида бош мияда кон айланишининг уткир диффуз бузилиши билан намоён булувчи клиник **синдром**. Уткир гипертоник энцефалопатия ТИА ва мия инсультлари каби уткир цереброваскуляр касалликлар сирасига киради.

**Этиологияси** ва **патогенези**. УГЭ ни юзага келтирувчи асосий омил - бу АКБ нинг тез ва кескин кутарилиши хамда унинг бир неча соат мобайнида юкори курсаткичларда сакланиб туришидир. Уткир гипертоник энцефалопатия, асосан, АКБ 250/130 мм сим.уст. ва ундан юкорига кутарилган пайтларда ривожланади. УГЭ нинг дастлабки боскичида АКБ нинг ошиши кичик калибрдаги артерияларнинг кискаришига олиб келади ва бунинг натижасида бош мия ауторегуляцияси биров сакланиб туради. Кейинчалик интраваскуляр босимга бардош бера олмай артериялар паретик тарзда кенгая бошлайди ва мия ауторегуляцияси издан чикади. Биринчи навбатда мия пустлогини кон билан таъминловчи кичик калибрдаги томирларда кон айланиши бузилади. Гипоксия ва ишемияга *ута* сезгир булган пустлок хужайралари бунга дарров жавоб кайтаради, яъни делириоз холат юзага келади.

Сакланиб турган интраваскуляр гипертензия сабабли бош мияда кон айланишининг бузилиши давом этаверади, пассив кенгайган ва чузилган томирлардан коннинг суюк кисми мия тукумасига сизиб ута бошлайди. Бунинг натижасида диффуз тарзда мия шиши ва букиши ривожланади. УГЭ да кузатиладиган мия шиши ва букиши - вазоген шишнинг яккол ифодасидир. Мияда метаболик ва нейродинамик жараёнлар издан чикиб бемор хушини йукота бошлайди.

УГЭ да кон томир деворлари ва унинг атрофида структур узгаришлар хам ривожлана боради. Булар - фибриноид некроз, периваскуляр энцефалолизис, аксонопатия ва х к.

**Клиникаси**. Касаллик зурайиб борувчи кучли бош огрик, бош айланиш, кунгил айниш ва гохида кусиш билан бошланади. Бу пайтда мувозанат ва координация хам бузилади, куз олдида фотопсиялар пайдо булади. Уткир гипертоник ретинопатия ва пустлокдаги курув марказлари ишемияси сабабли тусатдан к\$фиш хам пасайиб кетиши мумкин. Уткир артериал гипертензияда тусатдан курмай колиш шу билан боглик. УГЭ баъзан тоник-клоник хуружлар билан бошланади.

УГЭ да хушнинг турли даража ва куринишда бузилишлари кузатилади. Улар делирия, психомотор кузгалишлар ёки сомнолент холатлар куринишида намоён булади. Баъзида касаллик чукур кома билан бошланади ва худди геморрагик инсультни эслатади. Хушнинг кай даражада бузилиши мия шишининг кандай тезликда шаклланишига боғлиқ. **Демак, УГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади.** УГЭ учун учокди неврологик симптомлар (гемипарез, гемипарестезия) хос эмас. Мабодо юкори АЦБ фониди учокли симптомлар пайдо булганда ҳам, бу УГЭ эмас, балки церебрал инсультнинг бир тури буларди. Чунки УГЭ умумий церебрал симптомлар билан бошланади ва тезда оркага кайтади ёки церебрал инсультга утади.

Нейровизуализация текширувлари (КТ, МРТ) бош миянинг ок ва кулранг моддаларида шиш ва букиш аломатларини курсатади. Бу бузилишлар бош мияда диффуз тарзда намоён булади. Бу узгаришлар эгатчаларнинг силликлашуви, пушталарнинг букиши билан намоён булади, коринчалар кенгаяди. Шиш ва букиш аломатлари мияча ва мия устуниди ҳам аникланади. Жуда сезгир хисобланмиш МРТ текширувида миядаги патологик узгаришлар T1-режимда гиподенсив, T2-режимда эса гиперинтенсив учоклар куринишида акс этади. Бир фотонли эмиссион компьютер томографияда эса бош мияда диффуз тарзда кучайган перфузия учоклари куринади. Агар ушбу текширувларни касалликнинг эртаси куниди динамикада утказиш имкони булса, диффуз патологик жараённинг оркага кайтаётгани ёки инсультга утаётгани куринади. Одатда УГЭ учун юкори даражада динамизм хос: касаллик ё оркага кайтади, ё инсультга утади.

**Даволаш.** Даволаш муолажалари, асосан, АКБ ни тушириш, мия шиши ва букишини бартараф этишга каратилган булади. Бунинг учун тез таъсир килувчи антигипертензив дорилар килинади (1.8-жадвал).

**1.8-жадвал. Артериал кон босимни тушириш учун парентерал йул билан юбориладиган дорилар**

Дорилар	Дозаси	Юбориш йули	Таъсир эти б бошлаш вакти	Таъсир этиш давомийлиги
Нитропруссид натрий	0,3-6 мкг/кг/дак.	Вена ичига томчилаб	Килган захоти	1-2 дак

1.8-жадвалнинг давоми

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

АКБ ни кескин тушириб юбормаслик керак. Бу ута хавфли! Акс холда мияда кон айланиш ауторегуляцияси издан чикиб уткир ишемик инсульт ривожланиши ёки уткир кардиоваскуляр бузилишлар юзага келиши мумкин. Дастлаб АКБ, яъни систолик ва диастолик босим 20-25% га туширилади. Кейинрок АКБ яна 10-15% га туширилади. АКБ беморнинг «ишчи босими» даражасига туширилмаслиги керак, яъни бу курсаткичлар ишчи босимдан 20-25 мм сим. уст. га ошик булиши лозим.

АКБ бир неча дакика ичида таъсир киладиган антигипертензив дорилар ёрдамида туширилади. Бу максадда нитропруссид натрийдан фойдаланиш мумкин. Нитропруссид натрий 1 дакикада 0,3-0,6 мкг/кг тезликда венадан томчилатиб юборилади. Агар беморнинг тана вазни 80 кг булса, унга 1 дакика ичида юбориладиган нитропруссид натрийнинг дозаси 24-48 мкг ни ташкил килади. Бу максадда бошка антигипертензив дорилардан ҳам фойдаланиш мумкин. Булар нимодипин, клонидин, ганглиоблокаторлар (пентамин, арфонад) ва х к. Мия шишини бартараф этиш учун тез таъсир килувчи диуретик, яъни фуросемид кУлланилади. У АКБ ни ҳам пасайтириш хусусиятига эга. Метаболик ацидозни бартараф этиш учун натрий бикарбонат килинади. Эпилептик хуружлар пайдо булса, венадан реланиум килинади.

Даволаш муолажалари самараси АКБ курсаткичлари ва клиник симптомларнинг оркага чекинишига караб бахоланади. Одатда бу натижага 1-2 кун ичида эришиш мумкин. УГЭ узок сакланса, инсульт ривожланиш хавфи ҳам ортади. Аксарият холларда АКБ тушмагунча УГЭ билан инсультни киёслаш кийин булади.



## ИНСУЛЬТ

Бош мияда кои айланишининг уткир бузилишига **инсульт** деб айтилади. Ишемик, геморагик ва аралаш типдаги инсультлар фаркланади.

### ИШЕМИК ИНСУЛЬТ

**Ишемик инсульт** миянинг маълум бир қисмида кон айланишининг кескин пасайиши ёки т<sup>а</sup>хташи сабабли юзага келадиган клиник синдром булиб, пайдо булган неврологик бузилишлар 24 соатдан ортик сакланади (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 булмаслиги мумкин.
5 кунгача	Ута уткир даври	Неврологик симптомлар шакланган булади.
21 кунгача	Уткир даври	Симптомлар тула 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
1йилдан сунг	Асоратлар даври	Неврологик асоратлар одатда тикланмайди ёки баъзи функциялар тикланиши мумкин.

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

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

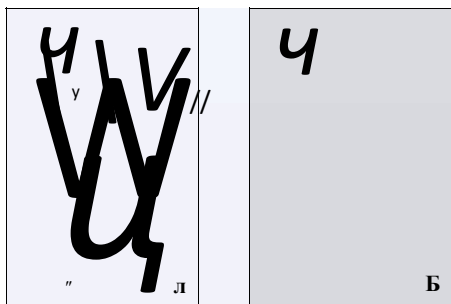
**Артериал гипертензия.** АГ артериялар ички босимининг ошиши булиб, у ишемик инсульт ривожланишида етакчи этиологик омиллардан бири саналади. АКБ даражаси билан инсульт ривожланиш хавфи орасида бевосита богликлик бор. Ёш утган сайин АГ билан касалланганлар сони оша боради. Фремингем тадқиқот маркази маълумотларига кура, ривожланган давлатларда 50 ёшга етганларнинг 45 %, 60 ёшга етганларнинг 60%, 70 ёшга етганларнинг 70 % ида АГ аниқланади. АКБ 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 тупланиши, фиброз тукима ва пиликчаларнинг пайдо булиши билан кечувчи патологик жараён булиб, артериялар стенози ва деформациясини юзага келтиради. АС аорта, уйку артериялари, айникса, бифуркация сохаси, интрацеребрал артериялар ва юрак артерияларида куп кузатилади. АС худди АГ каби ишемик инсультнинг асосий этиологик омили хисобланади. АС билан касалланганлар сони ёш ошган сайин купая боради. Гиперлипидемия, гиподинамия, чекиш, артериал гипертония ва кандли диабет АС ривожланишига олиб келувчи хатарли омиллардир. АС жинсга боглик касаллик булиб, эркаларда куп учрайди. Ўзбекистонда инсульт этиопатогенези, диагностикаси, замонавий даволаш усули ва профилактикасига оид ишларга академик А.Рахимжонов салмокли хисса кушган.



Атеросклеротик пиликчалар, купинча, артерия тармоги бошланган жойда куп кузатилади. Умумий уйку артерияси бифуркациясини бунга мисол килиб курсатиш мумкин. Артериянинг бу кисмида атеросклеротик пиликчалар яккол кузга ташланади. Атеросклеротик пиликчаларга тромбоцитлар ёпишган сайин тромблар пайдо булиш хавфи оша боради. Артериянинг пиликчалар пайдо булган кисмига кальций тузлари тупланади ва ярачалар хам пайдо булади. Бунинг оқатида тромблар буйига хам, энига хам катталаша боради ва

стеноз шаклланади. Кейинчалик артерия бутунлай тикилиб қолади, яъни окклюзия шаклланади. Бу жараён *атерогенез жараёни* деб аталади. Пайдо булган пиликчалар эса атеротромботик пиликчалар дейилади. Артерия тешиги торайган сайин унинг периферик кисмида перфузион босим пасайиб кон айланиши бузила бошлайди. Артерия тешиги 70-75 % га торайса, бу холат *гемодинамик ах;амиятли стеноз* деб юритилади. Бундай вазиятларда ишемик инсулт ривожланиш хавфи жуда юкори булади. Атеротромботик жараён аста-секин ривожлана бошласа, мияда коллатерал кон айланиш системаси хам аста-секин шакллана боради ва касаллик симптомсиз кечади. Тез суръатларда шакланган тромбозда инсулт уткир тарзда **руй** беради. Атеротромботик инсулт шу тарзда ривожланади.



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

Артериялардаги тромблар эмболия манбаи хамдир, яъни тромбларнинг бир булаги ажралиб чикиб, ушбу артериянинг тармоклари буйлаб мияга етиб боради ва мия ичидаги артерияларни тикиб куяди (1.7-расм).

Бу жараён *артерио-артериал эмболия* деб аталади. Ишемик инсултнинг бу тури аввал тромбоэмболик инсулт деб юритилган.

Хозирда тромбоэмболик инсулт алохида ажратилмайди. Бу тарзда кечувчи ишемик инсултлар умумий ном билан *атеротромботик ишемик инсулт* деб айтилади.

**Кардиоген омиллар.** Юрак касалликлари, яъни клапанлар етишмовчилиги, хилпилловчи аритмия, эндокардит ва яқинда ривожланган уюкард инфаркти *кардиоэмболик инсултлар* сабабчисидир. Барча ишемик инсултларнинг 15-30 % кардиоэмболик инсултлар хисобланади. Бу инсултларнинг куп кузатилиши юрак касалликларининг куп учраши билан боглик. Шунингдек, юракнинг сунъий клапанлари хам этиологик омиллар сирасига киради. Бу касалликлар ва патологик холатлар юрак клапанларида майда тромбларнинг пайдо булишига олиб келади. Ушбу майда тромблар Урнидан ажралиб чикиб кон окими буйлаб мия томир-

лаоига етиб боради ва уларни тикиб куяди. Айникса, хилпилловчи аоитмиялар клапанлардан тромбларнинг ажралиб чиқишини тезлаштиради. Бу жараёни, шунингдек, ревматик эндокардит, артериал гипертония, атеросклероз ва турли вирусли инфекциялар ҳам тезлаштиради.

**Кандли** диабет. КД ишемик инсульт ривожланиш хавфини 2-4 баробарга оширади. АС ривожланишида ҳам ушбу касаллик етакчи уринларни эгаллайди. КД ДО ривожланадиган церебрал микроангиопатия бош миёда кон айланишининг сурункали етишмовчилигини юзага келтиради ва уткир ЦВК ривожланишига мезон яратади. КД да кузатиладиган экстра- ва интрацеребрал артериялар атеросклерози ва церебрал микроангиопатия миёда коллатерал кон айланишни ҳам издан чиқаради. Шунингдек, КД учун хос булган дисметаболик жараёнлар ҳам миё тукималарида уз аксини топади. Тез-тез кузатилиб турадиган гипо- ва гипергликемик холатлар миёда уткир ва сурункали ишемияларни юзага келтиради. Шу боис КД билан касалланганларда ишемик инсульт ривожланиш хавфи ҳам, инсульт ривожлангандан сунг ногиронлик ва улим хавфи ҳам жуда юкоридир.

Артерия катланиши. Маълумки, артерия девори 3 каватдан иборат. Артериянинг ички кавати (интима) унинг урта каватидан ажралиб қолишига артерия катланиши, яъни **артерия диссекцияси** деб айтилади. Бунинг натижасида ички ва урта каватнинг орасида узун бушлик пайдо булади. Бу бушлик интимал каватда пайдо булган ёриklar орқали артериянинг ичига очилади. Натижада артериянинг хақиқий тешигидан янги пайдо булган бушлик ичига кон утади ва артериянинг шу қисми кенгая бошлайди. Бу эса копсимон аневризма пайдо булишига олиб келади. Шу ерда тромблар ҳам шакллана бошлайди. Артериянинг катланиши унинг торайишига ҳам сабаб булади. Бунинг натижасида стеноз ва окклюзия ривожланади, артериянинг дистал қисмида перфузион босим пасаяди. Бу вазият ута хавфли булиб, атеротромботик, артериоэмболик ва гемодинамик инсультларни юзага келтиради. Артериянинг катланиши ёшлар ва Урта ёшдагиларда куп кузатилади. Артериянинг катланиши 80 % холларда уйку артериялари, 20 % холларда умуртка артерияларида учрайди. Артерия катланишининг асосий сабаблари - усмирлик давридан буён давом этаётган АГ, краниocereбрал жарохатлар, фибромускуляр дисплазия, Марфан синдроми, васкулопатия ва утказилган вирусли инфекциялардир.

**Бошка сабаблар.** Ишемик инсулт ривожланишида кам ахамиятли булган омиллар бир канчадир. Булар - краниocereбрал жарохатлар, артериялар диссекцияси, фибромускуляр дисплазия, васкулитлар, моя-моя синдроми, мигрен, инфекциялар, гиёхвандлик, метаболик синдром, хирургик операциялар, интоксикациялар, усмалар, генетик омиллар. Инсулт этиологияси 5-10% холатларда аникланмай қолади.

### **Ишемик инсултнинг этиопатогенетик типлари**

**Атеротромботик инсулт** - йирик томирлар атеросклерози сабабли ривожланган тромботик ишемик инсулт. Бу инсулт келиб чиқиши кучли тромботик стеноз ва тромбнинг бир қисми ажралиб чиқиши сабабли руй берган окклюзия билан боғлиқ. Атеромалар, асосан, артерияларнинг иккига ажраладиган жойида ривожланади. Уйқу артерияси бифуркациясини бунга мисол қилиб қурсатиш мумкин. Артериялар деворидаги атероматоз чандиклар қатталлашиб йирик тромбларни юзага келтиради ва бунинг натижасида томир стенози ривожланади. Тромблардан кичик парчалар ажралиб чиқиб эмболиялар ҳосил булиши ва улар интрацеребрал артерияларни тикиб қуйиши ҳам қуп қузатилади. Бу ҳолат *артерио-артериал эмболия* деб аталади. Тромб секин-аста қағгалаша бориб артерияни тула тикиб қўяди ва шу боис сурункали ҳамда уткир гемодинамик бузилишлар юзага келади. Шунинг учун ҳам, экстракраниал томирларнинг стеностик зарарланишлари гемодинамик инсулт сабаблари ичидан урин олган.

**Гемодинамик инсулт** АКБ ва мия томирларида перфузион босимнинг кескин тушиб кетиши сабабли ривожландиган ишемик инсулт булиб, унинг асосий сабаблари миокард инфаркта, ятроген артериал гипотензия ва гиповолемиядир. Гемодинамик инсулт ривожланишида экстра- ва интракраниал артерияларнинг стеностик зарарланишлари урни ҳам қатта. Бундай ҳолатларда мия томирларида перфузион босим паст булади ва АКБ нинг тушиб кетиши мия ауторегуляциясини издан чиқариб гемодинамик инсулт ривожланишига туртки булади. Миокард инфарктида юракнинг зарбали ҳажми (ЮЗХ) қамайиши ҳисобига юракнинг дақиқали ҳажми (ЮДХ) пасаяди ва АКБ тушади. Бу эса экстра- ва интракраниал томирларда стеностик узғаришлар булган беморларда дарров гемодинамик инсулт ривожланишига сабабчи булади. Миокард инфарктида ҳар доим ҳам гемодинамик инсулт ривожланавермайди. Бунинг асосий сабабларидан бири - мияни қон билан таъминловчи артерияларда атеросклетик узғаришларнинг булмаслиги.

Экстракраниал томирларнинг кинг-кинг, койлинг ва халкали буралишлари типидаги аномалиялар, Виллизий айланаси ёпилмай қолиши ва артериялар гипоплазияси ҳам гемодинамик инсулт ривожланиши сабабчисиدير. Шу боис АКБ, ЮДХ ва ЮЗХ каби гемодинамик к<sup>^</sup>рсаткичлар кескин пасайиб ёки камайиб кетиши гемодинамик инсулт ривожланишига туртки булади. Гемодинамик инсулт, шунингдек, АКБ нинг физиологик пасайиб кетишларида ҳам ривожланади. Бу холат, купинча, уйку пайтида, **иссик** ванна кабул килганда, туйиб овкатланганда ва шу каби бошка холатларда руй беради. Бундай беморларда, купинча мияда кон айланишининг сурункали ишемияси ва мия ауторегуляцияси сустлиги аникланади. Демак, тунДа руй берган ва эрталаб уйгонганда бир томони фалажгтаниб колган беморда одатда гемодинамик инсулт ривожланган булади. Стеноз кайси томонда **қупрок** ривожланган булса, гемодинамик инсулт ҳам уша томонда р<sup>^</sup>й беради ва ишемик жараён артерияларнинг терминал кисмларидан бошланади. Чунки перфузион босимнинг тушиб кетиши дастлаб артерияларнинг чекка кисмларида акс этади. Бу сохалар миянинг олдинги, урта ва орка артериялари тармоклари туташадиган жойлар, яъни ушбу артериялар хамкорликда кон билан таъминлайдиган сохалардир.

Кардиоэмболик инсулт - юрак ичидан ажралиб чиккан эмболлар мия томирларига етиб бориб, уларни тикиб куйиши натижасида ривожланадиган инсулт. Шунинг учун ҳам ишемик инсултнинг бу тури *кардиоэмболик инсулт* деб аталади. Эмболлар манбаи - юракнинг чап клапанларида жойлашган тромблар. Бу тромблар юрак аритмиялари, айникса, хилпилловчи аритмияларда урнидан кучади ва эмболлар хосил килади. Юракда тромблар, асосан, бактериал эндокардит, АС, юракнинг сунъий клапани, юрак аритмиялари, миксома, миокард инфаркти, юракда кон айланишни тухтатиб килинадиган хирургик операциялар ва кардиомиопатияларда пайдо булади.

Мия артерияларини тикиб куйган эмбол, куп холларда, фибринолизга учрайди ва кон айланиш яна тикланади. Агар эмбол парчаланмаса, артериянинг дистал кисмида перфузион босим тушиб кетади ва кон элементлари томир деворидан ташкарига сизиб чика бошлайди. Бунинг натижасида периваскуляр сохада пердиapedез геморрагия учоклари пайдо булади. Демак, эмболи-<sup>1</sup>ация руй берган артерия сохасида ҳам ишемик, ҳам геморрагик <sup>1</sup>мфаркт ривожланади. Бундай холларда, одатда, аралаш инсулт

атамаси кулланилади. Эмболизация механизми буйича руй берган ишемик инсультларда геморрагик инфаркт ривожланиш хавфи доимо юкори эканлигини эсда тутиш лозим. *Кардиоэмболик инсультлар ривожланишида энг хатарли омил - бу уилтиловчи аритмия.* Йирик артериялар атеросклерози кардиоэмболик инсульт ривожланишида ахамиятли эмас.

**Лакунар инсульт** - бош миянинг майда томирлари окклюзияси сабабли ривожланидиган инсульт. «Лакунар инсульт» атамаси касаллик патофизиологиясини белгилаб бера олмайди, балки у кичик учокли инсульт ривожланганлиги хақида маълумот беради, холос. Учокдар хажми 1-1,5 см булади. Лакунар инсультларнинг асосий сабаби - артериал гипертензия, қандли диабет ва кардиоген омиллар. АГ да майда церебрал артериялар куп зарарланади, уларнинг деворлари муртлашади, калинлашади ва деструкцияга учрайди. ҚД да микроангиопатия, юрак касалликларида микроэмболиялар кичик ишемик учоклар сабабчисидир. Лакунар инсультлар бош мияни, айникаса, унинг ок моддасини кон билан таъминловчи майда артериялар зарарланиши билан боғлиқ. Купинча, перфорант артериялар, яъни мия туқималарини тешиб утувчи артериялар зарарланади. Шунинг учун ҳам лакунар инсульт, асосан, миянинг чуқур тузилмалари, яъни перивентрикуляр соха, экстрапирамидал ядролар ва таламусда, кам холларда пустлокда кузатилади. Лакунар инсультлар мия устун ва миячада кам учрайди.

**Гемореологик инсульт** - коннинг реологик хусусиятлари бузилиши сабабли ривожланидиган ишемик инсульт. Унинг асосий сабаблари - полицитемия, тромбоцитоз, фибринолиз, диспротеинемия, антифосфолипид синдром, аёлларда узок давом этувчи дисгормонал кон йукотишлар. Гемореологик инсульт ривожланишида АС, АГ, ҚД ва аритмия каби касалликлар ахамиятли эмас. Гематологик бузилишлар, айникаса, коагулопатиялар гемореологик инсульт ривожланиш хавфини бир неча баробарга оширади. Полицитемия (гематокрит курсаткичи 0,47-0,5 дан ошса) коннинг ёпишқоклиги ошиши ва тромбоцитлар агрегацияси билан намоён булади. Антифосфолипид синдром ҳам гемореологик инсульт ривожланишида этиологик омиллардан бири саналади. Бу синдром, айникаса, иммун система бузилиши билан кечадиган касалликлар ва патологик холатларда куп аникланади. Булар ревматоид артрит, Шегрен синдроми, Такаясу артериита ва хк. Антифосфолипид синдром тромбоцитопения, гемолитик анемия ва шу каби бошка коагулопатиялар билан кечади.

Гемореологик инсультда кон ёпишкоклиги ва фибриноген попи ошади. тромбоцитлар агрегацияси кузатилади, эритропения пайдо булади, гомеостаз системаси издан чиқади. Гемореологик **инсулт** миёда кичик ишемик учоклар билан намоён булади, яъни бу инсулт учун катта учокли ишемиялар хос эмас. Нейровизуализация текширувларига **Қараганда**, соматик текширувлар гемореологик инсулт этиологиясини аниқлашда купрок ёрдам беради.

Ишемик инсулт патогенези. Ишемик инсулт патогенези асосида церебрал гемодинамика ва, шу сабабли, церебрал ауторегуляциянинг бузилиши ётади. Церебрал ауторегуляциянинг асосий вазифаси турли вазиятларда церебрал перфузион босимни таъминлаб туришдан иборат. Умумий гемодинамика «уйнаган» ҳолларда церебрал ауторегуляция бош миёда кон айланишини таъминлаб туради. Масалан, систем артериал босим ошганда миё томирлари тораяди ва шу йул билан бош миёнинг ортикча кон билан тулиб кетиши ҳамда миёда вазоген шиш пайдо булишининг олди олинади. Агар систем артериал босим тушиб кетса, миё томирларида дилатация руй беради ва шу билан миё туқималари ишемик гипоксияси олди олинади.

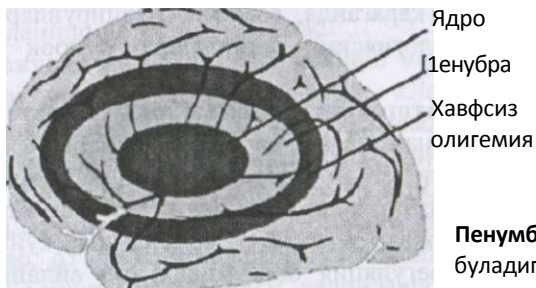
Миё инсултларига сабаб булувчи бир катор патологик ҳолатлар ва касалликлар, айниқса, хафакон касаллиги, атеросклероз, юрак касалликлари, кандли диабет, экстра- ва интракраниал томирлар патологияси, васкулитлар церебрал ауторегуляциянинг нормал фаолият курсатншини аста-секин издан чиқаради ва уткир цереброваскуляр бузилишлар ривожланишига мезон яратади. Чунки патологик узгарган артериялар церебрал ауторегуляцияни таъминлаб бера олмайди, яъни бирон-бир церебрал артерияда тромбоз, эмболия ёки спазм **руй** берса, коллатерал кон айланиш системаси ишемия **руй** берган сохани етарли даражада кон билан таъминлай олмайди. Натижада миё туқимасида ишемия **руй** беради ва 5-10 дақиқа ичида миё инфаркта ривожланади.

Инфаркт руй берган соҳанинг уртасида, яъни ядро кисмида нейронлар халок булади. Унинг атрофида эса ишемик «пенумбра» ҳосил булади. **Ишемик пенумбра** - бу уз функциясини тула бажара олмайдиган, бироқ қайта тикланиши мумкин булган миё туқимаси (1.8-расм).

Бу соҳа хужайралари коллатерал кон томирлар ҳисобига фаолият курсатиб тура олади. Патологик жараёнлар салбий туе



олса, пенумбра сохаси цитотоксик ва экзайтоксик реакциялар хисобига тула инфаркт сохасига айланади. Бош миёда ишемик инфаркт шаклланиши қандай кечади? Бош миё тана вазнининг 2 фоизини ташкил қилса-да, организмга тушаётган қислороднинг 20 фоизи ва глюкозанинг 17 фоизини сарф қилади. Маълумки, бош



**Пенумбра** - хали қутқарса бўладиган соха

**1.8-расм.** Ишемик жараён схемаси.

миё глюкоза захирасига эга эмас. Қон томирлари орқали миёга тушган глюкоза уша захоти сарфланиб туради. Ишемия сабабли глюкоза ва қислороднинг миё тукималарига етарли миқдорда етиб келмаслиги анаэроб гликолизни фаоллаштиради. Бунинг натижасида сут қислотаси ҳужайра ичида туплана бошлайди, ион каналлари иши издан чиқади, нейронларга  $\text{Na}$  ва  $\text{Ca}$  ионларининг Утиши кучаяди, липидларнинг перекисли оксидланиш жараёни фаоллашади.  $\text{Ca}$  ионларининг ҳужайра ичига катта миқдорда утишининг яна бир сабаби глутамат ва аспартатнинг ҳужайрадан ташқарига катта миқдорда ташланиши билан ҳам боғлиқ. Агар  $\text{Na}$  ионларининг ҳужайра ичига утиши унда сувнинг қуп тупланишига сабабчи бўлса,  $\text{Ca}$  ионларининг қуп миқдорда утиши ферментатив жараёнларга фалокатли таъсир қурсатади. Бунинг оқибатида цитотоксик моддалар пайдо бўлади ва нейронларнинг ҳалок бўлиши жадаллашади.

Шу ерда миёнинг қон ва қислород билан таъминланишига оид маълумотларни келтириб утсак. Маълумки, соғлом одамда 1 дақиқа ичида 100 г миё тукимаси 50-55 мл қон ва 45 мл қислородни истеъмол қилади. Агар унинг миқдори қамая бошласа, ишемия ривожлана бошлайди (1.10-жадвал).

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

<b>Бир дакикада 100 г мия тукумаси</b>	<b>Мия ишемиясининг ривожланиши</b>
50-55 мл конни истеъмол килса	Бош миянинг кон билан таъминланиши сакланган булади.
35-30 мл кон билан таъминланса	Цереброваскуляр етишмовчилик ривожлана бошлайди.
25-20 мл кон билан таъминланса	Бош мияда ишемик жараён кучайиб структур узгаришлар пайдо була бошлайди.
Бор-йуги 15-10 мл кон билан таъминланса	Бир неча дакика ичида ишемик инфаркт ривожланади.

*Эслатма. Соғлом одамда бир дақица ичида бош миядан 800 мл цон ок;иб утади.*

Агар мия тукумасига кон окиб келиши 6-8 дакикага тухтаса, мияда кайтмас жараёнлар руй бера бошлайди, яъни мия тукумаси халок булади. Улган тукуманинг атрофида кайта тикланиши мумкин булган ишемик сохд, яъни **пенумбра** шаклланади. Бу сохада микроциркуляция сакланган булади ва у нейронлар фаолиятини бир неча соатгача (одатда 3 соатгача) таъминлаб туради. Бирок бу вақт уларнинг тула фаолият курсатиши учун етарли эмас. Агар пенумбра сохаси кислород ва бошка озиклантирувчи моддалар билан етарли миқдорда дарров таъминланса, нейронларни халок булишдан саклаб қолиш мумкин. Церебрал ишемия ривожланган дастлабки 3 соат ичида ёрдам курсатиб инфаркт шаклланишидан саклаб қолиш мумкин булган даврга **«терапевтич дарча»** даври деб аталади. Агар бу даврда ёрдам курсатиш кечиктирилса, пенумбра сохасидаги нейронлар ҳам улади, ишемик инфаркт сохаси кенгаяди ва кейинги даволаш муолажалари самараси пасаяди. Пенумбра шаклланиш боскичини ПЭТ ёрдамида кузатиб бориш мумкин.

Ишемик инсульт патогенезининг ажралмас қисми - **бу мия шиши**. Церебрал ишемия ривожланганч мия шиши ҳам шакллана бошлайди. Ишемик жараён канча катта жойни эгалласа, мия шиши ҳам шунча тез ривожланади ва зурайиб боради. Мия шиши

ривожланишининг биринчи сабаби бу мияда электролитлар алмашинувининг бузилишидир. Ишемия сабабли ионлар транспортини бошқарувчи механизм издан чиқади. Бунинг натижасида хужайралараро суюқликдаги Na ионлари катта микдорда хужайралар ичига ута бошлайди ва узи билан сувни ҳам олиб киради. Хужайралар ичидаги K ионлари эса хужайралараро бушликка чиқа бошлайди. Бу ҳолат диспропорционал тарзда юзага келади. Нормал фаолият курсатаётган натрий-калий насоснинг бузилиши сабабли хужайра ичига утиб олган ортикча электролитлар ва сув кайтадан хужайра ташқарисига чиқа олмайди. Натижада **цитотоксик шиш** ривожланади.

Цитотоксик шиш пайдо булгач, бир неча соатлардан сунг **вазоген шиш** ҳам ривожланади. Баъзида бу жараён параллел тарзда кечади. Вазоген шиш плазманинг кон томирлардан ташқарига чиқиб хужайралараро бушликка утиши билан боғлиқ. Ишемик инсультда ГЭБ нинг издан чиқиши вазоген шиш шаклланишида асосий урин эгаллайди. Худди цитотоксик шиш каби вазоген шишнинг кай даражада тез шаклланиши ҳам церебрал ишемия хажмига боғлиқ. Катта ишемик учокларда вазоген шиш тез шаклланади ва дислокацион синдром ривожланади. Томир деворлари муртлашуви ва кон элементларининг ташқарига сизиб чиқиши хисобига пердиапедик геморрагия ҳам руй беради. Баъзида пердиапедик геморрагия бош миянинг катта қисмини эгаллайди. Бундай пайтларда аралаш инсульт хақида суз кетади.

**Клиникаси.** Ишемик инсульт, купинча, тунда ёки эрта сахарда ривожланади. Кам холларда кундузи руй беради. Ишемик инсульт клиникаси қайси артерия зарарланганлигига боғлиқ.

А. **cerebri anterior** соҳасида ривожланган инфарктларда карама-қарши томондаги оёқда монопарез ривожланади. Шунингдек, бу артериянинг зарарланиши узига хос гемипарез билан намоён булиши ҳам мумкин, яъни кУлнинг проксимал қисми ва оёқнинг дистал қисмида фалажликлар пайдо булади. Сизги бузилишлари жуда енгил ифодаланади ёки кузатилмайди. **A.cerebri anterior** зарарланиши учун **«пешона синдроми»** жуда хос. Чунки пешона булагиди барча рухий функцияларГи бошқарувчи ва назорат қилувчи учинчи функционал блок жойлашган. **A.cerebri anterior** эса пешона булагининг катта қисмини кон билан таъминлайди. Пешона синдроми хулқ-атворнинг кескин бузилиши, яъни апатия, абулия, акинетик мутизм ёки аксинча психомотор кузгалишлар билан намоён булади. Мотивациянинг сунуши - пешона синдроми учун ута хос булган симптом-

7r *fronto-ponto-cerebellaris* зарарланиши сабабли пешона атаксияси ҳам ривожланади.

**A. cerebri media** ички уйку артериясининг бевосита давомчиси булиб, бош миянинг катта қисмини кон билан таъминловчи энг катта артериядир. Ушбу артерия ҳам бир нечта тармоқларга булинади.

**A. cerebri media** нинг асосий тармоқлари:

1) **чуқур тармоқлар** - *a. putameno-capsulo-caudata*, *a. lenticulo-striata* (*a. haemorrhagica*). Булар артериянинг бошлангич қисмидан ажралиб чиқишади ва пустлогости тузилмалари ҳамда ички капсуланинг катта қисмини кон билан таъминлашади.

2) **пустлок тармоқлари** - булар олдинги чакка, куз-пешона, прецентрал, марказий, олдинги париятал, орка париятал, орка чакка ва бурчак артериялари.

Миянинг урта артериясида инсулт жуда куп учрайди. Чунки у ички уйку артериясининг бевосита давомчиси. Куп холларда миянинг урта артериясида кон айланишининг уткир бузилиши ички уйку артерияси тромбози билан боглик, яъни артериянинг узи зарарланмай қолади.

**A. cerebri media**нинг бошлангич қисми зарарланиши. Ушбу артериянинг юзаки ва чуқур тармоқларга ажралишидан олдинги қисми зарарланса, бош мия паренхимасининг катта қисмида ишемик инсулт руй беради. Карам-карши томонда *гемиплегия (гемипарез)*, *гемигипестезия* ва *гемипарезия* ривожланади. **A. cerebri media** зарарланганда энг куп учрайдиган бу синдром «*уч гемипарез*» *синдрому* номини олган. Агар **a. cerebri media sin.** зарарланса, ушбу синдром афазиялар билан, **a. cerebri media dex.** зарарланса, анозогнозия ва аутотопогнозиялар билан намоён булади. Бирок чапайларда бунинг тескараси кузатилади. Амбидекстрларда эса афазия, анозогнозия ва аутотопогнозиялар ҳам чап, ҳам унги ярим шар инсултларида кузатилади (Ибодуллаев З. Р., 2005).

Касалликнинг дастлабки кунлари фалажланган оёқ-қўлларда мушаклар атонияси ривожланади (церебрал дишиз), кейинчалик эса тонус оша боради. Мушаклар тонуси, одатда, спастик тарзда ошган булади. Фалажланган кулнинг букилувчи мушакларида тонус ошиб кулни тирсак бугимида букиб қуйса, фалажланган оёқнинг ёзилувчи мушакларида тонус ошиши сабабли оёқ ёзилган Холатда котиб қолади. Гемисиндром кузатилган томонда VII ва

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

*A.cerebri mediamw* тотал зарарланишида касаллик оғир кечади, мия шиши ва интракраниал гипертензия тез ривожланади, бемор хушини йукотиб комага туша бошлайди. Аксарият холларда, кома тусатдан ривожланади. Улим холатлари куп кузатилади. Хаёти сақланиб қолган беморларда чуқур фалажликлар, сезги ва нутқ бузилишлари узок вақт сақланиб қолади.

*A. cerebri media*нинг **пустлоқ артериялари** зарарланса, урта ва пастки пешона пушталарининг орка соҳаси, олдинги ва орка марказий пуштапарнинг 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 гемипарестезия кузатилади: ҳаракат ва сезги бузилишлари қулда қучлироқ, оёқда эса енгилроқ ифодаланган бўлади. Чунки пустлоқдаги оёқ марказини *a. cerebri anterior* кон билан таъминлайди. Гемипарестезия кузатилмайди. Шунингдек, контралатерал томонда юз ва тилости нервнинг марказий фалажлиги белгилари пайдо бўлади, яъни лаб бурчаги осилиб қолади, тил эса фалажланган томонга оғади. Бунинг сабаби - олдинги ва орка марказий пушталарининг пастки қисмида кон айпанишнинг бузилишидир. Чунки, бу ердан кортиконуклеар йуллар бошланади.

Чап ярим шар инсултларида мотор ва сенсор афазиялар, апраксия, аграфия, унғ ярим шар инсултларида эса анозогнозия ва аутогнозиялар пайдо бўлади. Париетал соҳаларнинг ишемияси ҳисобига астереогнозия ҳам ривожланади, бироқ улар афазиялар қаби яққол ифодаланмайди. Чунки париетал соҳаларни кон билан таъминлашда *a.cerebri posterior* ҳам иштирок этади.

*A. cerebri media*нинг **пастки** орка тармоқлари соҳаси инфарктида пастки париетал пушта (39-майдон), юқори ва урта чакка пушталарининг орка соҳасида (22- ва 21-майдонлар) инфаркт ривожланади. Бу ерда инфаркт нафақат пустлоқ, балки пустлогости соҳаларида (Грациоле тутами) ҳам кузатилади. Шу сабабли пастки квадрант гемипарестезия, гемипарестезия (айниқса, чуқур сезги

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

**A. cerebri mediamr прецентрал артерияси** соҳаси ин-Аоактида 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 mediaumr марказий артерияси** соҳаси инфарктида контралатерал томонда нотекис ривожланган гемипарез, яъни қулда моноплегия, оёвда монопарез вужудга келади. Нутк бузилмайди.

**A. cerebri medianvmr орқа париял артерияси** соҳаси инфарктида барча сезгилар гемигипестезияси ёки гемианестезияси, баъзан эса афферент гемипарез ривожланади. Бу синдром **псевдо-ламик синдром** номини олган. Бирок, унда халаМУС зарарланиши учун хос булган

гемиалгия ва гемигиперпатия кузатилмайди.

**A. cerebri mediaHHHr чуқур артериялари** ишемиясида карама-карши томонда бир хил ривожланган спастик гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, яъни уч гемисиндром ривожланади.

Миянинг чуқур тузилмалари соҳасидаги инфарктлар, одатда, катта булмайди, яъни бу ерда. қупинча лакунар инфаркт ривожланади. Лакунар инфарктлар, қупинча, **a. cerebri media** нинг стриар тармоқлари зарарланганда кузатилади. Стриопаллидар ядролар соҳасидаги лакунар инфарктлар паркинсонизм ривожланишига ҳам сабабчи булади. Лакунар инфарктлар энг қуп кузатиладиган жойлар - лентикюляр ядро, путамен ва ички капсуладир. Бу ядроларни **a. cerebri medianvmr** латерал тармоқлари кон билан таъминлайди. Ички капсула соҳасидаги лакунар инфарктлар, одатда, тез утиб кетувчи гемипарезлар билан намоён булади 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 пустлогости деменцияси ривожланади.

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

чакка булагининг медиобазал юзасини кон билан таъминлайди. Артериянинг чуқур тармоклари таламус, гипоталамус ва кадоксимон тананинг орка кисми, Грациоле тутами, Люис танаси хамда Урта миянинг бир кисмини кон билан таъминлайди. *A. cerebri posteriorum* анастомози бошка артериялар билан яхши ривожланган. Бу артерия, хусусан, миянинг урта ва олдинги, томир чигали артерияси ва базиляр артерия тармоклари билан анастомоз килади. Шунинг учун хам, миянинг орка артериясида тотал инфарктлар деярли кузатилмайди.

Миянинг орка артерияси юзаки тармоклари зарарланса, бош миянинг энса сохаси, учинчи ва кисман иккинчи чакка пуштаси, базал ва чакка булагининг медио-базал пушталари (шу жумладан, парагиппокампап пушта) да инфаркт ривожланади.

Клиник симптомлар, асосан, гомоним гемианопсия ёки юкори квадрант гемианопсия, метаморфопсия ва курув агнозияси билан намоён булади. Инфаркт чап ярим шарда кузатилса, алексия ва амнестик афазия хам вужудга келади. Энса пустлогиди жойлашган икки томонлама учоклар икки томонлама гемианопсия билан намоён булади ва бунда макуляр (марказий) курут сакланиб қолади. Пустлок марказлари зарарланиши сабабли пайдо буладиган гемианопсияларда корачикнинг ёругликка реакцияси сакланиб қолади. Бунинг сабаби - куз тур пардасидан мия устунига борувчи курув йулларининг сакланиб колганлигидир.

Энса-тепа сохаларини кон билан таъминловчи артериялар зарарланиши учун курув агнозияси хос. Курув агнозияси деб, аввал таниш булган объектларни танимасликка айтилади. Бу синдром пустлокдаги 18, 19 ва 39-майдонлар зарарланганда ривожланади. Курув агнозияси, купинча оггик-фазовий бузилишлар билан биргаликда намоён булади, яъни бемор чап-унг, юкори-паст муносабатларни чалкаштиради, атроф-мухитдаги объектлар жойлашувини нотугри кабул килади. Ушбу симптомлар пайдо булишида топографик хотира бузилишининг урни катга. Чунки энса-тепа сохалари топографик хотира шаклланишида мухим ахамиятга эга. Энса булагининг па'стки кисмида жойлашган икки томонлама ишемик учокларда баъзан ранглар агнозияси хам руй беради. Бундай беморлар ок-корани ажратади холос, колган рангларни эса танимайди.

Таламуснинг вентролатерал кисми, яъни *n. caudatus* ва *corpus geniculatum lateralaeww* кон билан таъминловчи артерия зарарланса, классик тарздаги таламик синдром (*Держерин-Русси синдроми*)

вожланади. гу синдром карама-карши томонда гемигипестезия ёки гемианестезия, гиперпатия, гемиалгия, гемиатаксия ва гемианопсия билан намоён булади. Шунингдек, утиб кетувчи афферент гемипарез, атетоид гиперкинезлар трофик ва вегетатив бузилишлар ҳам вужудга келади.

**Гипоталамуснинг орка кисми, таламуснинг дорсомедиал ядроси ва Люис танасини кон билан таъминловчи *a. talamo-perforata* зарарланса,** контралатерал томонда гемиатаксия, интенсион **тремор** ва кучли вегетатив бузилишлар ривожланади. Бу артерия билан боглик геморрагик инсульт куп кузатилади.

### **Магистрал артерияларнинг зарарланиш синдромлари**

**Ички уйку артерияси зарарланиши клиникаси.** Дастлаб буйин оркали угувчи магистрал артерияларнинг анатомио-физиологик хусусиятлари хакида тухталиб утамиз. Чап ички уйку артерияси (*a.carotis interna sinistra*) унг уйку артериясига (*a.carotis interna dextra*) Караганда куп зарарланади. Чунки *a.carotis interna sinistra* аортадан бевосита бошланувчи умумий уйку артериясининг (*a.carotis communis sinistra*) нинг давоми хисобланади. Шунинг учун ҳам, унда босим кучли булади. Демак, бош миянинг чап ярим шарига кон куйидаги йуналишда окиб келади: юрак → аорта равоги → чап умумий уйку артерияси → чап ички уйку артерияси —\* бош миянинг чап ярим шари. Бош миянинг унг ярим шарига эса кон куйидаги йуналишда окиб келади: юрак → аорта равоги —\* елка-калла пояси → унг умумий уйку артерияси → унг ички уйку артерияси → бош миянинг унг ярим шари (рангли расмларга каранг).

Елка-калла поясидан (*truncus brachiocephalicus*) унг умумий уйку артериясидан ташкари унг умров ости артерияси (*a.subclavia dextra*) ҳам бошланади. Шунинг учун ҳам, унг умумий уйку артериясида босим чап умумий уйку артериясига Караганда паст булади. Чап умров ости артерияси (*a.subclavia sinistra*) эса бевосита аорта равогидан бошланади. Демак, 3 та магистрал артерия аорта равогидан бошланади. Булар: чап умумий уйку артерияси (*a.carotis communis sinistra*), елка-калла (*truncus brachiocephalicus*), чап умров ости артерияси (*a.subclavia sinistra*).

Уйку артерияси облитерациясининг асосий сабаблари - атеросклероз, эндартериит, захм, носпецифик аорта-артериит ва облитерацияловчи тромбангит. Ички уйку артериясининг зарарланишида унинг турли аномалиялари, айникса эгри-бугрилиги,



уткир бурчак остидаги букилишлари хам ушбу артериянинг утказувчанлигини камайтириб, бош мияда кон айланишининг уткир ва сурункали бузилишларига сабабчи булади. Одатда, ички уйку артериясида секин-аста ривожланувчи тромбоз неврологик бузилишларсиз кечади, хаттоки, ушбу томирнинг тупа тромбозида хам бош миянинг кон билан таъминланиши бир неча ой, баъзан йиллаб сакланиб қолиши мумкин. Чунки карама-каршй томондаги ички уйку артерияси ва вертебробазиляр артериялар хисобига бош мия Виллизий айланаси оркали кон билан таъминланиб туради. Бу феномен дуплексли сканерлаш ва МРА текширувлари диагностикам кириб келганидан кейин аён булди. Дейлик, ушбу текширувлар чап томондаги ички уйку артериясининг тула тромбозини курсатди. Демак, чап томондаги *a.cerebri media* ва *a. cerebri anterior* сохасида ишемик инсульт кузатилиши керак. Бирок чап ярим шарда инсульт кузатилмайди. Бунинг асосий сабаби - Виллизий айланаси оркали карама-карши томондан чап ярим шарга коннинг окиб келишидир. Бу феномен ички уйку артерияси тромбози секин-аста ривожланган холатларда кузатилади ва уткир тромбозлар учун хос эмас. Бирок магистрал томирлар тромбозида инсульт ривожланиш хавфи доимо сакланиб қолади.

Ички уйку артериясининг тула тромбози, аксарият холларда, буйин томирларини ультратовуш текширувлар, яъни доплерография, дуплексли сканерлаш ёки МРА оркали аникланади. Неврологик текширувларда эса объектив бузилишлар топилмаслиги мумкин. Одатда, уларда инсультнинг огир турлари руй беради, чунки ички уйку артерияларининг икки томонлама зарарланиши амалиётда куп учрайди. Шунинг учун хам бундай беморларни оператив йул билан даволаб инсульт ривожланишининг олдини олиш зарур.

Ички уйку артерияси тромбози унинг ички деворида лимфоцитлар, плазматик хужайралар, кальций тузлари ва липидлар тупланиши хисобига ривожланади, томир девори калинлашади, унинг диаметри тораяди.

Ички уйку артериясининг *секин ривожланувчи тромбози* бир неча ойлар ичида «кичик» неврологик симптомлар ёки нейрорпсихологик бузилишлар билан намоён булиши мумкин. Булар - доимий ва кучайиб турувчи бош айланишлар, бош огриклар, кулокда шовкин (айникса, кечкурун кучли сезилади), хотира пасайиши, уйку бузилиши, куришнинг пасайиши ва х к. ТИА хам кузатилиб туради: утиб кетувчи фалажликлар, нутк бузилишлари,

**координатор** бузилишлар, эпилептик хуружлар, куришнинг **бузилиши** ва Утиб кетувчи психозлар. Агар ички уйку артерияси **тромбози бир** неча йил давом этса, зурайиб борувчи дисциркулятор энцефалопатия аломатлари яккол кузга ташлана бошлайди. Диккат, хотира, нутк ва тафаккур каби олий рухий функциялар бузилади. Шунингдек, жahlдорлик, эйфория, атрофдаги воқеаларни тугри тахлил қилишнинг бузилиши, уйкусизлик, баъзан галлюцинация ва иллюзиялар ҳам пайдо булади.

Агар тромбоз куз артерияси (а. *ophthalmica*) бошланадиган жойдан пастда ёки ёнида руй берса, зарарланган томонда куришнинг кескин пасайиши ёки йуқолиши, карама-карши томонда эса гемипарез кузатилади. Бу ҳолат **оптико-гемипаретик синдром** деб аталади. Тромбоз руй берган жойда томирни аускультация қилиб курса, унинг уриши пасайган булади. Шунингдек, тромбоз кузатилган томонда миоз, ретинал босимнинг тушиб кетиши ва калла суяги перкуссия қилиб курилганда огрик ҳам сезилади. Уша томонда супраорбитал нуктани босиб текширилганда огрик пайдо булади.

Ички уйку артерияси тромбозининг яккол белгиларидан яна бири - **кхрама-қариши томонда қулоқда шовқин** пайдо булиши. Масалан, чап томонда ички уйку артериясининг утқир тромбози кузатилса, унг томонда бош ёки қулоқда гувуллаган товуш эшитилади. Бунинг сабаби унг томондаги ички уйку артериясида кон окиши тезлигининг кучайишидир. Бу ҳолат **Фишер симптоми** деб аталади. Агар шовқин пайдо булган томондаги уйку артерияси бироз босилса, шовқин пасаяди ёки йуқолади. Баъзан соғлом томондаги ички уйку артериясини босиш субъектов неврологик симптомларнинг зурайишига сабабчи булади, яъни бош айланиши кучайиб, бемор хушидан кетиб қолади. Шунинг учун ушбу синовларни эхтиёткорлик билан утқизиш керак. Ушбу шовқинни стетоскопии кузнинг устига қуйиб ҳам эшитса булади. Баъзан ички уйку артерияси тромбозида шовқин нафакат карама-карши томонда, балки тромбоз руй берган томонда ҳам кузатилади. Бирок уни аниқлаш бироз қийин.

Ички уйку артериясининг деворида пайдо булган тромб юкори ва пастга қараб катталаша боради. Тромбнинг, айникас, каротид синус ёнида пайдо булиши ута хавфлидир. Чунки у миянинг урта (*a.cerebri media*) ва олдинги (*a.cerebri anterior*) артерияларини тикиб қўяди. Бундай ҳолатларда бош миянинг Деярли ярмини зарарловчи огир ишемик инсульт ривожланади.

Тромбоз шаклланаётган жойнинг ички деворида кальций тузлари ва липидлардан иборат гадир-будир катламлар пайдо булади, лимфоцитар инфильтрация ва фибробластлар пролиферацияси шаклланади ва томирнинг мушак катлами гадир-будир булиб қолади. Бирок кейинчалик тромбоз руй берган жойда кон утказувчи янги каналлар, яъни томирлар пайдо булиши мумкин. Бу жараён **тромб реканализацияси** деб аталади. Бунинг натижасида бош мияни кон билан таъминлаш бироз булса-да, кайта тикланади. Бу жараён ижобий булишига карамадан, неврологик функцияларнинг кайта тикланишига сезиларли таъсир курсатмайди. Кайта пайдо булган майда томирлар мурт булади. Умумий гемодинамиканинг узгариб туриши, тана хароратининг кутарилиши билан кечувчи турли инфекциялар ушбу мурт томирларнинг ёрилишига ва нуктали кон куйилишларга олиб келади. Бу ута хавфли вазият булиб тромбларнинг янада катталашуви ва узайишига сабабчи булади.

Ички уйку артерияси тромбози сабабли унинг тармоклари **булмиш *a.cerebri media* ва *a.cerebri anteriora*** ички (интраваскуляр) босим тушиб кетади, эндотелиал хужайралар йугонлашиб пролифератик узгаришлар шакллана бошлади, тромбоцитлар ёпишкоклиги кучаяди, гемолиз руй беради. Бу томирларнинг диаметри ҳам кичрайиб бош миянинг кон билан таъминланишига жиддий зиён етади. Шу каби патоморфологик жараёнлар бириктирувчи тукима толаларидан иборат тромблар пайдо булишига сабабчи булади ва уларни оператив йул билан коррекция қилишга тугри келади.

Умумий уйку артерияси тромбози куп учрайдиган жойлар - булар умумий уйку артерияси бошланадиган жой, унинг бифуркацияси, каротид синус, ички уйку артерияси ва унинг сифони ҳамда Виллизий айланасидаги қисмидир.

**Умумий уйку артерияси бошланадиган жойда ривожланган тромбоз клиникаси.** Умумий уйку артерияси бошланадиган жойда тромбоз, купинча аорта равогининг зарарланиши билан биргаликда кузатилади. Умумий уйку артерияси окклюзиясида яккол ифодаланган клиник белгилар кузатилмайди. Бунинг сабаби - коллатерал кон айланишнинг ташки уйку артерияси орқали амалга оширилишидир. Умумий уйку артерияси бошланадиган жой окклюзиясида ташки уйку артериясида томир уриши пасаяди, чакка артериясида эса йуқолади. Агар окклюзия коллатерал кон айланишнинг кучайишига сабабчи булса, унда бир ёки иккала томондаги чакка артерияларида томир уриши кучаяди.

Н беморда **аноним-каротид ёки субклавио-каротид**  $\delta c > i$  ривожланса, тромбоз кузатилган томонда уйку, умров  $I \wedge P_{елкава}$  билак артерияларида томир уриши пасаяди. Шунингдек ушбу синдромда утиб кетувчи хдракат, сезги, координация булар, нутк ва қуришнинг бузилишлари тез-тез кузатилиб туради. Бу симптомлар бошни ён ёки орқа томонга кескин бурса пайдо булади ёки кучаяди. Бундай пайтларда беморнинг боши айланиб кетиб утириб қолади ёки хушдан кетади. Баъзан **оргостатик** синкопал ҳолатлар ва эпилептик хужумлар руй беради. Субклавио-каротид синдром ТИА нинг асосий сабабчиларидан биридир. Шунингдек, бу синдром бош миёда кон айланишининг сурункали бузилишига олиб келади. Бундай беморларнинг артериал кон босими иккала қулда 2 хил булади, билак артерияларида томир уриши бир томонда юкори, иккинчи томонда паст (тромбоз томонда) булади. Бу беморларда кардиоваскуляр бузилишлар ҳам куп кузатилади. Демак, ТИА ва бош миёда кон айланишининг сурункали бузилишлари аниқданган беморларда, албатта, буйин томирлари текширилиши керак. Бу эса инсулт профилактикасини амалга ошириш учун ута муҳимдир.

**Умумий уйку артерияси бифуркацияси соҳаси тромбози клиникаси.** Умумий уйку артерияси бифуркацияси ушбу артериянинг ташки ва ички уйку артерияларига булинадиган жойи булиб, унинг проекцияси калконсимон без соҳасига тугри келади. Агар тромбоз ушбу соҳада ривожланса, ички ва ташки уйку артерияларида кон айланиш бузилади. Бу соҳа тромбози секин-аста ривожланса, объектив неврологик симптомлар, одатда кузатилмайди. Бундай беморлар бош оғриги, бош айланиши, бошнинг бир томонида гувиллаган шовкин, хотира пасайиши, хушдан кетишлар, уйку бузилиши, бошни ён томонларга бурганда гандираклаб кетиш каби шикоятлар билан врачга мурожаат қилишади. Уларда артериал кон босимнинг уйнаб туриши, тахикардия ёки брадикардия ҳам кузатилади. Баъзан карама-карши томонда чакка артерияси пульсацияси кучайиб, зарарланган томонда эса пасаяди. Зарарланган томонда куз тур пардасининг марказий артериясида осим пасаяди. Умумий уйку артерияси бифуркация соҳасининг секин ривожланувчи тромбозиди ҳам ТИА лар кузатилиб туради ва ош миёда кон айланишининг сурункали бузилиши ривожланади.

- ар тромбоз уткир ривожланса, унда оғир инсулт руй беради.

Умумий уйку артерияси қатланиши (диссекцияси). Умумий уйку артерияси қатланишининг асосий клиник белгилари -

буйин, чакка ва куз косасининг бир томонида огрик, Горнер синдроми, кулокта пульсация берувчи шовкиндр. АКБ ошганда бу белгилар кучаяди. Кулоктаги шовкин бошни шу томонга букканда кучаяди. Касаллик узок вақт учокли неврологик симптомларсиз кечади. Кейинчалик ички уйку артерияси тромбози клиникасига ухшаш клиник синдромлар уткир пайдо булиши мумкин.

**Ички уйку артериясининг каротид сифон сохасида тромбози клиникаси.** Ички уйку артериясининг каротид сифони калла суяги ичида жойлашган булиб, бу сохада тромбоз куп кузатилади. Каротид сифоннинг тусатдан пайдо булувчи окклюзияларида *огир апоплектик инсульт* ривожланади. Бемор хушда кетади. Чукур неврологик симптомлар, яъни гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия, тотал афазия ва анозогнозиялар пайдо булади. Афазиялар чап ярим шар (доминант), анозогнозиялар унғ ярим шар (субдоминант) зарарланганда кузатилади. Инсультнинг уткир даврида огир соматик асоратлар куп учрайди. Каротид сифон сохаси тромбозларида *куз артериясида* кон айланиш кескин бузилади. Бунинг оқибатида курув нервнинг уткир атрофияси **ва** амавроз ривожланади. Баъзан беморлар бир кузида куришнинг пасайиб кетишига шикоят килиб окулистларга мурожаат килишади. Окулист эса уларни текшириб, яъни куз артериясини доплерография килиб касаллик сабабини аниқлайди ва невропатологга юборади. Демак, каротид сифон сохаси тромбозлари хар доим хам оптик-гемипаретик синдром билан намоён булмаслиги мумкин.

Каротид сифон ёнида каротид тугун ва симпатик чигаллар хам жойлашган. Улар атрофда жойлашган артерияларнинг симпатик иннервациясини таъминлайди ва юрак-кон томир фаолиятини бошкаради. Шу боис, ушбу соха тромбозларида симпатик чигаллар таъсирланиши натижасида *синконал холатлар* руй бериб туради. Шунингдек, куз соккаси атрофида кучли огриклар ва блефароспазм кузатилади.

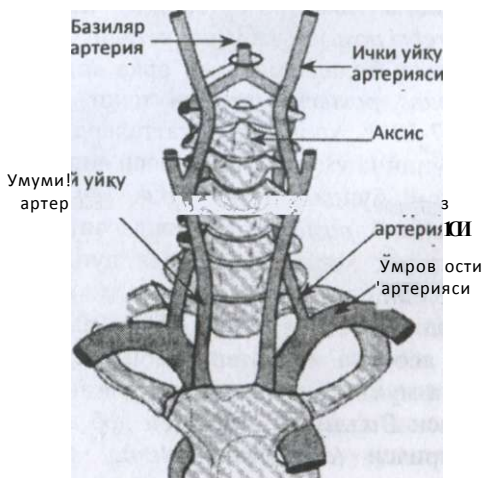
**Ички уйку артериясининг Виллизий айланаси сохаси тромбози клиникаси.** Ички уйку артериясининг сифондан юкориги кисми - куз артерияси ажралиб чиккандан кейинги кисмидир. Шунинг учун хам бу соха тромбозларида оптик-гемипаретик синдром ривожланмайди. Касаллик уткир бошланади, гемиплегия, гемианестезия ва тотал афазиялар тез пайдо булади. Миянинг хам урта, хам олдинги артериялари зарарланганлиги сабабли бемор тез комага тушади. Баъзан геморрагик инсультни

эслатувчи горметония ва менингеал симптомлар шаклланади. Касаллик огир кечади ва тикланиш ута сушт кечади.

## ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯР СИСТЕМАДА К<ОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШЛАРИ

Дастлаб вертебробазиляр система артериялари анатомияси ва топографияси билан танишиб чикамиз. Вертебробазиляр системага икки жуфт умуртка артерияси (*a. vertebralis*) ва уларнинг кушилишидан пайдо булган базиляр артерия (*a. basilaris*) киради. Бу йирик томирлардан бошланувчи артериялар мия устуни, мияча, таламус, чакка булагининг медиобазал сохаси ва энса булагининг катта кисмини кон билан таъминлайди.

Умуртка артериялари умров ости артерияларидан бошланади. Бу соха С7 буйин умурткасининг кундаланг усикчаси сохасига тугри келади. *A. vertebralis* буйин умурткаларининг кундаланг усикчалари орасида жойлашган умуртка каналига (*canalis vertebralis*) киради ва юкорига кутарилади. *Canalis vertebralis* С7 буйин умурткасидан Сг буйин умурткасигача давом этади (1.9-расм).



**1.9-расм.** Экстракраниал артериялар ва уларнинг буйин умурткаларига нисбатан топографияси.

**A. vertebralis** умуртка каналидан чикиб юкорига кутарилади ва каттик пардаи тешиб утиб, энсаинг катта тешиги (**foramen magnum**) оркали калла суяги ичига киради. Калла суяги ичиди умуртка артерияларидан олдинги ва орка спинал артериялар (**aa. spinales anterior et posterior**) ва миачанинг орка пастки артерияси (**a. cerebelli inferior posterior**) ажралиб чиқади.

Олдинги спинал артериялар узунчок мианинг пастки кисмида кУшилиб орка мианинг олдинги ток артериясини (**a. spinalis anterior**) хосил килади. Бу артерия узунчок мианинг пастки ва орка мианинг юкори кисмини кон билан таъминлашда иштирок этади. Олдинги артериялардан сал пастрокда ажралиб чиккан орка спинал артериялар эса бир-бири билан кушилмайди.

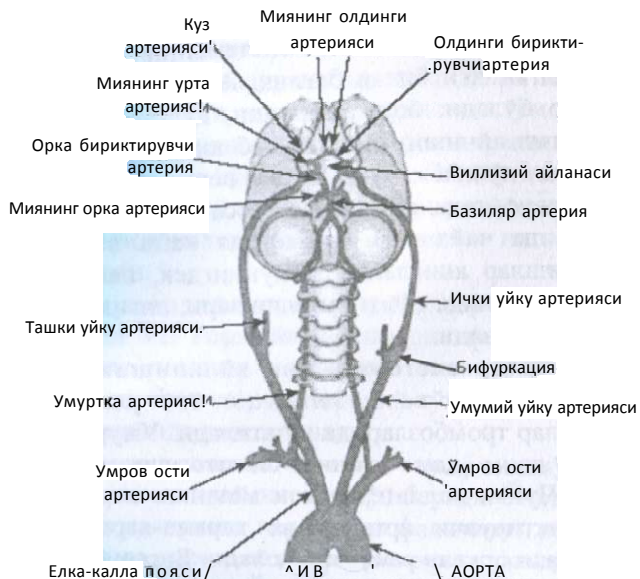
Миачанинг орка пастки артерияси (**a. cerebelli inferior posterior**) эса умуртка артериясидан янада пастрокда ажралиб чиқади ва миачанинг пастки кисмини кон билан таъминлайди.

Узунчок мя билан Варолий куприги чегарасида иккала умуртка артерияси кушилиб **a. basilarism** косил килади. **A. basilaris** куприкнинг олд кисмидаги эгатчада ётади. **A. basilarisnan** миачанинг олдинги пастки артерияси (**a. cerebelli inferior anterior**), миачанинг юкори артерияси (**a. cerebelli superior**) ва бир катор куприк артериялари (**a. pontinii**) ажралиб чиқади. Куприкнинг олдинги кисмида **a. basilaris** иккита артерияга, яъни мианинг орка артериялари (**a. cerebri post.**) га ажралиб кетади.

Ҳали тугилмаган болада мианинг орка артерияси конни, асосан **a. communicans posterior** оркали ички уйку артериясидан олади. Бу холат 7-10 % холатларда катталарда ҳам сакланиб қолади ва уларда, купинча умуртка артерияси аплазияси аникланади. Шунинг учун ҳам бундай беморларда ички уйку артерияси тромбозиди **a. cerebri posterior** сохасида инфаркт руй бериб туради. Бу патологик холатни МРА ва дуплекс текширувлари ёрдамида аниқлаб олиш мумкин.

Вертебробазиляр система артериялари ва уйку артериялари тармоклари мя асосида коллатерал кон айланиш системасини хосил килади. Ута мухим ахамиятга эга булган бу коллатерал кон айланиш системаси **Виллизуй айланасу** деб аталади (1.10-расм). Ички уйку артерияси (**a. carotis interna**) орка бириктирувчи артерия (**a. communicans posterior**) ёрдамида **a. cerebri posterior** билан бирлашади. Шу йул билан Виллизий айланасининг орка кисми хосил булади. Иккала **a. cerebri anterior** олдинги бириктирувчи артерия (**a. communicans anterior**) ёрдамида узаро

**биплашиб** Виллизий айланасининг олдинги кисмини хосил **килади** Виллизий айланаси, одатда ромбсимон шаклга эга, бирок унинг жуда куп аномалиялари мавжуд. Виллизий айланасини **ОСИЛ** килишда а. *cerebri media* иштирок этмайди.



1.10-расм. Бош миянинг кон билан таъминланиши.

Вертебробазилляр системада кон айланиши бузилишига сабаб булувчи **патологик холатлар ва касалликлар**. Бу сохада **кон** айланишнинг бузилишига кон томирларнинг тугма ва орттирилган аномалиялари (мия томирлари ичида энг куп аномалиялар вертебробазилляр системада учрайди), атеросклероз, артериал гипертония, буйин умурткалари остеофитлари, диск чурралари, васкулитлар куп сабабчи булади. Шунингдек, кон томирлар узгаришига сабаб булувчи бир катор омиллар (диабет, ичкиликбозлик, лейкоз, коллагенозлар.) хам вертебробазилляр системада кон айланишнинг уткир ва сурункали бузилишларига олиб келади. Жуда яхши ривожланган коллатерал системага эга булганлиги учун хам вертебробазилляр системада кон айланишнинг уткир бузилишлари кам учрайди. Масалан, барча ише-



мик инсультларнинг бор-йўги 15-20 % вертебробазилар системада, колган 80-85 % каротид системада руй беради.

Вертебробазилар системада кон айланишнинг бузилишлари купрок сурункали куринишда намоён булади. Бу ҳолат умуртка артериялари ва базилар артерияда кузатиладиган дисциркуляциялар сабабли юзага келади. Клиник симптомлар кай тарзда намоён булиши вертебробазилар системанинг кайси кисмида ишемия кузатилганлиги билан боглик. Асосан куйидаги клиник белгилар пайдо булади: бош айланиши, куловда шовкин, уйку бузилиши, кунгил айнаши, гандиракляб юриш (атаксия), диплопия, кон босим «уйнаб» туриши ва вегетатив пароксизмлар. Неврологик статус текширилганда, асосан, нистагм, диплопия, Ромберг синовида чайкалиш, дисметрия каби вестибуло-координатор бузилишлар аникланади. Шунингдек, пай рефлекслари ошиши, утказувчи типда сезги бузилишлари, енгил булбар симптомлар хам ривожланади.

**Вертебробазилар системада кон айланишнинг уткир бузилишлари** *a. basilaris* ва *a. vertebralis* ёки улардан ажралиб чиккан артериялар тромбозларида кузатилади. Умуртка артерияси тромбози хар доим хам клиник симптомлар билан намоён булавермайди. Чунки коллатерал кон айланиш каротид системадан орка бириктирувчи артерия ва карама-карши томондаги умуртка артерияси оркали сакланиб колади. Бирок бу ҳолат секин ривожланувчи окклюзиялар учун хос. Уткир ривожланувчи тромбозларда касаллик сопор ва кома билан уткир бошланади, алтернирлашган синдромлар ривожланади. Умуртка артерияси тромбозиди уткир ишемик инфаркт, асосан, *a. spinalis anterior* ва *a. Cerebelli inferior posterior* кон билан таъминлайдиган сохаларда кузатилади. Олдинги спинал артерияда кон айланиш камдан-кам бузилади. Базилар артерия тромбозиди юрак ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади, АКБ тушиб кетади, сопор ва кома ривожланади, турли-туман алтернирлашган синдромлар вужудга келади.

Вертебробазилар системада кон айланишнинг бузилишлари учун алтернирлашган синдромлар жуда хосдир. Улар хакида тухталиб утамиз.

- **Алтернирлашган Вебер синдроми** - мия оёкчасининг базал кисми инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, карама-карши томонда марказий гемипарез кузатилади.

**Алтернирлашган Бенедикт синдроми** - мия оёқчасининг кора модда сохаси инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, карама-карши томонда гиперкинезлар (хореоатетоз, гемитремор) кузатилади.

**Алтернирлашган Клод синдроми** - мия оёқчасининг кизил ядро жойлашган сохаси инфарктида ривожланади. Бунда зарарланган томонда III нерв фалажлиги, карама-карши томонда интензион гемитремор, гемиатаксия ва мушаклар гипотонияси кузатилади. Агар ишемик жараён турт тепаликнинг олдинги икки тепалиги сохасида жойлаша, **Ларино синдроми** ривожланади. Бу синдромнинг асосий белгиси - нигохнинг вертикал фалажи.

**Алтернирлашган Мийар-Гублер синдроми** учок томонда VII нервнинг периферик фалажлиги ва карама-карши томонда марказий гемипарез билан намоён булади. Бу синдром Варолий купригининг пастки кисми инфарктида ривожланади.

**Алтернирлашган Фовилл синдроми** куприкнинг вентрал кисми ишемиясида руй беради. Учок томонда VI ва VII нервларнинг периферик фалажлиги ва карама-карши томонда марказий гемипарез ривожланади.

**Алтернирлашган Раймон-Сестан синдромида** учок томонда мияча атаксияси, хореоатетоз, нигох фалажлиги, карама-карши томонда гемианестезия ва гемипарез кузатилади. Бу синдром *a. cerebelli superior* тромбозид кузатилади. Бунда инфаркт куприкнинг спиноталамик йуллар утадиган том кисми ва миячанинг юкори оёқчасида руй беради.

**Алтернирлашган Авеллис синдромида учок** томонда юмшок танглай, овоз пардаси ва тилнинг ярмида периферик фалажлик (IX, X, XII нервлар), карама-карши томонда марказий гемипарез ривожланади.

**Алтернирлашган Шмидт синдромида** учок томонда овоз пардаси, юмшок танглай, трапециясимон ва тушумров-сургичсимон мускуллар фалажлиги (IX, X ва XI нервлар), карама-карши томонда марказий гемипарез ривожланади.

- **Алтернирлашган Жексон синдромида** учок томонда тилнинг периферик фалажлиги (XII нерв), карама-карши томонда марказий гемипарез ривожланади.
- **Алтернирлашган Валленберг синдроми** миячанинг орка пастки артерияси (*a. cerebelli inferior posterior*) тромбозидан кузатилади. Бу артерия умуртка артериясининг интракраниал кисмидан ажралиб чиқади. У миячанинг пастки-медиал юзаси ва узунчок миянинг дорсолатерал кисмини кон билан таъминлайди. Артериянинг топографик аномалияси куп учраганлиги сабабли Валленберг синдроми турли клиник куринишларга эга. Унинг асосий клиник белгилари-алтернирлашган гемианестезия (учок томонда юзда, карама-карши томонда танада), учок томонда атаксия, Горнер синдроми, юмшок танглай, халкум ва овоз пардаси фалажлиги хамда турли даражадаги вестибуло-координатор бузилишлардан иборат. Алтернирлашган гемианестезия узунчок мияда жойлашган *nucleus spinalis n. trigemini* ва шу ердан утувчи сезги йуллари ишемияси сабабли руй беради.

Вертебробазиляр артериялар тромбози факат Горнер синдроми билан намоён булиши хам мумкин. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) узунчок миянинг латерал кисми зарарланса кузатилади. Бу синдром, асосан умуртка артерияси ва миячанинг пастки орка артерияси тромбози ёки уйку артериясининг симпатик чигагтлари таъсирланиши (ички уйку артерияси тромбози) натижасида руй беради. Демак, юрак-кон томир касалликлари билан огриган ёши катта беморларда Горнер синдроми пайдо булса, интракраниал артериялар текшириб курилиши (дуплексли сканерлаш, церебрал ангиография) керак.

## ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТ

**Этиологияси ва патогенези.** Геморрагик инсульт патологик узгарган кон томирларнинг ёрилиши ёки коннинг муртлашган томир деворларидан мия тукумаларига сизиб утиши (пердиapedез) сабабли руй беради.

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

**Артериал** гипертензияларда пердиапедез геморрагия куйидаги **та** **бда** ривожланади: артериал кон босим тусатдан ошганида артерияларда аввалига спазм пайдо булади, кейинчалик улар кенгайиб стаз ривожланади, кон окиши секинлашади ва томир деворларининг утказувчанлиги ошади. Томир деворларидан кон элементлари (**асосан**, эритроцитлар) ташкарига сизиб чика бошлайди. Бунга **пердиапедик геморрагия** деб айтилади. Лейкозларда пердиапедик геморрагия ривожланиши учун кон босим ошиши шарт эмас.

**Пердиапедик** геморрагиялар, одатда катта сохдларни эгалламайди, улар, купинча майда учоклар курунишида булади ва, **асосан**, артерияларнинг веналарга утиш кисмида ривожланади. Пердиапедик кон куйилишлар, купинча, бош миянинг ок ва кулранг моддаси чегарасида руй беради. Чунки бу сохдлар артерияларнинг веналарга утиш жойларига тугри келади. Бундай геморрагиялар **бош** мия катта ярим шарлари п<sup>^</sup>стлоги, курув дунглиги ва пуствлогости тугунларида куп кузатилади.

Томирлар ёрилиши сабабли **руй** берадиган геморрагиялар эса, **асосан**, **аневризмалар** ёрилиши хисобига **руй** беради («*Аневризмалар*» *ёзилган жойга крранг*). Аневризматик геморрагиялар, **купинча**, бош миянинг ок моддасида ривожланади ва катта сохани эгаллайди. Катта геморрагик учоклар атрофида кичик-кичик геморрагиялар хам вужудга келади. Агар катта геморрагик **учок** бош мия катта ярим шарларида жойлашса, кичик геморрагиялар мия устунни, мияча ёки карама-карши томондаги ярим шарда кузатилиши мумкин. Бу эса мия шиши ва букишининг тез ривожланиши ва касалликнинг жуда огир кечишига сабабчи булади. Геморрагик инсультда баъзан мия томирларининг рефлексор спазми хисобига ишемик инсулт хам ривожланади. Рефлексор, спазм купинча *a.cerebri media* тармоқларида руй беради.

Агар геморрагиялар мия коринчаларига якин жойлашса (медиял геморрагиялар) кон уларнинг ичига ёриб утади ва бунинг натижасида **вентрикуляр геморрагия** ривожланади. Кон, купинча, ён коринчаларга ёриб утади. Вентрикуляр геморрагия жуда хавфли булиб, жуда куп холларда кома ва улим билан тугайди. Агар геморрагия латерал жойлашган булса, унда кон субарахноидал бушликка ёриб утади ва **субарахноидал геморрагия** ривожланади. Бунда менингеал симптомлар пайдо булади. Латерал геморрагияларда эпилептик хуружлар ривожланиш хавфи жуда юкори.

### Геморрагик инсулт турлари:

- 1) **субарахноидал** - субарахноидал бушликка кон куйилиши;
- 2) **паренхиматоз** - мия тукимасига кон куйилиши;
- 3) **вентрикуляр** - мия коринчаларига кон куйилиши.

Шунингдек, субарахноидал-паренхиматоз, паренхиматоз-субарахноидал, паренхиматоз-вентрикуляр кон куйилишлар фарк килинади. Паренхиматоз кон куйилишлар бош миянинг кайси соҳасида геморрагия руй берганлигига караб хам фаркланади (пустлок, пустлогости тугунлари, мия устуни, мияча ва х к).

**Клиникаси.** Геморрагик инсулт кундуз куни, фаол иш пайтида уткир ривожланади. Касаллик, одатда, «хабарчи симптомлар» сиз тусатдан руй беради ва бемор хушини йукотади. Геморрагик инсулт ривожланишидан бир неча дакика ёки соат олдин беморнинг боши каттик огриши мумкин. ХУ<sup>ШСИЗ</sup> ётган бемор хеч қандай таъсиротларга жавоб бермайди, огрик сезмайди ва кузи юмик холатда булади. Бу белгилар беморда кома ривожланганлигидан далолат беради. Геморрагик инсултда сопор ва кома тез ривожланади, бироқ субарахноидал кон куйилишда хуш киска вақтга йуқолади.

Нафас олиш ва юрак кон-томир фаолияти хам бузилади. Бемор чуқур-чуқур шовкинли нафас олади, огзидан кулик ажралиб чикади. Куп холларда кетма-кет кусади. Томир уришлари каттик булади, тахикардия кузатилади. АКБ жуда баланд булиб, аксарият холларда 200/100 мм сим уст. дан хам кутарилади. Тана харорати 40°C дан ошади.

Хушсиз ётган беморнинг юзи куқимтир-кизгиш тусда булади, юзлари шишади ва буйин томирлари буртиб туради. Беморнинг боши бир томонга ва сал оркага кайрилиб ётади. Беморнинг кузлари юмилган ёки ярим ойсимон шаклда очик булади. Юкори ковокларни пассив кутарганда кузлари кизариб кетгани ва уларнинг маятниксимон харакатини кузатиш мумкин. Буни «сузувчи кузлар» симптоми деб аташади. Кузларнинг маятниксимон харакати мия устунида жойлашган орка узун тутамнинг кузгалиши билан боғлиқ. Пассив равишда кутарилган юкори ковокни куйиб юборса, гемиплегия томонда куз секин юмилади.

Геморрагик инсултда, купинча, беморнинг кузлари бир томонга кайрилиб қолади ва бунга **нигоҳ; фалажи** деб айтилади. Нигоҳ фалажи кай тарзда намоён булишига караб, комада ётган беморда геморрагик учок каерда жойлашганини аниқлаб олиш

**мумкин.** Масалан, беморнинг кузлари ва боши унг томонга кайрилган булса ва гемиплегия чап томонда кузатилса, унда учок бош миянинг унг ярим шарида жойлашган («*бемор учоқ томонга қараб ётади*»). Агар беморнинг кузлари ва боши гемиплегия томонга кайрилган булса («*бемор фалажликлар томонга қараб ётади*»), геморрагик учок мия устунда жойлашган булади.

Куз олмаси ҳаракатлари ва нигоҳ ҳолати касаллик клиникасини баҳолаш ва топик ташхисни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Птоз, кочувчи гилайлик ва паралитик мидриаз *n. Oculomotorius* илдизчаси зарарланганлигини курсатади. Бу ҳолат бош миянинг базал қисмининг субарахноидал бушлигига қон қуйилишида кузатилади. **Куз** олмаларининг биттаси юқорига, иккинчиси пастга қараб қолган булса, унда интерпедиккуляр сохага қон қуйилган булади. Бу синдром ***Гертвиг-Мажанди синдроми*** деб айтилади.

Геморрагик инсультда қорачиклар шакли ҳам узгаради, уларнинг ёруғликка реакцияси йуқолади. Қон қуйилган томонда мидриаз кузатилади. Агар бир томонда мидриаз ва птоз кузатилса, демак, қон мия оёқчасига қуйилган. Мия устундаги парасимпатик марказлар таъсирлантирилса, икки томонлама миоэ вужудга келади.

Мимик муқкуллар симметриклиги ҳам узгаради - фалажланган томонда мимик муқкуллар бурмалари силлиқлашади, оғиз бурчаги тушиб қолади, шу томонда «елқан» симптоми аниқланади, яъни фалажланган оғиз бурчаги нафас олиб-чиқарганда буртиб туради. Бу симптомлар юз нервининг марказий фалажлиги сабабли руй беради. Қомада ётган беморнинг тили оғиз ичида бир томонда оғиб қолади. Унинг лаб-бурун бурчаги силлиқлашган, оғиз бурчаги тушган ва тили гемиплегия томонга оған булади.

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

Вентрикуляр геморрагияларда эса аксинча муқкуллар тонуси кескин ошади ва бунинг натижасида беморнинг оёқ-қуллари буқилиб қолади, мушаклар контрактураси ривожланади. Бу ҳолат

**горметоник синдром** деб номланади. Горметоник синдром тетра-, пара ва гемисиндром курунишида намоён булади. Бу синдромда мускуллар тонуси хар доим хам ошавермайди, у баъзида гипотонияга утади ва бироз вақтдан сунг яна гипертонус пайдо булади. Бу пайтда химоя рефлекслари хам кучаяди. Горметоник синдромда пай рефлекслари жуда ошиб кетади ва мускулларда кучли контрактура аникланади.

Геморрагик инсультда кома бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади. Узок давом этувчи кома, купинча беморнинг улими билан тугайди. Агар касаллик ижобий томонга силжиса, кома сопорга утади ва бемор хушига кела бошлайди. Одатда, бу пайтда учокли неврологик симптомларни аниклаш имкони пайдо булади. Бемор фалажланмай колган кул-оёқдарини кимирлата бошлайди. Фалажланган томонда эса харакат мутлако йуқолади (гемиплегия) ёки жуда чегараланган булади (чукур гемипарез). Гемиплегия ёки чукур гемипарез аникланган томонда пастки мимик мускуллар фалажлиги (VII нервнинг марказий фалажлиги), тилнинг фалажланган томонга огиши (XII нервнинг марказий фалажлиги) ва елканинг осилиб колиши (XI нервнинг марказий фалажлиги) кузатилади. Бошка краниал нервлар функцияси икки томонлама иннервация туфайли сакланиб қолади. Доминант ярим шар зарарланганда мотор ва сенсор афазиялар, субдоминант ярим шар зарарланса, анозогнозия ва аутогнозиялар пайдо булади.

Гемиплегия аникланган томонда аста-секин пай рефлекслари оша боради, патологик рефлекслар вужудга келади. Фалажланган оёқ-кулларда мускуллар тонуси спастик тарзда ошади. Агар кон ички капсула атрофига куйилса, экстрапирамидал ядролар хам зарарланади. Бундай холатларда мускулларнинг спастик гипертонуси билан биргаликда пластик гипертонус хам ривожланади. Беморда **Верник-Манн ропати** юзага келади: фалажланган томонда букувчи мускулларда тонус ошганлиги сабабли кул тирсак бугимида букилиб қолади, кул панжаси хам букилади. Кул ташкарига ротация килганлиги сабабли кафт юкорига караб қолади, оёқда эса ёзувчи мускулларда тонус ошганлиги сабабли у ёзилган холатда котиб қолади. Беморнинг кафти юкорига караб колганлиги сабабли бу холатни «тиланчи» холати деб хам аташади. Кейинчалик тизза копкоги ва оёқ панжаси клонуси пайдо булади. Гемиплегия томонда гемианестезия хам аникланади.

Менингеал симптомлар хам геморрагик инсультнинг асосий симптомларидан биридир. Бу симптомлар, айникса, субарахноид-

дал кон куйилишда хар доим пайдо булади. Паренхиматоз кон куйилишларда менингеал симптомлар кузатилмаслиги ёки енгил ифодаланган булиши мумкин. Мия шиши билан намоён буладиган паренхиматоз геморрагик инсультларда хам менингеал симптомлар вужудга келади.

Менингеал симптомларга энса мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми, Брудзинский симптомлари (юкори, урга ва пастки) киради. Агар энса мушаклари ригидлиги Керниг симптомига караганда кучлирок намоён булса, унда субарахноидал бушликнинг орка краниал чукурчасига кон куйилган булади. Шунингдек, менингеал симптомларга яна бир катор симптомлар киради ва улар, асосан, субарахноидал геморрагияларда аникланади. Улар билан танишиб чикамиз.

- **Бехтеревнинг ёнок симптоми** - ёнок равогига болгача билан урилса, уша томонда мимик мускуллар кискаради;
- Куз **олмасини босиб текшириш** - агар куз олмаси босиб текширилса, бунга жавобан мимик мускуллар кискариши руй беради. Бемор юзини бужмайтиради.
- **Тризм** - юкори ва пастки жагларнинг (тишларнинг) бир-бирига каттик кисилиши билан намоён буладиган холат. Агар беморнинг огзини очишга харакат килинса, у рефлектор тарзда огзини янада каттикрок кисади. Бу холат V нервнинг эфферент толалари кузгалиши билан боглик.
- **Бошнинг оркага кайрилиб колиши** - бошнинг оркага кескин кайрилиши ва оёк-кулларнинг барча бугимларда букилиши билан намоён буладиган холат. Бу холат ёш болаларда яккол ифодаланган булади.

Кон катта сохага куйилган булса, менингеал симптомлар кучли ифодаланади. Уларнинг сустлашиб бориши ижобий динамика руй бераётганлигидан далолат беради. Агар менингеал симптомлар тусатдан яна пайдо булса, кайта геморрагия ривожланган булиши мумкин. Менингеал симптомлар менингитларда хам учраганлиги учун, геморрагик инсультни менингит билан Киёслашга тугри келади.

Геморрагик инсультларда куп учрайдиган яна бир симптомлардан бири - **бу психомотор кузгалишлар**. Психомотор кузгалишлар пустлок марказлари кузгалиши билан боглик булиб, асосан инсульт ривожланган куни руй беради. Бирок бу симптом-



лар бошка кунлари хам сакланиб қолиши мумкин. Психомотор кузгалишларда бемор каттик бакиради, атрофдагиларни сукади, уларга қараб қичкиради, баъзан уз яқинларини танимади, алаҳсирайди, урнидан туриб кетмокчи булади, кул ва оёқларини хар томонга ташлайверади ва х к. Баъзан психомотор кузгалишлар шу даража қучли буладики, беморни 3-4 та одам хам бошқара олмади ва унга зарур муолажаларни утказиш қийин булиб қолади. Бундай пайтларда беморни қойшаб билан қаровотга боғлаб қуйиш лозим. Акс холда у тан жарохатлари олади. Агар кома ривожланса, психомотор кузгалишлар йуқолади. Бемор комадан қиккандан кейин психомотор кузгалишлар яна пайдо булиши мумкин. Психомотор кузгалишларнинг хар доим булиб туриши яхши прогностик белги эмас.

Баъзида психомотор кузгалишлар енгил қуринишда булади: бемор ётган жойида тинч ётмайди, ён томонларга угирилаверади, инъекциялар утказиш учун қуйилган катетерларни сугуриб ташлайди, туриб утирмокчи булади, қойшабни юзига тортади, яқинларидан бирини сураб қақираверади, алаҳсираб гапириб ётади. Баъзида оламдан утган қариндошларини сурайди ва бу холат яқинларини қурқувга қолади.

Геморрагик инсультнинг оғир қомалар билан қечувчи турларида декортикацион ва децеребрацион ригидлик, вегетатив холат ва апаллик синдром ривожланади. Ушбу синдромлар «Кома» бобида ёритилган. Энди гемеррагик инсультнинг клиник турлари билан танишиб қикамиз.

### **Субарахноидал қон қуйилиш**

Арахноидал ва юмшок пардалар орасида жойлашган бушликка қон қуйилишига *субарахноидал қон қуйилиш* деб айтилади. Субарахноидал қон қуйилиши утқир цереброваскуляр қасалликларнинг 4-10 % ини ташқил қилади. Субарахноидал қон қуйилиш, асосан, 35-55 ёшларда қуп учрайди, 60 ёшдан ошганларда эса қам қузатилади. Инсульт сабабли қуй берадиган барча улимларнинг 8 % субарахноидал қон қуйилишга тугри қелади. Субарахноидал геморрагияларнинг деярли 80 % аневризмалар ёрилиши ҳисобига қуй беради, қолган холатларда геморрагия этиологияси бошқа қасалликлар ҳисобланади. Қам холларда артерио-веноз малформациялар субарахноидал геморрагияга олиб қелади.

Субарахноидал қон қуйилишлар турли вирусли инфекциялардан сунг хам ривожланади. Вирусли инфекцияларда, асосан

пердиапедез геморрагиялар руй беради ва мия пардаларида кичик-кичик геморрагик учоклар пайдо булади. Улар диффуз тарзда жойлашади ёки бир соха билан чегараланиб қолади.

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

Субарахноидал геморрагиянинг уткир даврида кетма-кет утқазилган нейроангиовизуализация текширувлари (ангиография, МРА, дуплексли сканерлаш) мия томирларида уткир рефлексор спазм қузатилишини қурсатади. Ангиоспазм сабабли бош миёда ишемик инфаркт учоғи ёки учоклари пайдо булади. Бунинг натижасида субарахноидал геморрагия учун ҳос булмаган учокли неврологик симптомлар (гемипарез, афазия) вужудга келади. Ангиоспазм тромбоцитларнинг парчаланишидан ҳосил булган серотонин таъсири ёки томирларни иннервация қилувчи нервларнинг ортикча қузғалиши ҳисобига руй беради. Ангиоспазм натижасида гемипарезнинг пайдо булиши нотугри ташхис қуйишга ҳам сабабчи булади, яъни адашиб «субарахноидал-паренхиматоз геморрагия» ташхиси қуйилади.

Субарахноидал қон қуйилишнинг асосий симптоми - *бошда тусатдан пайдо булган ута қучли оғриқдир*. Оғриқ шу қадар қучли буладики, бемор бу оғриқни «бошимга қаттиқ зарба билан урилгандек» деб таърифлайди. Оғриқ, энса-буйин соҳасида ута қучли, пешона соҳасида эса бироз суст ифодаланган булади. Бемор тусатдан ҳушидан кетади. Ҳушдан кетиш бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этади. Бемор ҳушига қелгандан сунг ҳам қучли бош оғриқ давом этаверади. Бемор оғриқ қучига қидай олмай бошини икки қули билан қаттиқ ушлаб ётиб олади, оғриқ қолдирувчи дориларни тезроқ қилишларини сураб бақиради. Ёруғликка қидай олмай қуларини қирт юмади, ортикча товуш ёқмайди. Чунки ҳар қандай ёруғлик ва товуш бош оғриқни қучайтириб юборади. Оғриқ билан биргалиқда кетма-кет қусиш ҳам пайдо булади ва у беморнинг овқат еган-емаганлиғига боғлиқ булмайди.

Артериал қон босим қескин ошади. Ағар қуйилган қон гипоталамусга етиб қелиб уни таъсирлантирса, юқори даражага қутарилган АКБ қасалликнинг уткир даврида пасаймасдан туради.

Тана харорати 40°C га кутарилади, куз тубида микрогеморрагиялар пайдо булади. Лейкоцитлар бироз ошиши мумкин.

Касалликнинг дастлабки соатларидаёк кучли даражада ифодаланган психомотор кузгалишлар вужудга келади. Турли даражада ва давомийликда хушдан кетиш кузатилади. Бирок хушдан кетиш хар доим хам комага утавермайди. Субарахноидал кон куйилишлар учун узок давом этувчи кома хос эмас. Баъзан субарахноидал кон куйилиш эпилептик хуружлар билан бошланади. Эпилептик хуружлар, купинча, таркалган эпилептик хуружлар типиди намоён булади.

Касалликнинг дастлабки дакикаларидаёк менингеал симптомлар ривожланади. Субарахноидал геморрагияларда менингеал симптомларнинг деярли барча турларини аниклаш мумкин. Бирок улар геморрагия даражасига караб турли даражада ифодаланган булади. Гемипарез ва гемипарестезиялар кузатилмайди. Мабодо улар кузатилса, мия томирларида рефлексор спазм **руй** берган ёки кон мия паренхимасига утган булади. Одатда, рефлексор ангиоспазм сабабли руй берган фалажликлар ёки сезги бузилишлари тез утиб кетади. Субарахноидал-паренхиматоз кон куйилишларда эса фалажликлар ва сезги бузилишлари узок сакланади.

Базиляр геморрагияларда краниал нервлар хам зарарланади, айниқса, кузни харакатлантирувчи нервлар. Бунинг натижасида птоз, гилайлик ва диплопия пайдо булади. Субарахноидал геморрагияларда краниал нервларнинг зарарланиши коннинг субарахноидал бушликдан периневрал бушликка утиши ёки нерв илдизчасининг бевосита босилиши билан боглик. Агар кон олдинги краниал чукурчага куйилса, куриш кескин бузилиши мумкин.

Субарахноидал геморрагиянинг огирлик даражаси ва беморнинг ахволини бахолаш учун купинча **W.Hunt va R.Hess** (1974) шкаласидан фойдаланилади (1.11-жадвал).

**1.11-жадвал. Геморрагик инсультда беморнинг ахволини бахолаш учун W.Hunt va R.Hess шкаласи, 1974**

Хуши	Неврологик симптомлар	Даражаси
Бузилмаган	Йук ёки енгил бош огрик ва энса мушаклари ригидлиги.	1
Бузилмаган	Бош огрик. Урта даражада ривожланган энса мушаклари ригидлиги.	II

1.15-жадвалнинг давоми

Карахтлиқ	Учокли неврологик симптомлар булиши мумкин.	III
Сопор	Энгил ёки огир гемипарез (рефлектор ангиоспазм ёки коннинг паренхимага утганлиги сабабли), интракраниал гипертензия белгилари.	IV
Кома	Кучли ифодаланган интракраниал гипертензия.	V

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

Субарахноидал геморрагия ташхисини қуйишда ЛП нинг урни катта. ЛП пайтида конга буялган ликвор катта босим билан чиқади. Ликворда катта микдорда эритроцитлар ва лимфоцитар плеоцитоз аниқланади. Оксил микдори ҳам ошади. Заруратга қараб ЛП қайта утказиб турилиши мумкин. Кейинги ЛП да ликвор рангининг очилиб ва ундаги эритроцитлар сони камайиб бориши яхши прогностик белги ҳисобланади. Агар бир неча кун утгач ҳам ликвор ранги қизғиш булиб қолса ва ундаги эритроцитлар сони камаймаса, унда геморрагия давом этаётган булади. Баъзи ҳолларда кон қуйилиш бир ой ичида яна такрорланади.

Паренхиматоз кон қуйилиш. Бошқа геморрагик инсултлар каби хушнинг йуқолиши билан уткир бошланади ва учокли неврологик симптомлар (гемиплегия, гемианестезия, афазия) дарров пайдо булади. Паренхиматоз кон қуйилиш чакка ва тепа сохаларида қуп, пешона соҳасида кам учрайди. Гематоманинг ички капсулага нисбатан жойлашувига қараб *медиял ва латерал гематомалар* фарқланади. Зич жойлашган толалардан иборат булган ички капсула бу соҳага қуйилган коннинг ён томонларга тарқалишига тусқинлик қилади.

Бу касалликда ИКГ, мия шиши ва дислокацион синдром тез ривожланади. Шунинг учун ҳам, геморрагик инсултнинг бу тури узок давом этувчи комалар билан огир кечади. Учокли неврологик белгилар билан биргаликда менингеал симптомлар ҳам вужудга келади. Менингеал симптомлар кучли мия шиши ва ИКГ ҳисобига ёки коннинг субарахноидал бушликка утганлиги сабабли пайдо булади. Буни аниқлаш диагностик ва прогностик аҳамиятга эга. Геморрагия бош мия катта ярим шарларининг катта қисмини ёки маълум бир сохаларни эгаллаши мумкин. Интрацеребрал гематомаларнинг қай соҳада жойлашганлигига қараб неврологик симптомлар турлича намоён булади.

Бош миянинг пешона сохасига кон куйилса - пешона сохаси ва куз косасида бош огрик. нигох фалажи (бемор учок томонга караб ётади), мотор афазия (доминант ярим шар зарарланса), абулия, контралатерал гемипарез кузатилади. Тепа булагига геморрагиясида - контралатерал гемианестезия, тана ва фазонинг бир томонини инкор қилиш синдроми, анозогнозия, енгил гемипарез ривожланади. Чакка булагига геморрагиясида Вернике афазияси (доминант ярим шар зарарланганда), гемианопсия кузатилади. Гематома катта булса, дислокацион синдром белгилари ҳам кушилади. Энга булагига кон куйилса, контралатерал гомоним гемианопсия ва курув агнозияси пайдо бўлади.

**Вентркуляр геморрагиялар.** Мия коринчаларига кон куйилишга *вентрикуляр геморрагия* деб айтилади. Унинг *бирламчи* ва *иккиламчи* турлари фаркланади. Бирламчи геморрагия коннинг бевосита мия коринчаси ичига кон куйилиши булса, иккиламчи геморрагия - коннинг мия паренхимасидан мия коринчалари ичига ёриб утишидир. Бирламчи вентрикуляр геморрагия жуда кам учрайди. Вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларни бир-бирдан фарқлай олиш ута мухимдир. Уларнинг қиёсий белгилари 1.12-жадвалда акс этирилган.

### 1.12-мадвал. Вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларнинг қиёсий белгилари

Вентрикуляр геморрагия	Субарахноидал кон куйилиш
Команинг тез ривожланиши ва ўзок сакланиб қолиши	Киска вақтга хушдан кетиш
Кетма-кет қушиш	Бир марта қушиш
Юрак ва нафас олиш фаолиятининг кескин бўзилиши	Юрак ва нафас олиш фаолияти, одатда бузилмайди
Харакат қузғалишлари	Психомотор қузғалишлар
Пай рефлекслари ошган	Пай рефлекслари жуда пасайган ёки йуқолган
Горметоник синдром	Горметоник синдром хос эмас
Менингеал симптомлар суст ифодаланган	Менингеал симптомлар яққол ифодаланган
Автоматлашган харакатлар, гиперкинезлар	Автоматлашган харакатлар ва гиперкинезлар хос эмас
Химоя рефлекслари жуда хос	Химоя рефлекслари булмайди
Прогноз ёмон	Прогноз яхши

Вентрикуляр геморрагиялар ичида энг куп учрайдигани - бу иккиламчи геморрагия булиб, унда мия паренхимасига куйилган кон коринчалар деворини ёриб уларнинг ичига утади. Демак, иккиламчи вентрикуляр геморрагия - бу паренхиматоз-вентрикуляр геморрагиядир. Мия паренхимасига куйилган коннинг хажми канча катта булса, унинг коринчаларга ёриб утиш хавфи шунча юкори булади. Купинча таламус, думли ядро ва ички капсулага куйилган кон ён ва III коринчага ёриб утади. Вентрикуляр геморрагияларда ИКТ ва мия шиши тез ривожланади.

Кайси коринчага кон куйилишига караб вентрикуляр геморрагиянинг 3 тури фаркланади: 1) ён коринчаларга; 2) III коринчага; 3) IV коринчага кон куйилиши.

**Ён коринчаларга кон куйилиши.** Ён коринчаларга кон, асосан *a. communicans anterior* ва *a. cerebri anterior* аневризмалари ёрилиши хисобига утади. Кон, купинча, ён коринчаларнинг олдинги шохига, кам холларда марказий кисмига ёриб утади. Ён коринчаларнинг орка шохига коннинг ёриб утиши жуда кам учрайди.

Бу типдаги геморрагияларда кон хориоидал чигалларни кузгаб ликвор ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва ён коринчани III коринча билан богловчи Монро тешигини бекитиб куяди. Монро тешиги бекилиб колса, беморнинг хаёти учун ута хавфли булган окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агар Монро тешиги бекилмай колса, унда ён коринчаларга куйилган кон ушбу тешик оркали III коринчага, у ердан Силвий сув йули оркали IV коринчага ва, ниҳоят, Люшко ва Мажанди тешиклари оркали субарахноидал бушликка утади. Люшко ва Мажанди тешиклари миянинг катта цистернасига (*cisterna cerebri magna*) очилади. Миянинг катта цистернаси - бу миячанинг пастки юзаси билан узунчок миянинг дорсал юзаси орасида жойлашган субарахноидал бушлик. Шу йулар билан кон орка миянинг субарахноидал бушлигига тушади.

Баъзида ён коринчаларнинг олдинги шохига тушган катта микдордаги кон бош мия хажмининг катталашиб кетиши ва дислокацион синдром ривожланишига сабабчи булади. Бу холат Монро тешиги ёпилиб колганда руй беради. Натижада бош миянинг чакка булагги пастга караб силжийди ва мия оёкчаларини босиб куяди. Бунинг натижасида Вебер, Парино, Гертвиг-Мажанди каби синдромлар юзага келади ва беморнинг ахволи янада огирлашади.

### **Ён коринчаларга кон куйилнишнинг клиник симптомлари.**

Ён коринчаларга кон, асосан, мия паренхимасидан ёриб утганлиги сабабли руй беради. Шу боис вентрикуляр геморрагияларда паренхиматоз кон куйилиш белгилари хам кузатилади! Касаллик хушдан кетиш билан тусатдан бошланади. Бундан олдин бемор кетма-кет кусади ва нафас олиши хамда юрак-кон томир фаолияти кескин бузилиб комага тушади. Юз-кузларида гиперемия пайдо булади. Команинг дастлабки соатларида пайдо булган миоз, кейинчалик мидриазга утади. Мидриаз гематома томонда кучлирок ифодаланган булади. Куз олмалари маятниксимон сузиб туради. Куз ва бош гематома томонга буралиб колади. Тана харорати 40°C га кутарилади. Тахикардия ривожланади ва кейинчалик, у брадикардия ва брадиаритмияга утади. Нафас олиш хам шу алфозда бузилади, яъни дастлабки соатларда тахипноэ (Чейн Стоке нафаси), кейинчалик эса брадипноэ ривожланади. Тахикардиянинг брадикардияга, тахипноэнинг брадипноэга утиши - жуда хавфли прогностик аломат.

Паренхиматоз геморрагия томонда оёк-кУлларда автоматлашган харакатлар кузатилса, карама-карши томонда гемиплегия ва гемианестезия вужудга келади. Горметоник синдром ривожланади. Бу синдром вентрикуляр геморрагия учун жуда хосдир. Х<sup>а</sup>Р кандай ноцицептив таъсиротлар реактив рефлектор харакатларни кузгаб юборади. Масалан, беморга нина санчганда ёки Бабинский рефлексини текшираётганда, у оёк-кулларини тортиб букиб олади. Бу холат гемиплегия ва гемианестезия томонда кузатилмайди. Шунингдек, «ушлаб олиш» симптоми хам аникланади, яъни беморнинг фалажланмаган кулига болгачани олиб бориб тегизса, у болгачани каттик ушлаб олади. Химоя рефлекслари эрта юзага келади. Мушаклар контрактураси эрта ривожланади: бемор оёк-кулларини букиб ётади, агар унинг оёк-куллари узатиб куйилса, уларни яна букиб олади. Бу холат вентрикуляр геморрагиялар учун жуда хос булиб, пустлок марказлари билан спинал марказлар орасидаги алокаларнинг бузилиши хисобига руй беради. Менингеал симптомлар узок вақт сакланиб колади ва факат кома терминал боскичга утганда йуколади.

Атрофдаги экстрапирамидал ядролар кузгалиши сабабли йирик амплитудали гиперкинезлар хам пайдо булади. Гиперкинезлар фалажланмаган оёк-кУлларда кузатилади ва гемитремор, гемибаллизм, гемихореоатетоз типида намоён булади.

Пай рефлекслари иккала томонда ҳам ошади, бироқ анизорефлексия сакланиб қолади. Куп холларда пай рефлекслари фалжланган томонда эмас, карама-карши томонда ошади. Кома чуқурлашиб терминал босқичга ута бошласа, пай рефлекслари суниб, мушаклар тонуси пасая боради.

Ён коринчаларга кон қуйилиши ёки коннинг ёриб утиши деярли хар доим огир холат булиб, аксарият холларда улим билан тугайди. Баъзида улим кон қуйилган захоти руй берса, баъзида беморнинг хаётини бир хафтагача саклаб қолиш мумкин. Кичик аневризмалар ёрилиши хисобига кузатилган вентрикуляр геморагияларда прогноз бироз яхши хисобланади.

**III коринчага кон қуйилиши клиник симптомлари.** Ушбу коринчага кон қуйилиши симптомлари ён коринчаларга кон қуйилиши симптомларига жуда ухшаш булади. III коринчага кон қуйилиши, купинча, таламусга қуйилган коннинг ёриб утиши сабабли руй беради. Чунки таламуснинг медиал юзаси III коринчанинг латерал деворини хосил қилади. Унинг асосий белгилари қуйидагилардан иборат: юз-кузлар гиперемияси, тана хароратининг кескин ошиши, юрак-кон томир фаолияти ва нафас олишнинг кескин бузилиши, кома, кучли эндокрин-вегетатив бузилишлар ва ёток яраларнинг тез ривожланиши. III коринчага кон қуйилишда горметоник синдром белгилари икки томонда ҳам вужудга келади. Бунда иккала кул тоник тарзда букилиб қолади, иккала оёк эса ёзилиб ётади.

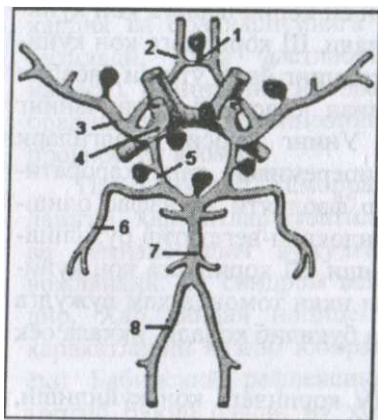
**IV коринчага кон қуйилиши.** IV коринчага кон қуйилиши, асосан Варолий куприт томига ва миячага қуйилган коннинг ёриб утиши сабабли руй беради. IV коринча тубида хаётий мухим марказлар жойлашганлиги сабабли, у ерга кон қуйилиши ёки коннинг ёриб утиши дарров улим билан тугайди. Бемор 1-2 соат яшаши мумкин, холос.

**Миячага кон қуйилиши.** Миячага кон қуйилиши мияча симптомларидан ташқари IV коринча ва мия устунни симптомлари билан намоён булади. Клиник симптомлар энса соҳасида кучли огрик, мияча симптомлари, барча мушаклар гипотонияси, бош айланиши ва Брунс синдроми (бош холатини узгартирганда қусишнинг кучайиши), нистагм, Гертвиг-Мажанди симптоми (бир кузнинг юкорига, бир кузнинг пастга караб қолиши). энса мушаклари ригидлиги, псевдопарез, мия устунида жойлашган хаётий мухим функцияларнинг бузилиши билан намоён булади.



## АНЕВРИЗМАЛАР

Этиологияси. Қон томирнинг буртиб чиккан жойига **аневризма** деб айтилади. Аневризмалар худди дарахт шохчаларидан бахор фаслида буртиб чиккан куртакларни эслатади. Аневризмалар, асосан артериялар иккига булинган (бифуркация) ва тармоқдарга ажралган жойларда пайдо булади (1.11-раем). Чунки ушбу жойлар гемодинамик зарабаларга куп учрайди. Демак, артерияларнинг проксимал кисми аневризмалар энг куп учрайдиган соха хисобланади. Аневризмалар артериялар деворида дефектлар бор жойларда (гипоплазия) хам вужудга келади.



1.11-расм. Аневризмалар куп ани^анадиган 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 куп ёриладиган давр - бу 40-60 ёшлардир. Аневризманинг ёрилишига туртки булувчи асосий омиллар *АГ* ва *катта ёш* хисобланади.

Аневризмалар пайдо булишида *АГ* нинг Урни жуда катта. АКБ кутарилиб туриши артериялар деворига гемодинамик зарбаларни кучайтиради ва аневризмаларнинг вужудга келиши ва катталашувига туртки булади. Атеросклеротик ва дегенератив узгаришлар хам аневризмалар пайдо булишига сабабчи булади. Артерияларнинг дистал кисмида аневризмалар, купинча турли этиологияли васкулопатиялар ва микотик зарарланишлар сабабли вужудга келади.

Аневризмалар качон пайдо булганлигига караб уларнинг шакли ва хажми турлича булади. Копсимон аневризмалар куп уч-

райди ва улар 3 қисмдан иборат: *буйин, тана ва гумбаз цисмлари*. Аневризмининг буйин қисми уч девордан, яъни эндотелий, мушак қават ва адвентициядан иборат, танаси - бириктирувчи туқима ва миофиламент фрагментларидан ташкил топган, гумбазн - факат ички қаватдан иборат. Аневризмининг гумбазни унинг энг ожиз қисми ҳисобланади ва ёрилиш ҳам айнан шу жойда руй беради.

Контрастли ангиограммаларда аневризмалар жуда яхши қуринади. Хажми буйича кичик, яъни миллиар (диаметри <3 мм), уртача (4-15 мм), катта (16-25 мм) ва жуда йирик (>25 мм) аневризмалар фарқ қилинади. Аневризмалар, одатда битта ёки иккита (90%). кам ҳолларда (10%) қуп сонли булади. Улар, асосан (97%) Виллизий айланасининг олдинги қисми ва жуда кам ҳолларда (3%) вертебробазилар соҳада аниқланади. Аневризмалар миянинг олдинги артерияси ва олдинги бириктирувчи артерияда - 50%, ички уйқу артериясида - 26%, миянинг Урта артериясида - 21 %, базилар артерия ёки миячанинг орқа пастки артерияси бугзида - 3% учрайди.

Клиникаси. Клиник кечиши буйича артериал аневризмалар 3 гуруҳга ажратилади: **1) ёрилмаган** - бош мия ва қраниал нервларнинг зарарланиш симптомлари билан намоён булади; **2) ёрилган** - интрақраниал геморрагиялар ривожланади; **3) симптомсиз** - клиник симптомларсиз намоён булади ва церебрал ангиография текширувларида аниқланиб қолади.

Ёрилмаган аневризмалар, қупинча қраниал невропатиялар (ай-никса, III, IV, V, VI қраниал нервлар) билан намоён булади. Чунки аневризмалар Виллизий айланасини ташкил қилувчи артерияларда қуп аниқланади. Бу артериялар ёнидан эса қраниал нервлар утади.

*Эслатма. Уч шохли нерв невралгиясини қузатган %ар бир врач беморда базал артерия ва унинг тармоқлари аневризмасини излаши лозим.*

**4**

**J**

Агар ёрилмаган аневризмалар одатий клиник симптомлар (бош оғрик хуружлари, қраниал невропатиялар) билан намоён бўлса, ёрилган аневризмалар жуда оғир асоратларни юзага келтиради. Улим ҳолатлари ҳам жуда қуп учрайди. Аневризмалар ёрилиши, одатда, АКБ қутарилганда ёки жисмоний зуриқишлар пайтида **руй** беради. Баъзи беморлар сунгги пайтларда бош оғрик хуружлари қучайганидан шикоят қилиб юришган булади, 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 қучли бош оғриқ ва қусиш пайдо бўлади ва бемор хушини йукотади. Менингеал симптомлар ривожланади. Тана ҳарорати кескин кутарилади. Шунингдек, қраниал нервлар зарарланиши симптомлари (птоз, гилайлик, анизокория, мимик мускулларнинг периферик фалажлиги) аниқланади. Агар каттарок аневризма ёрилса, бемор чуқур комага тушади ва ёрдам курсатилгунга қадар улиб қолиши мумкин. Вентрикуляр геморрагиялар ва базал артериялар ёрилганда улим қуп кузатилади. Бош миё катта ярим шарлари қустлогига яқин жойлашган аневризмалар ёрилса, эпилептик ҳуружлар **руй** беради. Бундай ҳолатларда гемипарез, гемиплегия ва афазиялар ҳам ривожланади. Бирок аневризмалар ёрилганда ривожланадиган гемисиндром *a. cerebri mediamrnv* рефлатор спазми сабабли юзага келишини эсда тутиш лозим. Ваҳоланки, бу ҳолат қуп учрайди.

Ёрилган аневризмаларнинг клиникасида 2 давр фарқланади: 1) *утқир* - дастлабки 2 ҳафта; 2) *совуқ* - 2 ҳафтадан сунгги даври. Аневризма ёрилгач дастлабки 2 ҳафта ичида субарахноидал, паренхиматоз ёки вентрикуляр геморрагиялар ривожланади. Паренхиматоз ва вентрикуляр геморрагиялар оғир кечади. Агар бемор геморрагия руй берган қуни операция қилинмаса. дастлабки 2 ҳафта ичида утқир пайдо бўлган клиник симптомлар кескин туе олади. Геморрагия соҳасида деструктив узгаришлар, окклюзион гидроцефалия ва дислокацион синдром ривожланади. Бу оғир ҳолатлар қасалликнинг утқир даврида, яъни 2 ҳафта ичида пайдо бўлади. Бу муддат утгач патологик жараёнлар жадаллиги пасаяди, яъни утқир геморрагиянинг совуқ даври бошланади.

Клиник симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши қайси томирда жойлашган аневризма ёрилганлигига қуп жихатдан боғлиқ.

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

ажралган жойдаги аневризма ёрилса, III нерв зарарланади (птоз, гилайлик, диплопия) ва карама-карши томонда гемипарез ривожланиши мумкин. Шунингдек, V нервнинг 1-шоҳчаси иннервация киладиган сохада тригеминал огриклар пайдо булади. Баъзида IV ва VI нервлар зарарланади.

**Миянинг олдинги артерияси ва олдинги бириктирувчи артерия аневризмалари ёрилиши симптомлари.** Пешона ва параорбитал сохддаги кучли огриклар психомотор кузгалишлар билан биргаликда намоён булади. Психомотор кузгалишлар пешона сохдсида жойлашган 3-функционал блок (Лурия буйича) дисфункцияси сабабли **руй** беради. Бу бузилишлар «пешона психикаси» деб ҳам аталади. Пешона психикаси учун хулк-атворнинг кескин бузилишлари (адинамия ёки гиперактив холат), конфабуляция, диккат ва хотиранинг бузилиши, айникса Корсаков амнезияси хос. Учокли неврологик симптомлардан оёвда монопарез ривожланиши мумкин. Олдинги бириктирувчи артерия аневризмаси ёрилса, кушимча равишда гипоталамо-гипофизар симптомлар ҳам вужудга келади, электролитлар алмашинуви бузилади, гипергликемик синдром шаклланади.

**Миянинг урта артерияси аневризмаси ёрилиши симптомлари.** Яккол ифодаланган неврологик симптомлар, яъни гемипарез ёки гемиплегия, гемианестезия, сенсомотор афазия, гомоним гемианопсия пайдо булади. Учокли неврологик симптомлар субарахноидал геморрагия белгилари билан биргаликда намоён булади.

**Базиляр артерия аневризмаси ёрилиши симптомлари.** Базиляр артерияда жойлашган аневризмалар ёрилса, нафас олиш ва юрак-кон томир фаолияти кескин бузилади ва дарров кома ривожланади. Бундай пайтларда краниал нервлар деярли хар доим зарарланади. Уткир геморрагиянинг биринчи **кунёк** иккала корачик ҳам кенгайди (икки томонлама мидриаз) ва фотореакция умуман йуколади. Базиляр артериянинг юкори ва пастки сегментлари аневризмалари ёрилиши турли симптомлар билан намоён булади. Юкори сегмент аневризмалари ёрилса - птоз, кочувчи гилайлик, мидриаз, Парино симптоми, кучли нистагм, баъзида офталмоплегия ривожланади. Аневризмалар ёрилиши, аксарият холларда, ушбу артерия тармоklarининг периферик Кисмида уткир ишемия холатларини юзага келтиради. Баъзида ишемия миянинг катта сохасини эгаллайди. Базиляр артерия аневризмаси ёрилса, *a. cerebri posterior* кон билан таъминлайдиган

сохада ишемия ривожланади. Бунда гомоним гемиянопсия ёки кортикал курлик пайдо булади. Ишемия *a. basillaris* нинг калта артерияларида руй берса, алтернирлашган синдромлар вужудга келади.

**Умуртка артерияси ва унинг тармоқларида жойлашган аневризмалар ёрилиши симптомлари.** Умуртка артериясида жойлашган аневризма ёрилса, юрак-кон томир ва нафас олиш фаолияти кескин бузилади, чукур кома ривожланади. Агар кичик хажмдаги аневризмалар ёрилса, булбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия), марказий тетрапарез ва тетранестезия пайдо булади. Бу бузилишлар, албатта ИКГ ва менингеал симптомлар билан биргаликда намоён булади. Шунингдек, кардиоваскуляр ва нейроэндокрин бузилишлар ҳам кузатилади, дислокация белгилари шаклланади. Учокли неврологик симптомлар юзага келиши нафакат гематома, балки артериялардаги гипоперфузия ва спазм оқибатида руй берган ишемик учоклар билан ҳам боғлиқ.

**Ёрдам курсатиш боскичлари.** Беморни нейрохирург куради, унинг ахволи *Hunt-Hess* шкаласи ёрдамида бахоланади, МСКТ текшируви утказилади ва операция утказиш масаласи хал килинади.

**Прогноз.** Аневризмалар ёрилиши бемор хаёти учун ута хавфли булиб, улим холатлари куп (деярли 70 %) кузатилади. Прогноз, купинча, аневризма хажми ва унинг жойлашган жойига боғлиқ. Агар аневризма ёрилгандан сунг беморнинг хаёти саклаб колинса, кейин **руй** бериши мумкин булган улим холатлари камаяди. Аневризмаларнинг яна ёрилиш хавфи доимо мавжуд. Шунинг учун ҳам, яна ёрилмай колган аневризмаларни излаб топиш ута мухимдир.

## **ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТЛАР ТАШХИСИ ВА КИЁСИЙ ТАШХИС**

**Инсульт ташхисини куйиш куйидаги 3 боскичдан иборат:**

- I боскич - беморда инсульт бор-йуклигини аниклаш;
- II боскич - инсульт типини (ишемик ёки геморрагик) аниклаш;
- III боскич - зарарланган томир ва инсульт локализациясини аниклаш.

**Ташхис** кУйишнинг **биринчи боскичи**. 1-боскич «*текширилаётган беморда инсулт ривожланганми ёки бошқа касалликми?*» деган саволга жавоб топишдан иборат. Инсулт учун хос булган асосий симптомларни билиш дастлабки ташхисни аниклаш учун зарурдир. Инсулт уй, куча, ишхона, транспорт ёки бошка жойларда ривожланиши мумкин. Шунинг учун ҳам беморга зудлик билан ташхис куйиш ва «Тез ёрдам» хизматини чакириш зарур. Бу эса беморни дастлаб текшираётган хар бир врачнинг асосий вазифасидир. Инсулт ривожланишининг асосий белгиларини хар бир врач яхши билиши керак. Айникас, УАШ ташхис куйишнинг биринчи боскичини ва инсулт аниклангандан сунг кандай харакатларни амалга ошириш кераклигини мукамал билиши лозим.

Инсулт, одатда, 40-50 ёшдан ошганларда ривожланадиган уткир касаллик. Инсулт психоэмоционал ёки ортикча жисмоний зурикишлардан сунг уткир ривожланади, неврологик симптомлар (фалажликлар, нутк бузилишлари ва х к.) бир неча соат ичида тез пайдо булади. Инсулт ривожланганда бемор хушини йукотиши, унда эпилептик хуружлар ёки психомотор кузгалишлар кузатилиши мумкин. Жуда куп холларда АКБ ошган булади, тахикардия ёки аритмия кузатилади. Огир холатларда беморнинг нафас олиши бузилади. Айникас, мияга кон куйилганда Куссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси аникланади. Менингеал симптомлар аникланади. Беморнинг юзига эътибор килинса, у окимтир-кукиш рангда (ишемик инсулт) ёки юз-кузлари кизариб шишган (геморрагик инсулт) булади. Беморнинг огзи бир томонга кийшайиб колади ва унинг бир бурчаги билан нафас олиб чикаради. Бир томондаги кул ва оёк фалажликлар сабабли харакатланмаслиги ва нутк бузилишлари аникланиши мумкин. Ушбу ва шунга ухшаш белгиларни аниклаган врач «Инсулт» ташхисини куйишга хаклидир. Шу билан «Инсулт» ташхисини аниклашнинг биринчи боскичи тугайди. Бемор «Тез ёрдам» машинасида зудлик билан шифохонага олиб борилади.

«Тез ёрдам» машинаси тез тиббий ёрдам курсатиш учун зарур булган барча анжомлар ва дориларга эга булиши керак. Беморни шифохонага олиб бораётганда куйидагиларга амал килиш лозим: 1) беморни факат горизонтал холатда ёткизиш ва утирган холатда олиб бормаслик; 2) беморнинг бош кисми бироз кутарилган булиши; 3) АКБ ни меъёрга келтириш; 4) юрак ва нафас олиш

фаолиятини баркарорлаштириш; 5) психомотор кузгалишлар ёки эпилептик хуружларни бартараф этиш.

Демак, «Тез ёрдам» хизматининг асосий вазифаси беморга кечктириб булмайдиган зарур тиббий ёрдамларни курсатиб эҳтиёткорлик билан шифохонага элтишдан иборат. Бемор хар 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. Инсултнинг енгил турларида ҳам бемор зудлик билан шифохонага ётқизирилиши ва зарур текширувлар утказилиб даволаш муолажалари бошланиши керак.

**Ташхис қўйишнинг иккинчи босқичи.** 2-босқич инсулт типини аниқлашдан иборат. Бу даврда беморни қайси булимда даволаш масаласи ҳам ечилиши лозим. Қабул булимига олиб келинган бемор терапевт ва невропатолог томонидан текширилади. Шу ернинг узида ЭКГ қилинади ва бошқа лаборатор текширувлар утказилади. Агар беморнинг аҳоли оғир бўлмаса, у неврология булимига ётқизилади.

Бемор кома ҳолатида бўлса, у зудлик билан реанимация булимига юборилади. Реанимация булимига юборилган олдин беморга ташхис қўйиш учун барча зарур текширувлар утказилади. Бунинг учун қабул булими ёки унинг ёнида жойлашган диагностика булими барча замонавий текширув анжомлари билан жиҳозланган бўлиши керак. Бу ерда беморга КТ/МРТ, доплерография ёки дуплексли сканерлаш текширувлари қилинади. Бу текширувларни утказишга монелик қилувчи ҳолатлар аниқланса, яъни юрак ва нафас олиш фаолияти бузилишлари, психомотор кузгалишлар, эпилептик хуружлар қузатилса, зарур текширувлар ушбу бузилишлар бартараф этилгач утказилади. Бемор утқазилган булимда унга ЛП ҳам қилинади. Люмбал пункция инсулт 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 қуриги зарур. Заруратга қараб бошқа мутахассислар (эндокринолог, окулист) ҳам чақирилади. Ташхис қўйишнинг барча босқичларида симптоматик даволаш муолажалари бир сонияга ҳам тухтамаслиги керак! Энди ишемик ва геморрагик инсулт типлари билан танишиб чиқамиз.

**Атеротромботик** инсулт белгилари. Асосан, тунда ёки эрта сахарда **секин-аста** ривожланади. Эрталаб уйгонган бемор танасининг ярмида фалажлик пайдо булгани ёки нутки бузилганининг гувохи булади. Куп холларда бемор хушини йукотмайди ёки киска вақтга йукотади. Касаллик бошланишидан олдин тусатдан бош айланиб кетиши, гандираклаб кетиш, бирозга хушни йукотиш, утиб кетувчи нутк бузилишлари, бир кул ёки оёкнинг холсизланиши каби «хабарчи белгилар» кузатилади. Бу белгилар инсулт ривожланишидан бир неча соатлар ёки кунлар олдин пайдо булади. Атеротромботик инсулт, купинча тез-тез кузатилиб турадиган ТИА дан сунг ривожланади. Одатда, ТИА кайси церебрал артерия соҳасида куп кузатилса, инсулт уша жойда ривожланади.

Атеротромботик инсултда юзага келган неврологик симптомлар секин-аста кучайиб боради, яъни бир неча соат мобайнида тула гемиплегия ёки гемипарез ривожланади. Чунки йирик томирлар тромбози сабабли интрацеребрал артерияларда кон айланиши секин-аста тухтайди. Баъзан йирик томирларнинг уткир тромбозида неврологик симптомлар тезда пайдо булади, эпилептик хуружлар кузатилади, кома тез ривожланади ва касаллик геморрагик инсултга ухшаб огир кечади. Ультратовуш текширув усуллари (доплерография, дуплексли сканерлаш) экстракраниал томирларда стеноз ва окклюзия белгиларини курсатади. Атеросклеротик узгаришлар, айникса, умумий уйку артерияси бифуркациясида куп аникланади. Агар беморнинг анамнезига эътибор қилинса, инсулт ривожланишидан бир неча йиллар олдин кулокда гувиллаган шовкин пайдо булган булади. Бу шовкинни фонендоскоп ёрдамида ҳам эшитиш мумкин.

**Кардиоэмболик инсулт белгилари.** Ишемик инсултнинг бу тури, асосан, юрак аритмиялари билан касалланганларда кузатилади. Касаллик кундуз куни тусатдан жисмоний ёки хиссий зуриқишдан сунг бошланади. Бемор киска вақтга хушини йукотади, ранги оқариб кетади. АКБ, одатда, пасайган ва кам холларда ошган булади. Пульс уришлари юмшок, юрак уриши бутик булади. Купинча, аритмия, айникса, хилпилловчи аритмия аникланади. Атеротромботик инсултдан фаркли уларок, кардиоэмболик инсултда учокли неврологик симптомлар бир неча дақиқа ичида тез шаклланади. Кардиоэмболик инфаркт, одатда, бош миянинг майда томирлари соҳасида кузатилади. Бу беморларда, купинча лакунар ишемик учокларни куриш мумкин. Шунингдек, фокал эпилептик хуружлар ҳам куп учрайди. Бемор-



ларда хилпилловчи аритмия, юрак клапанлари етишмовчилиги каби касалликлар аникланади.

**Гемодинамик инсулт белгилари.** Бу инсулт, купинча, интрацеребрал артериялар бир-бири билан туташадиган сохаларда кузатилади. Шунинг учун ҳам, гемодинамик инсултда пустлок ва субкортикал сохалар куп зарарланади. Ишемик инфаркт мианинг олдинги ва урта артериялари хамкорликда кон билан таъминлайдиган пешона булагининг парасагитал хамда орка марказий пуштанинг юкори кисмида кузатилади. Бу соха инсулта карама-карши томондаги оёвда монопарез ва моногипестезия билан намоён булади. Шунингдек, мианинг урта ва орка артериялари хамкорликда кон билан таъминлайдиган парието-оксипитал сохаларда ҳам ишемик инфаркт куп кузатилади. Бу сохаларда жойлашган инфаркт анозогнозия, аутотопогнозия ва курув агнозияси каби нейрпсихологик симптомлар билан намоён булади. АКБ кескин тушиб кетган холатларда гемодинамик инсулт иккала ярим шарда ҳам биратула ривожланиши мумкин. Бунинг асосий сабаби - мия артерияларининг терминал кисмида интраваскуляр босимнинг пасайиб кетишидир. Тез-тез кузатилиб турадиган гемодинамик бузилишлар лакунар инсултлар сабабчиси хамдир.

**Лакунар инсулт белгилари.** Кичик учоци, яъни хажми 1-1,5 см атрофида булган ишемик инсултларга *лакунар инсулт* деб айтилади. Лакунар инсулт хар доим хам неврологик симптомлар билан намоён булавермайди ва куп холларда МРТ текширувларида аникланиб қолади. Лакунар учоклар, асосан мия артерияларининг терминал кисмида, мия тукимасининг хамкорликда кон билан таъминлайдиган сохаларида кузатилади. Демак, лакунар инсулт кардиоэмболик ва гемодинамик инсултларга Ухшаб ривожланади. Лакунар инфарктлар вақт утиб кистапар, яъни бушликларга айланади. Французчадан «*lacunarie*» - киста, бушлик дегани.

**Лакунар инсултнинг 5 та клиник тури фаркланади.**

**1. Мотор лакунар инсулт** лакунар инсултнинг энг куп учрайдиган тури булиб, асосан харакат бузилишлари билан намоён булади. Учоклар олдинги марказий пушта, ички капсуланинг орка сони ва мия устунининг пирамидал йулар утадиган кисмида (базал кисми) аникланади. Мотор лакунар инсултнинг клиник симптомлари фақат карама-карши томонда кузатиладиган марказий фалажликлардан иборат. Бу фалажликлар, асосан оёк ёки кУлда монопарезлар билан намоён булади. Кам холларда фақат VII ва XII

**нервларнинг** марказий фаланслиги аникланади. Барча лакунар инсультларнинг ярмидан ошиги - мотор лакунар инсультлардир.

**2. Сенсор лакунар инсульт**, асосан, сезги бузилишлари билан намоён булвчи лакунар инсультлар. Учок таламус ва орка марказий пуштада аникланади.

**3. Сенсомотор инсульт** гемитип куринишида харакат ва сезги бузилишлари билан намоён булади. Лакунар инфарктлар харакат (пирамидал) ва сезги йуллари бир-бирига якин жойлашиб утадиган сохалар, айникса, ички капсуланинг орка сони ва шўбласимон тожда аникланади.

**4. «Дизартрия ва бесунакай кул» синдроми** дизартрия, кул апраксияси ва енгил фалажлиги хамда мимик мускулларнинг марказий типдаги фалажлиги билан намоён булади. Учок Варолий куприги ёки олдинги капсуланинг олдинги сониди жойлашади.

**5. «Атактик гемипарез» синдроми** марказий гемипарез атаксия билан биргаликда намоён булади. Атаксия фалажланган кул ва оёкда, яъни гемипарез томонда кузатилади. Учок ички капсуланинг орка сони, Варолий купригининг базал кисми ва шўбласимон тожда (*corona radiata*) жойлашади.

Шуни эсда тутиш лозимки, церебрал инсульт хар доим хам неврологик симптомлар билан намоён булавермайди. Агар бош миянинг ассоциатив марказлари зарарланса, факат нейропсихологик симптомлар пайдо булади ва бу бузилишларни неврологик текширувлар ёрдамида аниклаб булмайди. Уларни аниклаш учун нейропсихологик текширувлар утказиш зарур. Агар врач бу текширувларни утказа олмаса, унда КТ/МРТ, доплерография ёки дуплексли сканерлаш текширувлари оркали ташхисни аниклаб олади.

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

### 1.13-жадвал. Ишемик ва геморрагик инсультнинг киёсий белгилари

Асосий белгилари	Ишемик инсульт		Геморрагик инсульт	
	Мия томирлари тромбози	Мия томирлари эмболияси	Субарохноидал геморрагик инсульт	Паренхиматоз геморрагик инсульт
ЁШИ	60 дан ошган	Хар кандай ёшда	Асосан, 35-55 ёшларда	Асосан, 35-55 ёшларда

1.15-жадвалнинг давоми

<b>Этиологияси</b>	Атеросклероз, ревматизм тромбоз <b>НИ ИС</b> , эндартериит, васкулитлар	Эндокардит, тромбофлебит аритмиялар, кон томирларда операциялар	Гипертония касаллиги аневризмалар, инфекциялар	Гипертония касаллиги аневризмалар, инфекциялар
<b>Касаллик бошланиши</b>	Тунда ёки эрта сахар да	Кундузи	Тусатдан кундузи, мияга каттик зарба билан урилгандек	Тусатдан кундузи, одатда жисмоний ва эмоционал зурикишдан сунг
<b>Хабарчилар</b>	Жуда хос	Одатда, булмайди	Баъзида хуружсимон бош огриклар	Баъзида хуружсимон бош огриклар
<b>Инсултнинг ривожланиш тезлиги</b>	Секин-аста, бир неча соат ичида	Тез, бир неча дакикалар ичида	Тез, бир неча дакикалар ичида	Тез, бир неча дакикалар ичида
<b>Хуши</b>	Одатда, бузилмайди	Киска вақт йуколади	Киска вақт йуколади	Йуколади
<b>Юз-кузи</b>	Тери ранги окарган	Тери ранги оппок	Юз гиперемияси, блефароспазм	Юз гиперемияси, склералар инъекцияси
<b>Нафас олиши</b>	Секинлашган, сустлашган	Одатда, тезлашган	Чейн-Стокс типиди	Чуқур аритмик нафас
<b>Пульс</b>	Юмшок	Аритмия, тахикардия	Тахикардия	Каттик, брадиаритмия, тахиаритмия
<b>Юрак холати</b>	Купинча, постинфаркт кардиосклероз, коринчалар гипертрофияси	Аритмия, митрал клапан стенози ёки етишмовчилиги	Миокард гипертрофияси	Миокард гипертрофияси

1.15-жадвалнинг давоми

Артериал кон босим	Одатда, пасайган	Нормал ёки пасайган	9та ошган	Ута ошган
Тана харорати	Одатда, бироз пасайган	Нормада ёки бироз ошган	Ошган	Ошган
Тутканок хуружлари	Кам кузатилади	Одатда, касаллик бошида куп кузатилади	Куп кузатилади	Нисбатан кам кузатилади
Менингеал симптомлар	Хос эмас	Хос эмас	Жуда хос	Хос
Фалажликлар	Секин ривожланувчи нотекис гемипарез	Нотекис гемипарез, гемиплегия	Хос эмас, бироқ кон томирларнинг рефлектор спазми сабабли пайдо бўлиши мумкин	Чуқур фалажликлар, гемиплегия
Куз туби	Томирлар склерози	Томирлар склерози, васкулит	Нуктали кон куйилишлар	Нуктали кон куйилишлар
Кон тахлили	Енгил лейкоцитоз	Енгил лейкоцитоз	Лейкоцитоз, ЭЧР ошган	Лейкоцитоз, ЭЧР ошган
Ликвор	Тиник, босими ошмаган	Тиник, босими ошмаган	Конли, босим ошган	Конли, босим ошган

**КТ ва МРТ:** *насалликнинг дастлабки соатларида бош мияда ишемик учоқ КТ ёрдамида %ар доим ҳам аниқланавермайди, 24 соат утгач эса ишемик учоқни тугри аниқлаш даражаси деярли 100 % га тенг. Геморрагик инсультни эса насалликнинг дастлабки соатларидаёқ аниқлаш мумкин. МРТ касаллик динамикасини урганиш 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**

<b>Ички уйку артерияси</b>	<p>Тотал гемиплегия, гемианестезия, гемиатаксия.  Тотал афазия, алексия, аграфия - доминант ярим шар зарарланганда, тотал апрактоагностик синдром - субдоминант ярим шар зарарланганда.  Оптик-гемиплегик синдром (учок томонда амавроз, карама-карши томонда гемиплегия).  Баъзида клиник симптомларсиз кечади.</p>
<b>Миянинг урта артерияси</b>	<p>Карама-карши томонда нотекис гемипарез ва гемигипестезия, юз ва кулда кучлирок ифодаланган.  Нигоҳ фалажи (бемор учок томонга караб ётади).  Афазия, алексия, акалькулия, апраксия - чап ярим шар (доминант) зарарланса, анозогнозия, аутотопогнозия ва апрактоагнозия - унг ярим шар (субдоминант) зарарланса кузатилади. Гомоним гемианопсия.</p>
<b>Миянинг олдинги артерияси</b>	<p>Карама-карши томонда нотекис гемипарез - фалажлик кулнинг проксимал кисмида, оёкнинг дистал кисмида ривожланган булади. Куп холларда факат оёкда монопарез кузатилади.  Сезги бузилишлари (гемигипестезия) фалажланган томонда энгилрок ифодаланган булади.  Нигоҳ фалажи (бемор учок томонга караб ётади).  Карама-карши томонда ушлаб олиш рефлекс.  Юз ва кул гиперкинези.  Карама-карши томонда пешона атаксияси ва апраксияси.  Пешона психикаси (хулк-атвор бузилишлари).  Динамик афазия.</p>
<b>Умуртка артерияси</b>	<p>Бош айланиши, кунгил айниш ва кушиш.  Нистагм.  Мияча атаксияси.  Алтернирлашган Валленберг синдроми.  Булбар синдром.  Горнер синдроми.  Баъзида клиник симптомларсиз кечади.</p>

Базилар артерия	Алтернирлашган синдромлар - Вебер, Бенедикт, Мийяр-Гублер, Фовил синдромлари. Клод ва Парино синдроми. Тетраплегия. Витал функциялар бузилиши. Сопор, кома. Корсаков амнезияси. Галлюцинациялар. Гиперкинезлар. Пустлок амаврози.
Миянинг орка артерияси	Курув 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 булиши тугри ташхис кўйишни анча кийинлаштиради. Сопор ва комаларда кузатиладиган неврологик симптомлар «Кома» бобида батафсил ёритилган.

## ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Инсульт ташхисини кўйиш ва унинг типларини аниклаш учун тез фурсатда утказиладиган лаборатор ва инструментал текшириш усуллари хақида тухталиб утамыз.

**Компьютер томография.** Бош миянинг компьютер томографияси инсультни бошка касалликлар билан киёслаш ва унинг типини (геморрагик ёки ишемик) аниклаш учун утказилади. Вактдан ютиш учун КТ иложи борича тез утказилиши керак. КТ текширувига МРТ текширувини утказишга **Қараганда** кам вақт кетади. Энди руй берган интракраниал геморрагияни аниқдашда КТ жуда сезгир ҳисобланади. Айниқса, «терапевтик дарча» даврида тромболитик терапияни бошлаш зарурати тугилса, КТ текшируви утказилиши айни муддао.

Хаунсфилд индекси буйича бош мия *оц моддасинг* нормал зичлиги - 25-30 бирлик, *кулранг моддасининг* нормал зичлиги - 35-40 бирликка тенг. Шунинг учун КТ да бош миянинг кулранг моддаси унинг ок моддасига **Караганда** ёругрок булиб куринади. Суякнинг зичлиги 100 бирликка тенг булгани учун, у КТ да жуда ёруг, ликворнинг зичлиги 0 га тенг булгани учун - тим кора булиб куринади. Мияга энди куйилган коннинг зичлиги мия паренхимасининг зичлигидан анча юкори ва 80-85 бирликни ташкил килади. Шу боис, КТ да энди куйилган кон жуда ёруг булиб куринади.

КТ ёрдамида интракраниал геморрагияни аниклаш даражаси 90-100 % га тенг. Шунинг учун хам паренхиматоз ва субарахноидал кон куйилишларда КТ жуда катта информатив текшириш усули хисобланади. Бирок мия инфарктини эрта аниклашда КТ нинг сезгирлик даражаси паст хисобланади. Ишемик инсульт ривожлангач дастлабки 24 соат ичида инфаркт сохасини КТ ёрдамида аниклаш 50 % га тенг холос. Вакт утган сайин КТ нинг сезгирлик даражаси оша боради ва 90-100 % га етади.

МРТ текшируви КТ текширувига Караганда ишемик учокларни аниклашда жуда катта диагностик ахамиятга эга. Бирок энди руй берган геморрагияни аниклашда МРТ нинг сезгирлик даражаси КТ га **Караганда** жуда паст.

**Электрокардиография.** ЭКГ авваломбор миокард инфаркта ва аритмияларни зудлик билан аниклаш мақсадида утказилади. Тез фурсатда утказилиши зарур булган терапевтак ва хирургик даволаш усулларини бошлашдан олдин ЭКГ текширувини утказиш мухимдир.

**Кон ва сийдикининг умумий анализи.** Бунда коннинг умумий курсаткичлари билан биргаликда гематокрит курсаткичи ва тромбоцитлар сонига, сийдикда эса эритроцитлар (гематурия белгиси) бор-йуклигига алохида эътибор каратилади. Агар гематокрит курсаткичи 40 % дан юкори булса, гипervолемик гемодилуция утказилади. Агар 1 мкл конда тромбоцитлар сони 100 000 дан кам булса ва сийдикда эритроцитлар аникланса, тромболитик терапияни утказиш гумон остига олинади.

**Конда глюкоза микдорини аниклаш.** Ута мухим текширишлардан биридир. Агар конда глюкоза мивдори 10 ммол/л булса - беморга инсулин килинади, агар 3,58 ммол/л дан паст булса - 20 ёки 40 % ли глюкоза килиниши талаб этилади. Шунингдек, кондаги глюкоза микдори 22 ммол/л дан юкори ёки 2,75

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

**Коагулограмма.** Қоннинг ивйтиш системаси, ПТИ, фибриноген микдори, фибринолитик фаоллик, тромбоцитларнинг агрегацияга қобилияти, қоннинг ивиш тезлиги, қон оқиш вақти текширилади. Коагулограмма курсаткичлари инсультнинг этиопатогенетик типларини аниқлашда ёрдам беради. Гемореологик инсулт 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 ута зарур. Ультратовуш текширув усуллари орқали деярли 70-90 % ҳолатларда артериялар стенозини аниқлаш мумкин. Бу текширувлардан сунг ёки улар билан биргаликда МРА текширувини утказиш мумкин. Улар каротид эндартерэктомия ва шу қаби хирургик муолажаларни утказишда ута зарур диагностика усуллари ҳисобланади.

**Люмбал пункция.** ЛП ишемик ва геморрагик инсултларни қийлаш мақсадида қилинади. Бу муолажани утказиш, айниқса, нейровизуализация текширувларини утказиш имкони булмаган вазиятларда ута муҳимдир. Ликвор таҳдилига қараб МНС нинг нафақат қон томир, балки инфекция, онкологик, токсик ва специфик касалликларини ҳам аниқлаш мумкин (1.15-жадвал).

**1.15-жадвал. Сотом одам да ва турли касалликларда ликвор курсаткичлари**

	Ликвор				
	Босим мм.сүв уст.	Ранги	Хужайралар сони	Оксил микдори	Қанд микдори
<b>Нормада</b>	Горизонтал ҳолатда - 150-200, утирган	Тиник, рангсиз	0-5 шаклли элементлар (лим	0,15-0,33 г/л	2,5 - 3,5 ммол/л



1.15-жадвалнинг давоми

	холатда - 200-400		фоцитлар)		
<b>Нотугри пункция (йулакай туш га н кон)</b>	Нормада	Кизгиш	Узгарма- ган эритро- роцитлар	Нормада	Нормада
	Пункция пайтида ликворни олган сайин ундаги эритро- цитлар сони камайиб, ликворнинг ранги тиниклашиб боради.				
<b>Суб- арахноидал кон куйилиш</b>	400-600 гача ошган	Дастлаб <b>кони</b> , кейинча- лик ксан- тохромия аникла- нади	Эрит- роцитлар сони 300 000 га етади, лейкоцит- лар сони бироз ошади	Ошади	Нормада
<b>Йирингли менингит</b>	Жуда ошган (800-1000)	Йирингли, лойкали	Жуда ошган (10 000- 50 000)	Бир неча баробар- га ошади	Деярли 2 баробарга камаяди
<b>Сил менингити</b>	Бироз ошади	Тиник рангдан оч сарик рангача. Пробирка- да фибрин халка.	Унча юкори булмаган плеоцитоз	6000- 10000	Камаяди
<b>Сероз менингит</b>	Доимо ошган	Тиник, баъзида лойкали	Лимфо- цитлар хисобига ошган	Доимо ошган (4000- 8000)	Нормада ёки бироз камайган
<b>Бош мия усмаси</b>	Ошади	Тиник ёки ксан- тохром	Узгарма- ган ёки плеоцитоз	Нормада ёки ошган	Нормада
<b>Мия абсцесси</b>	Ошади	Тиник рангдан	Ней- трофиллар	Нормада ёки	Нормада

1.15-жадвалнинг давоми

		лойка ранггача	хисобига плеоцитоз	ошган	
<b>Орка мия усмаси</b>	Нормада ёки пасайган	Ксан- тохром	Нормада ёки бироз ошган	Енгил да- ра жа дан юкори да- ражагача ошган.	Нормада
<b>Менингизм</b>	Ошади	Тиник	Нормада	Нормада	Нормада

**Бошка текширув усуллари.** Беморда бошка касалликлар (инфекцион, соматик, токсик) борлигига гумон пайдо булса, кушимча текширувлар хам утказилади. Булар ичида кукрак кафаси реитгенографияси, жигар ва буйракни УТ текширувлари ва Х.к. Агар ичкиликбозликка гумон пайдо булса, конда алкоголь микдори, гипергомоцистинемияга гумон пайдо булса - гомоцистин микдори, бод касалликларига гумон пайдо булса - яллигланиш реакциялари текширилади.

## ЦЕРЕБРАЛ ИНСУЛЬТЛАРДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Хар кандай типдаги (ишемик, геморрагик) инсультларда зудлик билан базис даволаш муолажалари бошлаб юборилади. Специфик даволаш муолажалари инсульт типи аниқлангандан сунг утказилади. Хирургик операциялар билан боғлиқ масала хам зудлик билан кал килиниши лозим. Танланган барча даволаш усуллари касалликнинг дастлабки соатларидаёқ амалга оширилиши керак. Кечиктирилган кар бир соат огир асоратлар сабабчиси булиши мумкин. Базис, специфик, симптоматик ва хирургик даволаш усуллари фарк килинади.

### А) Базис даволаш усуллари

- Нафас олиш ва оксигенацияни таъминлаш.
- Юрак-кон томир фаолиятини бошқариш, АКЎБ ни оптимал даражада ушлаш.
- Мия шишини камайтириш.
- Сув-электролит балансини таъминлаш.
- Кондаги канд микдори назорати.
- Тана хароратини меъёрда ушлаш.

## **Б) Симптоматик даволаш усуллари**

- Огрикларни бартараф этиш.
- Эпилептик хуружларни бартараф этиш.
- Психомотор кУзгапишларни бартараф этиш.
- Вегетатив бузилишларни (кунгил айниш ва кушиш) бартараф этиш.

## **В) Специфик даволаш усуллари**

- Тромболитик терапия.
- Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш.

**Г) Хирургик усуллар.** Хирургик усулларни куллаш масаласи ангиохирург ёки нейрохирург маслахати билан хал қилинади.

## **А) Базис даволаш усуллари**

**1. Нафас олиш ва оксигенацияни таъминлаш.** Ушбу муолажалар нафас олиш функцияси бузилган ҳолатларда утказилади. Даставвал нафас йуллари санация қилинади ва ҳаво утказгич қуйилади. Бемор сопор ёки кома ҳолатида бўлса, эндотрахеал интубация муолажаси қилинади. Мустақил нафас олиш бузилган бўлса, сунъий нафас олдириш амалга оширилади. X<sup>a</sup>P бир интенсив палаталарда мавжуд бўлган махсус мониторлар нафас олиш, оксигенация даражаси ва юрак-кон томир фаолиятини курсатиб туради. Врач ушбу курсаткичларга қараб беморга қай тарзда ёрдам курсатишни аниқлаб олади. Хушсиз ётган беморнинг нафас йуллари санация қилиб турилиши керак. Агар гипоксия белгилари аниқланса, яъни қонда кислород миқдори тушиб кетса, оксигенотерапия муолажаси утказилади. Бунинг учун назал катетер орқали ҳар дақиқада 2-4 л кислород юборилади.

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

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

«ишчи босими» даражасигача пасайтирилади. Масалан, беморнинг ишчи АКБ 170/100 мм сим. уст. булса, АКБ ушбу курсаткичлардан пастга туширилмайди. Бу тавсиялар Инсулт буйича 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 кунини реактив АГ кузатилади ва уни коррекция қилиш анча мушкул булади. АКБ 240/130 мм сим. уст. га етади ва ундан ҳам кутарилади. Бундай вазиятларда пердиапедез геморрагия ривожланиш хавфи жуда ошади. Агар ушбу ҳолат кузатилса, АКБ 210/110 ёки 200/100 мм сим. уст. га туширилади (1.16-жадвал).

**1.16-жадвал. АКБ ни тушириш учун перорал йул орқали бериладиган дорилар**

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

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

кетади. Шунингдек, атеросклероз фониди ривожланган эмболик инсультларда ҳам АКБ пасаяди.

Артериал гипотензияни коррекция қилиш учун, асосан адреномиметиклар гуруҳига мансуб дорилар қилинади. Улар АКБ ни оширади, юрак уришини тезлаштиради, марказий веноз босимни кутаради, церебрал, коронар ва периферик томирларда перфузион босимни оширади ва тотал ишемиянинг олди олинади. Марказий венага қуйилган катетер орқали гемодинамик курсаткичлар мониторингга таъминланади.

**Инсултнинг уткир даврида АКБ ни кутариш учун қилинадиган асосий дорилар қуйида келтирилган.**

- **Добутамин** - 250 мг микдорда глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида венага томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 5-10 томчини ташкил қилади. Бошлангич дозаси 2,5-5 мкг/кг/дак.
- **Допамин** - 50-100 мг микдорда глюкоза ёки натрий хлориднинг 500 мл изотоник эритмасида венага томчилатиб юборилади. Юбориш тезлиги бир дақиқага 6-12 томчини ташкил қилади. Бошлангич дозаси 4—10 мкг/кг/дак, заруратга қараб дорининг дозаси 15-20 мкг/кг/дак. га кутарилади. Дори бир неча соатлаб томизиб қўйилади. АКБ мониторингга 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 микдорда т/о га ёки м/и га қилиш ёки 1 мг қунига 2-3 маҳал ичишга бериш ҳам мумкин.
- **Бошица воситалар.** Артериал гипотензияни коррекция қилиш учун воқеа 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 бошка электролитлар, албумин ва хк.

АКБ нормал даражага (одатда, 110/60 мм сим. уст.) етгач адреномиметиклар килиш тухтатилади. Адреномиметикларнинг дозаси ошиб кетса ёки асоссиз равишда узок вақт килинаверса, периферик томирлар каршилиги ошиб боради ва юрак уришининг тезлашуви хисобига миокарднинг кислородга талаби хам кучаяди. Бунинг натижасида миокард ишемияси зурайиши мумкин.

**5. Сув-электролит балансини таъминлаш.** Сув-электролит балансини таъминлаш учун унинг курсаткичлари ва артериал коннинг газ таркиби текширилади. Соғлом одамнинг кон плазмасида натрий микдори 130-150 ммол/л., кон зардобининг осмолярлик даражаси 280-295 мосм/кг, кундалик диурез 1500±500 га тенг. Артериал коннинг газ таркиби курсаткичлари эса куйидагича: РО<sub>2</sub> - 80-100 мм сим. уст., РСО<sub>2</sub> - 35-45 мм сим. уст., рН - 7,35-7,45., НСО<sub>3</sub> - 22-25 мэкв/л.

Бемор мустакил равишда суюкликларни кабул кила олмаса, кундалик сув-электролит балансини таъминлаш учун таркибида электролитлар сакловчи волемик эритмалар парентерал йул билан юборилади.

Кундалик диурез 1000-1500 мл микдорда булиши учун кунига 2000-2500 мл суюклик куйиш талаб этилади. Бирок, бунинг учун буйраклар нормал фаолият курсатиб туриши керак. Кучли интракраниал гипертензия, мия шиши ва юрак етишмовчилиги каби холатлар, суюкликларни бу микдорда беришни чегаралайди. Сув-электролит балансини тугри таъминлаб туриш учун бемор хар куни калий ва натрийни етарли микдорда олиб туриши лозим. Чунки калий ва натрий доимо сийдик оркали чикиб туради ва уларнинг етишмаслиги организмга 1-2 кун ичида билинади. Организмда углевод хам тез парчалангани учун глюкозага эхтиёж тез сезилади. Шунинг учун биринчи навбатда таркибида NaCl, KCl ва 5 % ли глюкоза саклаган эритмалар куйилади. Орадан 4-5 кун утгач кальций, магний, фосфор, оксил ва витаминларга эхтиёж сезила бошлайди.

Организмда сувнинг яширин йукотилиши кунига 500-1000 мл ни ташкил этади ва бу жараён тана харорати, нафас олиш тезлиги, хона харорати ва намлигига боглик. Организмдаги сувнинг катта микдори терлаш оркали йуколади. Айникса, тана харорати билан организмдаги сувни яширин йукотиш орасида бевосита богликлик бор: тана харорати 37°С дан ошган хар бир градусга организм

кунига 100-150 мл сув йукотади. Организмдаги сувнинг яширин йукотилиши 5 % ли глюкозани куйиш оркали компенсация килинади. Чунки глюкоза парчапанганда катта микдорда сув ажралиб чикади. Инсултнинг уткир даврида фурсемидни катта микдорда ёки узок вакт бериш сув-электролит балансини бузиб юборишини эса тутуш лозим. Фурсемид организмдан сув билан бирга натрий ва калийни ҳам ортикча мивдорда чиқариб ташлайди. Диуретикларни тавсия қилганда буни эътиборга олиш зарур.

**6. Кондаги канд микдори назорати.** Инсултнинг уткир даврида реактив гипергликемия кузатилади. Шунинг учун бемор шифохонага ётқизилган захоти кон ва сийдикдаги канд мивдори текширилади. Гипергликемия даражаси 8-10 ммол/л дан ошса, инсулин юборилади. Инсулин килинганда калийга булган эҳтиёж ошади. Шунинг учун инсулин юборилгач глюкоза-калий-инсулин аралашмаси венага томчилатиб куйилади. Агар аксинча гипогликемия аникланса, яъни кондаги канд мивдори 3,0 ммол/л дан тушиб кетса, 20-40 % ли глюкоза 20-40 мл мивдорда венага юборилади. Глюкозанинг гипертоник эритмалари организмдаги глюкоза мивдорини тез кутаради.

**7. Гипертермияни бартараф этиш.** Агар тана харорати 38°C ва ундан юқори булса, уни тушириш зарур. Тана хароратини 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 харорати жуда юқори булса, йирик томирлар соҳасига муз куйилади ёки совутишнинг бошка усуллари қўлланилади.

**8. Мия шиши ва интракраниал гипертензияни бартараф этиш.** Инсултнинг уткир даврида мия шиши ва ИКГ ни бартараф этиш базис терапиянинг асосий вазифаларидан биридир. Дастлаб бемор ётган каравотнинг бош қисми 30 градусга кутарилади. Буйин веналари компрессиясини юзага келтирувчи омиллар бартараф этилади, буйин букилиб ва бошнинг ён томонларга кескин қайрилиб колмаслигига эътибор қаратилади. Шунингдек, беморни тинчлантириш, яъни оғривди синдромлар ва психомотор бузилишларни бартараф этиш ҳам ута муҳим.

Ишемик инсултда ҳам, геморагик инсултда ҳам мия шиши ва ИКГ ни бартараф этиш учун куйидаги муолажагар утказилади.

**Осмотик диуретиклар.** Осмотик диуретиклар билан даволаш факат мия шиши ва интракраниал гипертензия симптомлари булган тавдирдагина утказилади. Осмодиуретиклардан, асосан

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

Осмодиуретиклар организмдан катта миқдорда суюклик ва электролитларни чиқаради. Шунинг учун кон плазмаси таркиби, айниқса, калий ва натрий мивдорини текшириб туриш талаб этилади. Коннинг осмотик градиентини саклаш учун йукотилган суюклик назорат қилиб борилади ва унинг урнини коплаш учун электролитлар қуйилади.

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

**Бошка 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 махал, 10% ли рефортан кунига 500-1000 мл дан венага томчилатиб юборилади.

**Сийдик хайдовчи дорилар.** Сийдик хайдовчи дорилардан фуросемид (лазикс) куп кулланилади. Фуросемид бошка сийдик хайдовчи дориларга **Караганда** тез таъсир қилади, яъни унинг таъсири 5 дақиқадан сунг бошланади ва 2 соат мобайнида организмдан суюкликни фаол хайдайди. Фуросемид мия шиши ва интракраниал гипертензияни камайтиришда самарали воситадир. Фуросемид кунига 20-40 мг дан 2-3 махал венага ёки м/и га қилинади.

**Барбитуратли кома усули.** Юкорида курсатиб у<sup>ТМЛган</sup> муолажалар ёрдам бермаган тавдирда беморга катта миқдорда барбитуратлар қилинади. Бу мақсадда, купинча **тиопентал натрий** кулланилади. Бу дори, одатда киска муддатли хирургик операцияларни утказиш учун наркоз воситаси сифатида ишлатилади. Чунки тиопентал натрий организмда тез парчаланаяди ва 20-25 дақиқадан сунг унинг таъсири тухтайди. 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 дакикада 1 мл ни ташкил килиши керак. Уни тез юборса коллапс руй беради ва гемолиз ривожланади. Орадан 30 дакика утгач, тиопентал натрий курсатилган дозада яна венадан килинади. Агар ЭЭГ назорати имкони булса, тиопентал натрий ЭЭГ фаоллик йукулгунга кадар. яъни ясси биоэлектрик фаоллик пайдо булгунга кадар килинади. Кам дозада килинган тиопентал натрий психомотор кузгалишларни камайтириши мумкин холос, мия шишига эса сезиларли таъсир курсата олмайди.

Барбитуратли кома усули малакали реаниматолог томонидан махсус интенсив палаталарда утказилади. Бу усулни кУллашдан олдин барча гемодинамик курсаткичлар яна бир бор улчаниши ва назоратда туриши лозим Айникса, марказий веноз босим ва церебрал перфузион босим назоратда булиши керак. Тиопентал натрийнинг ножуя таъсирлари - булар коллапс, ларингоспазм ва бронхлар гиперсекрецияси.

Тиопентал натрий Урнига **пентобарбитал** кУллаш хам мумкин. Пентобарбитал хар соатда 5-10 мг/кг хисобда венага юборилади ёки соатига 1 мг/кг тезликда венага томчилатиб кУйилади.

**Церебрал гипотермия.** Утказилган муолажалар ёрдам бермаганда кушимча равишда церебрал гипотермия усули кУлланилади. Бунинг учун тана харорати седатив дорилар ёрдамида 48-72 соат мобайнида 32-34°C га туширилади. Седатив дорилар ва миорелаксантларни юбориш хамда упканинг сунъий вентилляцияси биргаликда утказилса, церебрал гипотермияга эришиш осон кечади. Тана хароратини туширганда мияда метаболик жараёнлар сустлашади. Бунинг натижасида нафакат мия шиши, балки нейронларнинг гипоксия ва дисметаболик жараёнлардан халок булиши хам камаяди.

**Бошқарилувчи гипервентилляция усули.** Упканинг сунъий вентилляцияси ёрдамида конда РСОг даражаси 25 мм сим. уст. гача туширилади. Бу усул ёрдамида гипокапния ва респиратор алкалозга эришилади. Натижада мияда кон айланиши сустлашади ва унинг кислородга талаби пасаяди. Бу жараёнлар мия шишининг камайишига олиб келади. Гипервентилляция усулини узок вақт утказиш хавфли булиб, организмда кислота-ишкор алмашинувини издан чикариб юбориши мумкин.

**Хирургик коррекция усули.** Юкорида курсатилган муолажалар ёрдамида мия шишини бартараф этиш имкони булмаса ва беморнинг хаёти хавф остида колса хирургик усуллар кУллани-

лади. Хирургик муолажалар ёрдамида ён коринчанинг олдинги шохига вентрикулостома куйилади ва ликвор дренажи таъминланади. Шунингдек, бифронтал краниоэктомия операцияси ҳам утказилади. Хирургик муолажалар мия шиши, букиши ва интракраниал гипертензия кучайиб бораверса, беморнинг хаётини саклаб қолиш учун килинадиган сунги муолажадир. Бу муолажани қачон утказишни даволовчи врачлар аниқ белгилаб олишлари ва уни чекитирмасдан амалга оширишлари лозим.

### **Б) Симптоматик даволаш усуллари**

Симптоматик даволаш эпилептик хуружлар, психомотор кузгалишлар, оғрик ва вегетатив бузилишларни бартараф этишдан иборат. Эпилептик хуружлар ва психомотор кузгалишларни бартараф этишда бир катор дорилар кулланилади.

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

*Дормикум (мидазолам)* - бензодиазепинлар гуруҳига кирувчи қўчли седатив дори бўлиб, диазепам натижа бермаганда кулланилади. Айниқса, эпилептикларни бартараф этишда бу дори қўл кўлатилади. 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 сунг билинади. Заруратга қараб дормикум яна юборилиши мумкин. Одатда, 5 мг дормикум қўтилган натижани беради.

*Оксибутират натрий* - қўчли седатив ва наркотик таъсирга эга бу дори эпилептик хуружлар ва психомотор кузгалишларни 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 ташқил этади. Дори юборилгач бемор 5-7 дақиқадан сунг тинчланади ва ухлаб қолади. Заруратга қараб дорини яна қилиш мумкин. Оксибутират натрий жуда қўчли антигипоксанти бўлиб, туқималарнинг гипоксияга чидамлилигини оширади. Шунинг учун ҳам оксибутират натрий қомада ётган беморларда мия ва юрак туқималарини

гипоксия таъсирдан саклаш мақсадида куп ишлатилади. Оксibuтират натрий ноотроп таъсирга ҳам эга.

**Тиопентал натрий** - кучли седатив ва наркотик таъсирга эга бу дори флаконларда кукун холида ишлаб чиқарилади. Флаконларда 0,5 ва 1 г тиопентал натрий булиб, у бевосита венага юборишдан олдин тайёрланади. Тиопентал натрий венадан дастлаб 0,75-1,5 мг/кг мивдорда секин қилинади, кейин соатига 2-3 мг/кг тезливида томчилатиб қуйилади.

Психомотор кузгалишларни бартараф этишда фентанил (50-100 мкг), пропoфол (10-20 мг), дроперидол (1-5 мг), галоперидол (5-10 мг) каби дорилар ҳам кулланилади.

### **Кунгил айниш ва қусишни бартараф этиш**

**Метоклопрамид (церукал, реглан)** - кунгил айниш ва қусишни бартараф этишда энг куп кулланиладиган дори. Бу дори 2 мл (ампулада 10 мг) мивдорда 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 Ухшаш, аммо бироз кучсиз дори. Мотилиум 1 табл. (10 мг) 3-4 маҳал овқатдан 15-30 дақиқа олдин берилади.

**Этаперазин** - нейрoлeптиклар сирасига қирувчи бу дори кунгил айниш, қусиш ва хикичокни 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 қунига 2-3 маҳал берилади. Беморда паркинсонизм белгилари бўлса, уни бериш мумкин эмас.

**Торекан (тиэтилперазин)** - турли этиологияли кунгил айниш ва қусишни бартараф этишда кулланилади. Торекан ампула 1 мл (6,5 мг), драже (6,5 мг) ва шахам (6,5 мг) шаклида ишлаб чиқарилади. Торекан дастлаб 1-2 мл (6,5-13 мг) мивдорда мушак ичига қилинади. Кейин 1 дражедан 2-3 маҳал ичишга берилади ёки 1 та шахам 2 маҳал интратректал қуйилади.

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

кунлик овкат рационини 105 г оксил, 70 г ёғ, 140-210 г углевод ва 2450 мл сувдан иборат булмоғи лозим. Минерал моддалар ва витаминлардан иборат суюкликлар ҳам берилади. Агар суюклик микдорини кунига 2450 мл микдорда беришга монелик килувчи холатлар булса, унинг микдори 1800 мл га туширилиши мумкин. Бир кунда бериладиган овкат 1800-2400 ккал га эга булиши керак. Одатда, 1 мл стандарт овкат аралашмаси 1 ккал кучга эга.

Беморни зонд оркали овкатлантира бошлашдан олдин каравотнинг бош кисми 45 °С га кутарилади ва овкатлантириб булгандан сунг кам 2 соат шу холатда колдирилади. Беморни сунъий овкатлантиришдан олдин унинг ошкозони зонд оркали ювилади. Кейин натрий хлориднинг изотоник эритмаси 50-100 мл микдорда ошкозонга юборилади ва ундан сунг паст осмоляр аралашмалар берилади. Орадан 3-4 соат утгач зонд оркали юкори калорияли овкат аралашмаси 50-100 мл дан бера бошланади. Кейинчалик каргал бериладиган овкат хажми 200 мл га етказилади (шундан 50 мл сув булиши керак). Сувнинг бир кисми беморни овкатлантириб булгандан бирор соат утгач берилиши мумкин. Овкатни куп микдорда берса, бемор кусиб юбориши ва овкат колдиклари юкори нафас йулларига кетиб беморнинг улими билан тугаши мумкин. Шунинг учун овкат кам микдорда ва тез-тез берилади. Овкат бериб булгандан сунг беморнинг ёнида парвариш килувчи хамшира булиши лозим. Овкат кай тарзда берилишидан катъи назар, огиз бушлиги санация килиб турилади.

**Соматик асоратлар профилактикаси ва уларни бартараф этиш.** Мия инсультларида соматик асоратлар 50-70% холатларда учрайди ва улар касалликнинг огир кечишига хамда беморнинг улимига сабабчи булади. Инсультнинг уткир даврида зотилжам, упка артерияси тромбоемболияси ва оёкларда флеботромбозлар, урогенитал инфекция, ёток ярапар каби асоратлар куп учрайди.

**Зотилжам.** Мия инсультининг уткир даврида кузатиладиган зотилжам 15-25% холларда улим сабабчиси булади. Беморда зотилжам ривожланиши нафас йуллари аспирацияси, беморнинг харакатсиз ётиши ва нафас олиш маркази фаолиятининг сусайиши билан боглик. Айникса, хушсиз ётган беморда упка экскурсияси сустрлашади ва бунинг натижасида зотилжам ривожланиши тезлашади. Зотилжам, купинча, бир хафта ичида ривожланади. I емипарез кайси томонда булса, зотилжам, одатда, упканинг уша томонидан бошланади. Гипертермия, тахикардия ва лейкоцитоз - зотилжам ривожланганидан далолат берувчи белгилар.

Зотилжам ривожланиши беморнинг ахволини жуда огирлаштириб куяди. Упка гиповентиляцияси умумий гипоксемияни юзага келтиради, мия шиши янада кучаяди, агар бемор хушида булса, у хушини йукота бошлайди ва неврологик симптомлар янада зураяди. Бундай пайтларда зудлик билан антибактериал терапия бошланиши керак (*антибиотикларни куллаш усуллари «Менингитлар» бобида батафсил келтирилган*).

Мия инсультларида антибиотиклар профилактик максатда тавсия этилади. Агар тана харорати 38°C дан ошса, упка экскурсияси бузилган, йўтал реакцияси сунган, сийдик пуфагига катетер куйилган. ётоқ яралар пайдо булган булса, профилактик максатда антибиотиклар қилинади. Бунинг учун бактерияларнинг антибиотикларга сезгирлиги аникланади.

Хушсиз ётган беморнинг огиз бушлигига тез-тез шиллик судак йигилиб туради ва у мустақил нафас олишга халакит беради ҳамда инфекция учоги хисобланади. Шунинг учун доимий тарзда огиз бушлиги ва юкори нафас йуллари электросургич билан тозалаб турилади. Сулак ажралиб чиқишини камайтириш учун М-холиноблокаторлар ёки трициклик антидепрессантлар берилиши мумкин. Харакатсиз ётган беморни хар 2-3 соатда ён томонларга угириб, курак кафасининг олд ва орқа томонларини вибромассаж қилиб турилади. Шунингдек, нафас олишни фаоллаштирувчи машқлар, кислород ингаляциялари ҳам утказилади.

**Упка артерияси тромбозболияси.** Апоплектик кома ва гемиплегия билан кечувчи огир инсультларда упка артериялари тромбозболияси кузатилиши мумкин. Тромбозболик асоратлар ривожланишида ишемик инсультларда кузатиладиган гиперкоагуляция синдромнинг урни катта. Упканинг йирик артериялари тромбозболияси, одатда беморнинг улими билан тугайди. Упканинг кичик калибрли артериялари тромбозболиясида упканинг бир қисмида инфаркт ривожланади ва жуда огир кечади. Натижада юракнинг чап булагига кон тушиши кескин пасаяди ва юрак қисқариши издан чиқади. Юракнинг ун қоринчаси зуриқиб ишлай бошлайди ва уткир юрак етишмовчилиги юзага келади, АКБ тушиб кетади. Упка шиша бошлайди, цереброваскуляр бузилишлар янада кучаяди, ишемия сохаси кенгаяди ва миёда пердиапедез геморрагиялар пайдо булади. Бемор ахволи огирлашиб комага тушади ёки улим билан тугайди.

Упка артериялари тромбозболиясида пайдо буладиган белгиларни келтириб утамиз. Тромбозболия ривожланган захоти

беморнинг юзи оқариб, кукрак соҳасида кучли оғрик пайдо булади, нафас етмай бугилиб қолади ва ҳушини йукотади. АКБ тушиб кетади, ҳатто уни улчаб булмайди, буйин веналари буртиб туради, периферик артерияларда пульс аниқланмайди, бутун танасида кучли цианоз пайдо булади, оёқ-куллари музлаб қолади. Юракнинг унғ томони чегаралари кенгайди, ЭКГ да миокард инфарктига ҳос узғаришлар пайдо булади. Тромбоэмболия ривожланган пайтда дастлаб эпилептик ҳуружлар юзага келиши ҳам мумкин.

Упка артериялари тромбоэмболияси профилактикаси билан инсультнинг биринчи кунёқ шугуллана 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 оёвда веноз коннинг туриб қолишидир. Соғлом одамда оёқ мускулларининг қисқариб туриши веноз конни 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 ураб қуйиш, уни букиб-ёзиб туриш, оёқ тағига ёстикча қуйиш лозим. Фалажланган оёқни массаж қилиб туриш, айниқса, оёқни юқорига қараб силашнинг аҳамияти жуда катта. Бу машқлар мушак-бугим контрактураларининг ҳам олдини олади.

**Урологик инфекциялар.** ?^ушсиз ётган беморга биринчи кунёқ сийдик қовуғига катетер қуйилади. Катетер қуйишдан олдин беморнинг аногенитал соҳаси тозаланади. Катетер барча асептика қонун-қоидаларига амал қилган тарзда қуйилиши лозим. Катетердан тушадиган сийдик бир марта ишлатиладиган маҳсус стерил идишга йиғилади. Агар сийдик йиғувчи идишни бир неча бор ишлатишга тугри келса, у калий перманганат ва гидрокарбонат натрий эритмаси билан ювиб турилади. Уроген инфекция белгилари пайдо булса, уросептиклар ишлатилади.

**Ётоқ яралар.** Ётоқ яраларнинг олдини олиш учун қуйидаги муолажаларни утқизиш керак:

- 1) бемор ётган тушак текис ва раво булади, чойшабда буқилган жойлар булмаслиғига эътибор қаратилади;

- 2) тери тоза тутилади ва махсус дезинфекция килувчи эритмалар билан ювиб турилади;
- 3) бемор ён томонларга угириб турилади, танаси вибромассаж килинади (*массаж цилганда ёгли моддалардан фойдаланиши мумкин эмас*);
- 4) махсус вибротушаклардан фойдаланилади;
- 5) ёток ярачалар пайдо булса. улар зудлик билан бартараф этилади;
- 6) кушимча равишда тукималар регенерациясини яхшиловчи дорилардан (витаминлар, поливитаминлар ва х.к.) фойдаланилади.

### **В) Специфик даволаш усуллари**

Инсулт типи аниқланган беморларга специфик даволаш усуллари утказилади. Ишемик инсультнинг специфик давоси тромболитик терапия, антиагрегантлар ва антикоагулянтларни килишдан иборат. Бу мақсадда хирургик даволаш усуллари ҳам кулланилади.

#### **Тромболитик терапия**

*Тромболитик терапия* тромбларни парчалаш мақсадида тромболитикларни вена ёки артерияга юбориб даволаш усулидир. Бу усул ишемик инсулт ривожланган захоти, яъни дастлабки 3-6 соат ичида утказилиши керак.

**Интраваскуляр тромболитиз куйидаги 2 хил усулда утказилади.**

1. *Интравеноз тромболитиз* - тромболитикларни вена ичига юбориб даволаш усули. Фақат «терапевтик дарча» даврида, яъни дастлабки 3 соат ичида утказилади. Агар 3 соатдан куп вақт утса, интравеноз тромболитиз умуман кулланилмайди.
2. *Интраартериал тромболитиз* - тромболитикларни артерияга. яъни бевосита тромбоз кузатилган жойга юбориш усули. Бу даволаш усулини касаллик ривожлангандан сунг 6 соат ичида утказиш керак. Агар 6 соатдан куп вақт утса, интраартериал тромболитиз усули кулланилмайди. Бемор антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан даволанади.

**Тромболитик терапия куйидаги талабларга амал килган холда утказилади.**

- Даволаш факат тромболитик терапия усулини мукамал биладиган мутахассислар томонидан махсус неврологик клиникаларда утказилади.
- 18 ёшгача булган беморларга утказилмайди.
- КТ текширувлари ёрдамида ишемик инсульт ташхиси тасдиқланган булиши керак.
- Инсульт ривожланганидан сунг 6 соатдан куп вақт утмаган булиши 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 утказилади.

### **Тромболитик терапияни утказишга монелик килувчи холатлар**

#### **Абсолют:**

- АКБ 180/100 мм сим. уст. дан юкори булса;
- охирги 3 ой ичида бош миянинг огир жарохатини утказган булса;
- геморрагик инсульт, менингоэнцефалит, мия абсцесси, мия усмаси, артериовеноз малформациялар, аневризмалар, бактериал эндокардит аниқланса;
- гипокоагуляция билан кечувчи кон касалликлари (лейкемия, тромбоцитопения) аниқланса.

#### **Нисбий;**

- кузатув пайтида неврологик симптомлар кескин каймайса;
- охирги 3 ой ичида миокард инфаркти утказган булса;
- охирги 3 хафтада ички аъзолардан кон кетишлар кузатилган булса;
- охирги 2 хафта ичида хирургик операциялар утказилган булса;
- хомиладорлик ва энди туккан пайти (орадан 10 кун утмаган);
- анамнезида геморрагик инсульт утказган булса;
- геморрагик диатезлар, шу жумладан жигар ва буйрак етишмовчилигида;
- тромбоцитлар сони 1 мкл конда 100 000 дан кам булса;
- конда глюкоза микдори 20 ммол/л дан баланд булса;
- эпилепсия ва тутканок хуружларида;



- огир неврологик дефицит (NIHSS буйича 25 баллдан юкори булса). Бундай беморларда тромболитик терапия самараси деярли йук.

*Эслатма. Агар инсульт бошланган вақт ноаниқ булса, тромболитик терапия утказилмайди.*

V \_\_\_\_\_ J

### **Тромболитик терапияни утказишдан олдин килинадиган муолажалар:**

- 1) бош мия КТ килинади (муолажа 30 дакика ичида килиниши керак);
- 2) электрокардиография килинади;
- 3) конда гематокрит, тромбоцитлар сони ва глюкоза микдори аникланади;
- 4) АКБ улчанади, агар унинг курсаткичлари 180/100 мм сим. уст. дан юкори булса, гипотензив дорилар килинади. Агар АКБ ни пасайтириш имкони булмаса, тромболитик терапия утказилмайди.

### **Тромболитик терапияни утказиш тартиби**

**А) Интравеноз тромболитиз.** Бу максатда, купинча **алтеплаза** кулланилади. Алтеплаза 1 кг тана вазнига 0,9 мг дан килинади: аввал дорининг 10 % вена ичига бир дакика мобайнида юборилади, кейин дорининг колган кисми бир соат ичида венага томчилатиб килинади. Агар беморнинг тана вазни 70 кг булса, унга килинадиган алтеплазанинг умумий дозаси 63 мг ни ташкил килади. Демак, дастлаб 6,3 мг (бу дорининг 10 %) алтеплаза венадан секин юборилади, кейин дорининг колган кисми 60 дакика мобайнида венадан томчилатиб килинади.

**Б) Интраартериал тромболитиз.** Интраартериал тромболитиз эндоваскуляр операцияларни утказишга мулжалланган ангиохирургия ёки эндоваскуляр нейрорадиология булимларида утказилади. Рентгенологик ангиография назоратида артериянинг тромб аникланган кисмига **урокиназа ёки рекомбинант проурокиназа** юборилади. Урокиназа тромбни бутунлай парчалай олмайди, унинг бир кисмини парчалаб канални очади, холос. Буни реканализация деб аташади. Пайдо булган каналдан кон ута бошлайди. Янги пайдо булган канал

жуда тор булса, уни кенгайтириш учун эндоваскуляр хирургик муолажалар кулланилади. Масалан, махсус халка ёрдамида тромб олиб ташланади ва уш жойга стент куйилади. Интраартериал тромболит мураккаб операция булса-да, интравеноз тромболитга **Караганда** геморагик асоратларни жуда кам беради.

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

### **Тромболитик терапия асоратлари**

Тромболитик терапиянинг энг асосий ва хавфли асорати - бу *интракраниал геморрагиялар* булиб, улар 3-10 % холатларда кузатилади. Инсулт ривожлангандан 3-6 соат утгандан сунг утказилган тромболитик терапиянинг геморагик асоратлари жуда куп булади. Шунинг учун 6 соат утгандан сунг тромболитик терапия утказилмайди.

Тромболитик терапия утказилаётганда неврологик бузилишлар кучайиб беморнинг ахволи огирлаша бошласа, бу муолажа зудлик билан тухтатилади ва беморга КТ кайта килинади. Чунки бу пайтда геморрагия ривожланаётган булиши мумкин. Баъзида геморрагия жуда катта сохани эгаллайди. Геморагик асоратларни бартараф этиш учун тромбоцитар масса куйилади.

### **Тромболитик терапияни утказгандан сунг килинадиган муолажалар**

Тромболитик дориларни юбориб булгандан сунг хар 15-20 дакикада беморнинг соматик ва неврологик статуси текшириб турилади. Неврологик статус 48 соат мобайнида врачнинг диккат марказида булиши керак.

Агар бош огрик, кунгил айниш ва кусиш пайдо булса, АКБ кутарилиб кетса, бемор хушини йукота бошласа ва неврологик статусда янги симптомлар пайдо була бошласа - интракраниал геморрагияни излаш учун зудлик билан КТ килинади (*МРТ янги пайдо булган геморрагияни тугри аницлаб бера олмайди*).

Тромболитик терапияни утказиб булгандан сунг антиагрегантлар ёки антикоагулянтлар билан даволашни давом этгириш керак булса, яна КТ килинади.

### **Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш**

Антиагрегантлар ва антикоагулянтлар билан даволаш тромболитиклар килингандан 24 соат утиб бошланади.

1. **Антиагрегантлар.** Бу дорилар ишемик инсульт ташхиси куйилган захоти бериб бошланади. Бу мақсадда, одатда *аспирин* кунига 150-325 мг дан тавсия этилади. *Тиклопидин (тиклид)* аспиринга **Қараганда** самарали дори булиб, кунига 250 мг дан 2 маҳал берилади. *Клопидогрел (плавике)* кунига 75 мг дан 1 маҳал берилади. Клопидогрел (75-150 мг) билан аспирин (75 мг) биргаликда тавсия этилиши мумкин.
2. **Антикоагулянтлар.** Антикоагулянтлар билан даволаш кичик учокли ишемик инсультнинг 2-кунидан бошлаб, катта учокли ишемик инсультларда бир хафталардан сунг бошланади. Антикоагулянтлар антиагрегантлар билан бирга тавсия этилмайди. Антикоагулянтлардан, асосан гепарин ва унинг аналоглари (фраксипарин, клексан), варфарин куп тавсия этилади.

**Гепарин** ишемик инсультни даволашда энг куп кулланиладиган ва катта дозада бериладиган антикоагулянтлардан бири булган. Бирок, ишемик инсультнинг ижобий динамикаси билан гепаринотерапия орасида боғлиқлик аниқланмаган ва мияга пердиапедез геморрагиялар куп кузатилган. Чунки гепарин тромбларни парчалай олмайди, бирок уларнинг яна пайдо булишини олдини олади. Шунинг учун гепарин ишемик инсультнинг уткир даврида пайдо булиши мумкин булган тромбоэмболик асоратларнинг (упка артериялари тромбоэмболияси, оёқлар флеботромбози) профилактикаси мақсадида қилинади. Бунинг учун гепарин кам дозада, яъни 5000 БК дан кунига 2 маҳал тери остига (қиндик атрофига) қилинади. Гепарин 2 хафтагача қилиниши мумкин. Ишемик инсультнинг уткир даврида гепаринни венага юбориш амалиётидан воз кечилган. Агар гематурия пайдо булса, гепарин билан даволаш тухтатилади. Гепарин АКЎБ 200/100 мм сим. уст., септик холатлар, огир сопор ва кома, ошқозон-ичак яраси, жигар ва буйрак етишмовчилиги хамда тромбоцитопенияларда қилинмайди.

Фраксипарин - пастмолекуляр гепаринлар сирасига қирувчи ва ишемик инсультларда куп тавсия этилувчи антикоагулянт. Бу дори хам худди гепарин каби тромбоэмболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида кулланилади. Фраксипарин 0,2-0,4 мл микдорда тери остига (қиндик атрофига) кунига 1-2 маҳал

**килинади.** Дори 1-2 хафта мобайнида килиниши мумкин. **Фраксипарин** тавсия этилганда тана вазни эътиборга олинади (1.17-жадвал).

**117-жадвал. Фраксипаринни тавсия килиш 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 махал 7-14 кун мобайнида килинади (1.18-жадвал).

**1.18-жадвал. Клексан дозалари**

Клексан таркиби	Дори тулдирилган 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 килинадиган антикоагулянтлар сирасига кирази. Варфарин купрок хилпилловчи аритмия, юрак етишмовчилиги ва ревмокардитлар сабабли ривожланган кардиоэмболик инсультларда самаралидир. Варфарин кунига 5-10 мг дан ичишга тавсия этилади.

Ишемик инсультнинг уткир даврида бошка турдаги антикоагулянтлар ва антиагрегантлар кулланилиши мумкин.

**Церебрал метаболликлар ва вазоактив дорилар.** Сунгги йилларда ишемик инсультларда церебрал метаболлизмни сакдаб қолиш ва нейронларнинг катта микдорда халок булишини олдини олиш максатида илмий тадқиқот ишлари олиб борилмовди. Х,озирда церебрал метаболизмга цитиколиннинг самарали таъ-

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

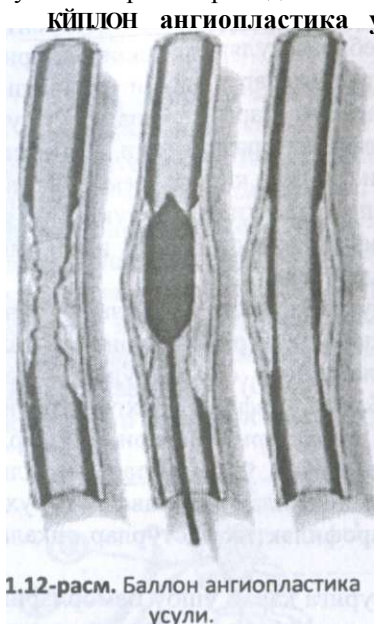
**Гемодиллюция.** Гемодиллюция - коннинг гематокрит курсаткичларини меъёрда ушлаш ва перфузион босимни таъминлаш максидида волемик эритмалардан фойдаланиш усули. Коннинг кислород билан нормал таъминланиб туриши учун гематокрит курсаткичлари 33-35 % атрофида булиши керак. Гемодиллюция артериал гипотония ва уткир гиповолемия фониди ривожланган ишемик инсультларда кулланилади. Артерияларда перфузион босимнинг тушиб кетиши марказий гемодинамикани издан чиқаради ва бир-бирига чамбарчас боғлиқ булган патологик жараёнларга туртки бўлади.

Гематокрит ва перфузион босимнинг нормал курсаткичларида волемик эритмалар тавсия этилмайди. Ишемик инсультда волемик эритмалар «конни суюлтириш учун» тавсия этилмайди (*American Stroke Association, 2007*). Агар гематокрит курсаткичи 40 % дан юқори бўлса, гемодиллюция утқазилади. Гемодиллюция гемодинамик ва гемореологик инсультларда куп кулланилади. Гемодиллюция муолажалари утқазилаётганда гематокрит, артериал кон босим ва бошқа гемодинамик курсаткичлар назоратда тутилади. Гемодиллюция утқазишга монелик қилувчи патологик ҳолатлар - булар юрак ва бўйрак етишмовчилиги, хилпилловчи аритмия ва интракраниал геморрагиялар. Агар АКБ 180/100 мм сим. уст. ва ундан юқори бўлса ҳам, волемик эритмалар қуйилмайди ёки заруратга қараб қуйилади. Гемодиллюция утқазиш учун, асосан пастмолекуляр декстранлар кулланилади. 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 қундалик микдорини асосиз равишда қутариб юбориш тавсия этилмайди.

### **Г) Хирургик даволаш усуллари**

Эндоваскуляр хирургия (рентгенохирургия, интервенцион радиология) хирургиянинг жадал ривожланиб келаётган соҳасидир. Эндоваскуляр хирургиянинг узига хос хусусияти шундан иборатки, ҳар қандай муолажа бирор-бир туқимани кесмасдан утқазилади. 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.



1.12-расм. Баллон ангиопластика усули.

**КЎПОН ангиопластика усули.** Эндovasкуляр аралашув ёрдамида торайган артерияга махсус баллон киритилади ва у шиширилади. Бунинг натижасида атеросклеротик пиликчалар томир деворлари томон итарилади ва торайган томир кенгайди (1.12-расм). Кейин уша жойга эластик хусусиятга эга цилиндрсимон стент қуйилади ва шу йул билан кон утиши қайта тикланади.

**Хирургик даволаш усуллари**ни қўллашга онд курсатмалар.

- 1) ички уйку артерияси эгрибугрилиги ва ТИА кузатилиши;
- 2) ички уйку артериясининг 70% дан ортик стенози;
- 3) уйку 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 қуйиш;
- 5) бошка радиохирургик усуллар.

## **ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ**

Инсулт профилактикасини ташкил қилиш мураккаб муаммо бўлиб, унинг самарали утказилиши турли соҳа врачларининг (УАШ, кардиолог, ангиохирург, невропатолог, эндокринолог) ҳамкорликдаги иши ва ахолининг тиббий саводхонлик даражасига қўйилган талабдан боғлиқ. Ўзбекистонда ҳам инсулт профилактикасига оид махсус курсатмалар ишлаб чиқилган. Унда аҳоли яшаш ҳудуди,

турмуш тарзи, хатарли омилларнинг таркалити каби бир қатор омиллар эътиборга олинган. Бу ерда УАШ нинг вазифаси алоҳида аҳамиятга эга. Чунки УАШ аҳолининг соғлом катлами билан ҳам, шифохоналарда даволаниб чиққан беморлар билан ҳам бевосита ишлайдиган мутахассисдир. У цереброваскуляр касалликлар ривожланишига туртки булувчи хатарли омилларга қарши курашади, аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилади, зарур текширувларни утказиб 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 куп даражада боғлиқ.

УАШ аҳоли орасида хавфли гуруҳга қирувчи беморларни танлаб олиши ва улар билан саломатлик дастурларига биноан иш олиб бориши лозим. ЦВК ривожланишига сабаб булувчи касалликлар билан огриган ҳар бир бемор хавфли гуруҳга қиради. Артериал гипертония, атеросклероз, юрак аритмиялари, миокард инфаркти, стенокардия, ТИА ва инсульт утказганлар, қандли диабет, бод ва унинг асоратлари аниқланганлар ҳам хавфли гуруҳга қиришади. Улар билан алоҳида профилактик дастурлар орқали 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 утган бемор яна УАШ назоратига қайтарилади ёки реабилитация марказларига юборилади. Мутахассислар курсатмалари буйича даволаш-профилактика муолажалари КВП ва оилавий поликлиникаларда амалга оширилади. УАШ режа асосида лаборатор анализларни (холестерин, қанд мивдори, коагулограмма ва х.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 қирувчи беморлар антиагрегантлар ва статинларни врач тавсиясига биноан қабул қилиб юришади. Бу эса инсульт ривожланишини бир неча баробарга қамайтиради. Дориларни қай тартибда ва қандай дозаларда қабул қилиш «*Транзитор*

ишемик атаклар» кисмида баён килинган. Хирургик профилактикага оид курсатмалар юкорида ёритилган.

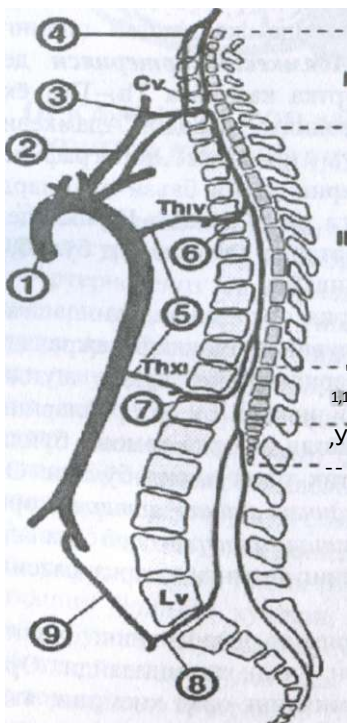
## ОРКА МИЯНИНГ КОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

### Орка миянинг кон билан таъминланиши

Орка миянинг кон билан таъминланишининг узига хос хусусиятлари мавжуд. Юкори спинал сегментларни *a. vertebralis* дан ажралиб чикувчи *олдинги ва орца спинал артериялар* кон билан таъминлайди. С<sub>4</sub> дан пастда жойлашган спинал сегментларни радикулумедулляр артериялар кон билан таъминлайди. Орка мияни кон билан таъминлайдиган радикулумедулляр артериялар жуда куддир. Улар бутун орка мия буйлаб жойлашган. Орка миянинг буйин кисмидаги радикулумедулляр артериялар буйиннинг чукур артерияларидан (баъзан, умуртка артериясидан), кукрак кисмидаги радикулумедулляр артериялар - орка ковургалараро артериялардан, бел кисмидагилари

- бел артерияларидан ва нихоят думгаза артериялари - латерал думгаза артериялари ва ёнбош-бел артерияларидан бошланади (1.13-расм).

**1.13-расм.** Орка миянинг кон билан таъминланиши.



- 1-аорта;
- 2 – буйиннинг чукур артерияси;
- 3 - буйин кенглигининг олдинги радикулумедулляр артерияси;
- 4-умуртка артерияси;
- 5-цовургалараро артериялар;
- 6 - юкори кушимча радикулумедулляр артерия;
- 7 - олдинги катта радикулумедулляр артерия (Адамкевич артерияси);
- 8-па а ки Кушимча радикулумедулляр артерия;
- 9 - ёнбош-бел артерияси.

Пунктир чизицлар билан орца мия цистлари курсатилгон (I - буйин, II - кукрак, III-бел, IV-думгаза).

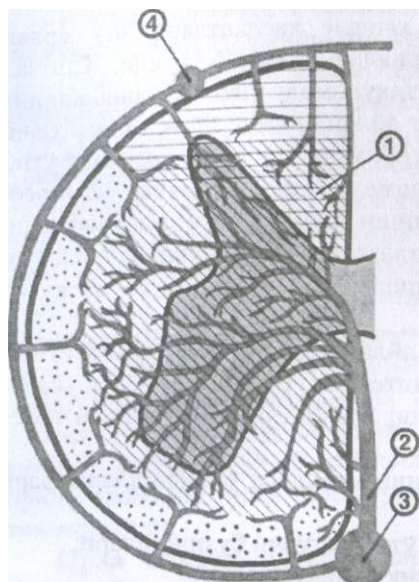


Олдинги ва орка радикуломедулляр артериялар фарк килинади. Уларнинг сони турли одамларда турлича. Олдинги радикуломедулляр артериялар сони 2-27 та (купинча, 4-8) булса, орка радикуломедулляр артериялар сони - 6-28 (купинча, 15-20) та булади. Радикуломедулляр артериялар нафақат сони, балки топографияси билан ҳам фарк килади.

Радикуломедулляр артериялар сонига караб спинал кон айланишнинг 2 типи фаркланади: *магистрал ва тарцоц*. Магистрал типдаги кон айланиш радикуломедулляр артериялар сони кам булган холатлар билан боглик. Бунда олдинги радикуломедулляр артериялар сони 3-5 та, орка радикуломедулляр артериялар сони 6-8 та булади. Радикуломедулляр артериялар сони куп, яъни олдинги радикуломедулляр артериялар 6-12 та, орка радикуломедулляр артериялар сони 20 ва ундан ошик булган холатларда таркок типдаги спинал кон айланиш хакида суз кетади. Олдинги радикуломедулляр артерияларнинг йириклари орка миянинг буйин кенглиги ва пастки торакал сегментлар сохасидан чикади. Пастки торакал сегментлар проекциясида жойлашган олдинги йирик радикуломедулляр артерия *Адамкевич артерияси* деб айтилади. Адамкевич артерияси умуртка каналига Th<sub>9</sub>-Th<sub>10</sub> ёки Th<sub>12</sub> спинал илдизчалар билан биргаликда киради. Адамкевич артериясининг спинал сегментларга нисбатан топографияси турлича. Унинг умуртка каналига кириш жойи баъзи одамларда L<sub>2</sub>-L<sub>5</sub> спинал илдизчалар проекциясига тугри келади. Шунингдек, пастки кушимча радикуломедулляр артерия ҳам мавжуд булиб, у эпиконус ва конусни кон билан таъминлайди.

Хар бир радикуломедулляр артерия орка мияга якинлашгач, юкорига кутарилувчи ва пастга йуналувчи тармоқларга ажралади. Улар бошка радикуломедулляр артерияларнинг худди шундай тармоқлари билан анастомоз хосил килишади. Бу артерияларнинг кушилиши натижасида орка миянинг олд ва орка томони буйлаб узунасига кетган артериал анастомотик тракт хосил булади. Олдинги спинал анастомотик тракт *олдинги спинал артерия*, орка спинал анастомотик тракт *орца спинал артерия* деб аталади. Улардан чиккан тармоқлар орка миянинг олдинги ва орка юзасини кон билан таъминлайди (1.14-расм).

Олдинги радикуломедулляр артериялар орка миянинг олдинги кисмини, яъни вентрал юзасини кон билан таъминлайди. Орка радикуломедулляр артериялар орка миянинг орка кисмини, яъни дорсал юзасини кон билан таъминлайди.



1.14-расм. Орка миянинг кон билан таъминланиш схемаси (кундаланг кесим).

- 1 — марказий артериал соха ва орка спинал артерия биргаликда кон билан таъминлайдиган жойлар;
- 2 — чуқур шохчалар;
- 3 — олдинги спинал артерия;
- 4 — орка спинал артерия.

*Нуцталар билан периферии артериал соҳа, а, цийшик, штрихлар билан — марказий артериал соҳа, горизонтал штрихлар билан — орка спинал артерия кон билан таъминлайдиган соҳалар белгиланган.*

## ОРКА МИЯДА КОН АЙЛАНИШНИНГ УТКИР ВА СУРУНКАЛИ БУЗИЛИШЛАРИ

Этиологияси ва патогенези. Орка мияда кон айланишининг уткир ва сурункали бузилишларига сабаб булувчи омиллар жуда куп. Артериовеноз малформациялар, аорта коарктацияси, аорта шохчалари атеросклерози, гипоплазияси, аномалияси, спинал артериялар тромбози ва эмболияси, ангиит, остеохондроз, диск чурралари, умуртканинг компрессион жарохатлари, онкологик касалликлар, лейкоз ва умумий гемодинамиканинг тушиб кетиши (кон йукотиш, миокард инфаркта) спинал кон айланишнинг уткир ва сурункали бузилишларига сабаб булади. Спинал кой айланишнинг бузилишларида вертеброген омилларнинг ҳам урни катта.

Остеохондрозда диск юпкалашади, чукади ва бунинг натижасида умурткалараро тешик тораяди. Артерияларнинг эзилишига умуртканинг урнидан кучиши, яъни силжиши (спондилолистез) ҳам сабаб булади. Шунингдек, суяк-тогай туқимаси калинлашса ва остеофитлар пайдо булса ҳам умурткалараро тешик тораяди. Радикүломедулляр артериялар утадиган умурткалараро тешикнинг торайиши, албатта, васкуляр миелоишемияга олиб келади. Бу

сохдсаги умурткапарнинг хар кандай харакатлари шу ердан утувчи радикулумедулляр артерияларни сикиб куяди. Спинал рецепторларнинг кузгапиши радикулумедулляр артерияларнинг рефлектор спазми ва спинал кон айланишнинг бузилишига олиб келади. Рефлектор тарзда намоён булувчи спинал ишемиялар утиб кетувчи хусусиятга эга. Радикулумедулляр артериялар компресияси пастки бел дисклари тушиши сабабли хам ривожланади. Остеохондроз ва унинг асоратлари сабабли ривожландиган спинал кон айланишнинг бузилишларига *«вертеброген васкуляр миелоишемиялар»* деб айтилади.

**Клиника.** Орка мияда кон айланишининг сурункали етишмовчилиги, купинча, локал симптомлар билан намоён булади. Касаллик клиникаси орка миянинг кайси сохасида кандай артериянинг зарарланганига боглик.

Орка мияда кон айланишининг куйидаги бузилишлари фарк килинади:

- 1) спинал кон айланишнинг утиб кетувчи бузилишлари;
- 2) спинал инсультлар (ишемик ва геморрагик);
- 3) спинал кон айланишнинг сурункали бузилишлари.

Спинал кон айланишнинг утиб кетувчи бузилишларида уткир спинал ишемия сабабли пайдо булган неврологик симптомлар бир неча дакика ичида утиб кетади.

**Унтерхарншейдт синдроми.** Бу синдром бошни оркага кескин кайирганда ва бурганда **руй** беради. Бунинг натижасида узунчок мия ва спинал сегментларнинг уткир ишемияси ривожланади. Тусатдан иккала кУл ва оёкда фалажлик пайдо булади, бемор хушдан кетиб йикилади. Хушдан кетиш мия устундаги ретикуляр формациянинг уткир ишемияси билан боглик. Бемор 1—2 дакикадан сунг хушига келади. Бироздан сунг оёк-кУллардаги харакатлар кайта тиклана бошлайди. Агар уткир ишемия факат буйин сегментларида кузатилса, факат тетрапарез ривожланади ва бемор хушини йукотмайди.

**Дежерин синдроми.** Бемор юра бошлаганда оёклар уюшиб, уларда холсизлик пайдо булади. Уюшиш ва парестезиялар кориннинг пастки кисмида хам кузатилади. Тос аъзолари функцияси бузилади. Бемор 5-10 дакика утириб дам олгач, пайдо булган симптомлар утиб кетади. Бемор урнидан туриб яна юра бошлайди. Бу синдром орка миянинг пастки торакал ва бел-думгаза сегментларининг уткир ишемиясида руй беради.

Буйин кенглиги **олдинги спинал артерияси (радикулومهдулляр артерия) зарарланиши**. Кулларда периферик, оёкларда марказий парепарез, яъни аралаш тетрапарез ривожланади. Харакат бузилишлари баъзида енгил, баъзан эса тетраплегия даражасида намоён булади. Зарарланган сохдда сегментар типда, ундан пастда утказувчи типда сезги бузилишлари руй беради. Тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади. Радикулومهдулляр артериянинг сурункали компрессиясида касаллик белгилари ён амиотрофик склероз клиникасига ухшаб кечади. Артериянинг уткир тромбози ёки компрессиясида касаллик клиникаси уткир спинал инсульт типда ривожланади. Артериянинг бир томонлама зарарланишида (травматик, компрессион, тромботик) Броун-Секар синдроми пайдо булади: учок томонда марказий парез, карамакарши томонда юзаки сезгининг утказувчи типда бузилиши кузатилади. Бирок чукур сезги бузилмай қолади, чунки орка миянинг орка кисмини орка радикулومهдулляр артерия кон билан таъминлайди.

**Орка спинал артерия** зарарланганда орка миянинг орка устуни (Голл ва Бурдах йуллари), орка шохларнинг бир кисми, ён устунларнинг орка томони, яъни пирамидал тракт утадиган сохасида инфаркт руй беради. Бунинг натижасида чукур сезги бузилиши, сенситив атаксия ва оёкларда енгил спастик парепарез ривожланади.

**Олдинги катта радикулومهдулляр артериянинг зарарланиши (Адамкевич артерияси)**. Касаллик клиникаси Адамкевич артерияси орка миянинг кайси ва канча сохасини кон билан таъминлашига боглик. Шу билан бирга олдинги кушимча радикуляр (Депрож-Готтерон артерияси), юкори ва пастки кушимча радикулومهдулляр артериялар бор-йуглиги хам касаллик клиникаси шаклланишига таъсир курсатади.

Адамкевич артериясида кон айланишининг сурункали бузилиши **«алмашиниб турувчи оцсок^чик»** синдромини юзага келтиради. Бу синдром белгилари - юрганда иккала оёкнинг холсизланиши ва огирлашиб бориши (худди иккала оёкка «тош осгандек»), сийишга императив кистовлар, иккала оёк, тос ва бел сохаларига таркалувчи парестезиялар хамда огрикдарнинг пайдо булиши. Бундай беморлар оксокланиб юради. Бемор юришдан тухтаб бироз дам олганидан сунг оёклар яна кучга тулади ва бемор туриб бемалол юра бошлайди. Аммо бу енгиллик узок давом этмайди ва бемор бир неча кадам ташлагач яна оксоклана

бошлайди. Шунинг учун ҳам бу синдромни «алмашилиб турувчи оксоклик» синдроми деб аташади.

«Алмашилиб турувчи оксоклик» синдроми нафакат орка мия ва унинг тузилмаларини кон билан таъминловчи артериялар зарарланишида, балки оёқларни кон билан таъминловчи магистрал артериялар зарарланишларида (тромбозларида) ҳам кузатилади. Иккала холатда ҳам клиник симптомлар бир-бирига жуда ухшаб кетади. Шунинг учун ҳам касалликнинг асл сабабини аниклаш учун кУшимча текширувлар утказиш керак. Бунинг учун умуртка погонаси МРТ килиниши ва оёқларнинг магистрал артериялари дуплекс сканерлаш усули билан текширилиши лозим.

Адамкевич артерияси компрессияси, одатда, бирдан огир юк кутарганда руй беради ва купинча ёши катталарда учрайди. Бундай пайтларда тусатдан иккала оёқда фалажлик ривожланади. Бу эса уткир спинал инсультнинг бир туридир. Агар уткир ишемия бел кенглигида ривожланса - иккала оёқда периферик типда, бел кенглигидан юкорида **руй** берса — пастки марказий фалажлик ривожланади. Юзаки сезги утказувчи типда бузилади, чукур сезги касалликнинг бошида бузилади. Тос аъзолари функцияси периферик ёки марказий типда бузилади. Тез кунларда оёқларда трофик яралар пайдо була бошлайди. Бузилган спинал функцияларнинг кайта тикланиши жуда суст кечади. Айникса, тос аъзолари функцияси жуда суст тикланади.

**Пастки кУшимча радикулomedулляр артерия зарарланиши.** Пастки кУшимча радикулomedулляр артерия от думини хосил килувчи спинал илдизчаларни кон билан таъминлайди. Бу артерия L5 ва S1 спинал илдизчалар ёнидан утганлиги учун унинг компрессияси L4-L5, L5-S1 умурткапарнинг диск чурраларида куп кузатилади. Маълумки, бу сохада диск чурралари куп учрайди. Шунинг учун ҳам биз амалиётда пастки кУшимча радикулomedулляр артериянинг компрессиясини куп кузатамиз. Бу артериянинг компрессияси от думини хосил килувчи L5 ва S1 спинал илдизчалар ва кисман бел-думгаза сегментлари ишемияси билан намоён булади. **Куп** холларда «миелоген алмашилиб турувчи оксоклик синдроми» ривожланади. Касаллик купинча радикуляр огриклар билан бошланади, аногенитал сохада анестезиялар, сийдик ва нажас тута олмаслик пайдо булади. Атрофиялар кейинрок кузатилади. Купинча перонеал мускуллар фалажланади: бемор оёк панжасининг товон кисми билан тик тура ва юра

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

Спинал инсульт. Спинал инсульт (спинал инфаркт) - орка мияда кон айланишининг уткир ишемик бузилиши. Спинал инсульт хар кандай спинал артерияда уткир ривожланиши мумкин. Бу касаллик, асосан, 40 ёшдан ошганларда кузатилади ва ёш ошган сайин касалланиш даражаси оша боради. Бунинг сабаби - ёши катталарда вертеброген ва юрак-кон томир касалликларининг куп учрашидир. Спинал инфаркт, купинча, уткир ёки нимуткир тарзда ривожланади. Инфаркт ривожланишидан олдин орка мияда кон айланишининг утиб кетувчи ёки сурункали бузилишлари кузатилиши мумкин. Спинал инсульт клиникаси кайси артерия зарарланганига боғлиқ. **Олдинги спинал артериянинг** уткир зарарланишида орка миянинг вентрал кисмида инфаркт ривожланади. Агар уткир инфаркт буйин кенглигида ривожланса, кулларда периферик, оёкларда спастик параплез ривожланади, утказувчи типда юзаки сезги бузилади, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Агар кукрак сегментлари сохасида уткир инфаркт ривожланса, пастки спастик параплегия пайдо булади, юзаки сезги утказувчи типда бузилади, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Бел кенглигини кон билан таъминловчи олдинги спинал артерия ёки Адамкевичнинг олдинги радикулумедуляр артериясида ишемия руй берса, пастки периферик параплегия, параанестезия ва тос аъзолари функцияси бузилади (Станиловский-Танон синдроми).

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Тугри ташхис к<sup>^</sup>йиш учун спинал кон айланиш топографияси ва унинг турли хил вариантларини яхши билиш керак. Орка мияда кон айланишнинг уткир ва сурункали бузилишлари ташхиси касаллик анамнези, этиологик омиллар, спинал симптомларнинг пайдо б<sup>^</sup>лиш шакли, кечиши ва параклиник текширувлар натижасига караб куйилади. Спинал инсульт уткир бошланади ва тугри ташхис куйишда кийинчилик тугдирмайди. Сурункали миелоишемияларда клиник симптомлар секин-аста ривожланади ва тугри ташхис куйишни анча кийинлаштиради. Сурункали миелоишемиялар, купинча, остеохондроз ва диск чурраси клиникаси билан биргаликда намоён булади. Параклиник усуллардан МРТ, рентгеноконтраст ва радионуклид миелография текширувлари утказилади. Спинал миелоишемияларнинг киёсий ташхиси, асосан, гематомелия, субара-

хноидал спинал геморрагиялар, таркок склероз, миелит ва усмалар билан утказилади.

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

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

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

### **Назорат учун саволлар**

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

6. Геморрагик инсультнинг клиник турлари хақида нималарни биласиз?
7. Инсультларнинг киёсий ташхисини утказинг.
8. Ишемик инсультларда қандай даволаш усуллари қулланади?
9. Геморрагик инсультлардачи?
10. Хирургик даволаш усуллари хақида нималарни биласиз?
11. Цереброваскуляр касалликлар профилактикаси қандай утказилади?
12. Орқа миянинг қон билан таъминланишини сузлаб беринг.
13. Адамкевич артерияси патологияси хақида нималарни биласиз?
14. Спинал инсультлар клиникасини айтиб беринг.



## **МЕНИНГИТЛАР**

Мия пардаларининг яллигланишига *менингит* деб айтилади. Яллигланиш жараёни, асосан, юмшоқ ва ургимчак турисимон пардаларида кечади. Менингитларни вируслар, бактериялар ва бошка турли хил инфекциялар чакиради. Келиб чикиши буйича бирламчи ва иккиламчи менингитлар фаркланади. Агар яллигланиш жараёни мия пардаларига бевосита тушган инфекциялар сабабли ривожланса - *бирламчи*, бошка учоклардан тушган инфекциялар сабабли ривожланса - иккиламчи *менингит* деб айтилади. Менингит нафакат турли хил инфекциялар, балки мия пардаларига кучли таъсир килувчи захарли моддалар тушиши (ацетон, дихлорэтан ва х.к.) оркали ҳам ривожланади, бироқ менингитнинг бу турлари кам учрайди. Менингитлар таснифи 2.1-жадвалда келтирилган.

### **2.1-жадвал. Менингитлар таснифи**

#### Этиологияси буйича

Бактериал	Вирусли	Замбурғли	Протозой
Менингококк	Уткир лимфоцитар	Кандидозлар	Токсоплазмоз
Пневмококк	хориоменингит	Криптококк	Цистецирроз
Стафилококк	Энтеровируслар	ва бошкалар	Эхинококкоз
Стрептококк	(ЕСНО ва Коксаки		ва бошка
Гемофил	вируслари)		паразитлар
таёкчалар	Грипп вируслари		
Сил	Аденовируслар		
Бруцеллёз	Герпесвируслар		
Захм	(Varisella zoster.		
Лептоспироз	Herpes zoster)		
Листерия	ОИТС вируслари		
Боррелиоз	Эпидемик паротит		
Орнитоз	(Pneumophila		
Микоплазма ва	parotiditis)		
бошка бактериялар	Бошка вируслар		

Яллигланиш хусусияти буйича

Йирингли

Йирингсиз (сероз)

**Келиб чиқиши буйича**

Бирламчи

Иккиламчи

**Яллигланиш жараёнининг таркалиши буйича**

Таркалган

Чегараланган

**Даражаси буйича**

Енгил

Урта

Огир

Ута огир

**Кечиши буйича**

Яшин тезликда	Уткир	Нимуткир	Сурункали

**Асоратлари буйича**

Асоратли

Асоратсиз

## ИИРИНГЛИ МЕНИНГИТЛАР

Мия пардаларининг йирингли яллигланишига **йирингли менингит** деб айтилади. Ушбу жараён, асосан, юмшок ва ургимчак турисимон пардаларда кечади.

Этиологияси. Йирингли менингитлар турли инфекциялар, яъни менингококк, пневмококк, гемофил таёкчалар, стрептококк, стафилококк, салмонелла, ичак таёкчалари, замбуруглар ва шу каби бошка микроорганизмларнинг мия пардаларига бевосита таъсири остида ривожланади. Бундай менингитлар **бирламчи йирингли менингитлар** деб аталади.

Баъзан йирингли менингитлар организмда кечаётган сурункали яллигланиш учоқларидан 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 хар қандай йирингли жараён йирингли менингитлар ривожланишига сабабчи булиши мумкин. Демак, юкорида тилга олинган инфекциялар аввал бошка аъзоларда йирингли касалликларни юзага келтиради, кейин эса ушбу касалликлар сабабли менингит ривожланади. Бундай холатларда иккиламчи йирингли ме-

нингит \акида суз кетади. Бунда инфекция мия пардаларига гематоген ва лимфоген йуллар оркали етиб боради. Баъзан иккиламчи йирингли менингитлар контакт йул оркали ривожланади. Масалан, йирингли отитларда яллигланиш жараёни мастоидитни юзага келтириб, у оркали мия пардаларига утиб олади ёки ички'кулоқдаги йиринг мия кутисига ички эшитув нули оркали утади.

Шунингдек, иккиламчи йирингли менингитни септик эмболиялар, мия абсцесслари, каттик парда синуси тромбозлари ҳам ривожлантиради. Баъзида эса калла суягининг очик жарохатлари сабабли мия бушликларига тушган инфекциялар йирингли менингитлар ривожланишига олиб келади. Юз соҳасидаги фурункуллар ёки говмиччаларни бармок билан эзиш ёки йирингни сикиб чиқаришга уриниш ҳам инфекциянинг гематоген йул оркали мия пардаларига утиши оқибатида огир йирингли менингит ва менингоэнцефалитлар ривожланади. Чунки юздаги кон томирлар мия кон томирлари билан умумий анастомозга эга. Масалан, куз косаси соҳасидан веноз кон *v.opthalmica superior* оркали бевосита *sinus cavernosus*ра куйилади. Шунинг учун ҳам юз соҳасидаги хар кандай кичик йирингли учоклардан инфекция тугридан-тугри мия пардаларига утиб кетиши ва иккиламчи менингитни юзага келтириши мумкин. Менингитнинг бу турлари, купинча усмирларда 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 яллигланиш жараёни организмнинг кучли интоксикацияси билан намоён булади.

Менингит чакирувчилари ГЭБ дан утиб мия пардаларини зарарлайди. Менингит кУзгатувчисига қараб яллигланиш жараёни турлича кечади. Яллигланиш жараёни арахноидал ва юмшок пардада кучли намоён булади, айникса, кон томирларга бой булган юмшок парда ва мия пустлогининг устки қисми купрок зарарланади. Йирингли жараён мия эгатчалари ва бош мия нервлари периневрал бушликлари буйлаб ҳам тарқалади. Худди шундай яллигланиш жараёнлари орқа миянинг юмшок ва ургимчак турисимон пардаларида ҳам кечади, унинг илдизчалари ҳам зарарланади.

Менингит патогенезида яллигланиш жараёни билан биргалиқда эндотоксемиянинг салбий таъсири ҳам қатта урин эгаллайди. Яллигланиш жараёни қанча кучли булса, эндотоксемия ҳам шунча тез пайдо булади ва қиска вақт ичида сепсис ривожланади. *Эндотоксемия* менингококкларнинг жуда қатта микдорда парчаланиши хисобига

юзага келади. Бунинг натижасида *инфекцион-токсик шок* ривожланади. Эндотоксемия микроциркуляция издан чиқади, капиллярларда коннинг ивиш жараёни кучаяди, периваскуляр шишлар пайдо булади ва окибат, нерв туқималарида моддалар алмашинуви бузила бошлайди. Мия томирларининг муртлашуви ва утказувчанлигининг ошуви хисобига периваскуляр геморагиялар пайдо булиб, томир деворлари некрозга учрайди. Худди шундай ҳолат мия коринчалари хориоидал чигалларида ҳам руй беради. Мия коринчалари хориоидал чигалларининг ортикча таъсирланиши натижасида ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди. Бунинг окибатида миянинг ички босими кутарилади, яъни *интракраниал гипертензия* ривожланади.

Мия шиши ва буқиши ривожланиши нейронларда ва уни Ураб турган туқималарда электролитлар алмашинуви бузилиши, хусусан, натрий ва сувнинг хужайра ичига кириб олиши ва параллел тарзда мия коринчалари кенгайиши ҳамда ликвор айланишининг бузилиши билан боғлиқ. Бир-бирига алоқадор ушбу патологик жараёнлар мия хажми катталашуви ва *дислокацион синдром* ривожланишига олиб келади. Хаётий муҳим марказлар жойлашган узунчок мия ва мияча пастига, яъни катта энса тешиги (*foramen magnum*) томон силжийди. Натижада мия устуни сикилиб қолади, унинг узи ҳам, ундаги йирик томирлар ҳам каттик эзила бошлайди ва охир-окибат мия туқималари ишемияси кучая боради, веноз кон айланиши издан чиқади ҳамда интракраниал гипертензия янада кучаяди. Бош миянинг аксарият қисмида микроциркулятор бузилишлар ва ишемик учоқлар пайдо булади. Ушбу барча патофизиологик жараёнлар чуқур кома ривожланишига олиб келади ва беморнинг хаёти катта хавф остида қолади. Бу пайтда йирингли менингит менингоэнцефалитга утган булади.

Клиникаси. Йирингли менингитлар этиологияси турлича булишига қарамадан, уларнинг деярли барчаси *тана д'ароратининг 40-41°C гача кутарилиши билан утқир бошланади*. Бемор титрай бошлайди ва *кучли бош оғриги* пайдо булади. Тана хароратининг кутарилиши мия устунидаги вегетатив марказлар, хусусан, тана хароратини бошқарувчи марказларнинг кузғалиши билан боғлиқ. Вегетатив марказлар кузғалиши кунгил айнаиши ва кетма-кет қусишни ҳам юзага келтиради. Бундай қусишлар овқат қабул қилишга боғлиқ булмаган ҳолда кузатилаверади ва буни *церебрал қусиш* деб аташади.

Аксарият ҳолларда бош оғриги шу қадар зурайиб кетадики, бемор икки кули билан бошини каттик ушлаб олади ва оғрикка чиқолмай инграй бошлайди. Ёш болалар эса чинкириб йиглайверади. ^та кучли оғрик калланнинг барча, яъни куз қосаси, пешона. чакка ва

энса сохаларини камраб олади. Хатто хонадаги ёруглик ва соатнинг чикиллаши хам бош огригини кучайтириб юборади. Шунинг учун хам бемор кузларини чирт юмиб, кулоқларини кафти билан бекитиб олади. Миянинг юмшок пардаси (*pia mater*) рецепторлари хар хил патологик таъсиротларга жуда сезгирдир. Кучли бош огриги дастлаб уч шохли ва сайёр нервларнинг юмшок пардада жойлашган рецепторлари кузгалишидан юзага келса, кейинчалик ИКГ сабабли кучайиб боради. Бундай беморнинг танасига кул билан сал тегилса, у сапчиб тушади. Кучли бош огрик, ёруглик ва шовкинга чидай олмаслик ва ташки таъсиротларга булган ортикча кузгалишлар *умумий гиперестезия* деб айтилади. Умумий гиперестезия бош мия ва орка мия пардаларидаги сезги рецепторлари, спинал илдизчалар ва симпатик ганглияларнинг механик ёки рефлектор таъсирланиши хисобига руй беради.

Бир неча соат ичида *менингеал симптомлар* ривожланади. Демак, мия пардаларининг кузгалиши (зарарланиши) нафакат кучли бош огриклар, балки менингеал симптомларни хам юзага келтиради. Дастлаб *энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптоми* вужудга келади, кейинчалик *Брудзинский симптомлари* ривожлана бошлайди. Энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптомлари мия пардаларининг энгилрок зарарланишларида хам кузатилаверса, Брудзинский симптомлари, асосан, мия пардаларининг огиррок зарарланишларида пайдо булади. Демак, *касаллик зурайган сайин менингеал симптомлар кучайиб боради*: энса мушакларини деярли олдинга букиб булмайди, яъни энса-буйин мушаклари котиб қолади, Брудзинский симптомининг барчаси (юкори, урта, пастки) мусбат булади.

### **Менингеал симптомларни текшириш усуллари**

**Энса мушаклари ригидлиги.** Бемор текис ва равон жойда тепага караб ётади. Врач унинг бошини кули билан ушлаб олдинга эгади. Нормада бош олдинга яхши букилади ва беморнинг дахани кукракка тегади. Агар бош олдинга эгилмай котиб турса, бунга *энса мушаклари ригидлиги* деб айтилади. Энса мушаклари ригидлиги турли даражада ифодаланган булади: агар бошни олдинга эгганда дахан кукраккача 1-2 см га етмай колса - *енгил*, агар 3-5 см етмай колса - *урта даражадаги ригидлик* деб айтилади. Агар бош умуман олдинга эгилмаса ёки оркага кайрилиб турса - унда *кучли даражачи ригидлик* ривожланган булади. Энса мушаклари ригидлигини Нери симптоми билан адаштирмаслик керак. Нери симптоми хам худди шу тарзда, яъни бошни олдинга эгиб текширилади. Бошни олдинга эгаётганда

спинал илдизчалар тортилиши сабабли буйиннинг орка кисмида рефлектор оғрик пайдо булади. Демак, Нери симптоми ҳам патологик симптом булиб, у спинал илдизчалар таъсирланиши (зарарланиши) хисобига ривожланади. Менингитларда энса мушаклари ригидлиги деярли хар доим Нери симптоми билан биргаликда намоён булади.

Керниг симптоми. Бемор текис жойда тепага караб ётади. Бу симптом иккала оёкда ҳам галма-гал текширилади. Врач беморнинг оёгини тос ва тизза бугимларида уткир бурчак ( $90^\circ$ ) хосил килиб букади (*1-босқич*). Кейин врач беморнинг букилган оёгини тизза бугимида ёза бошлайди (*2-босқич*). Соғлом кишиларда оёк тула ёзилади. Агар оёк тизза бугимида ёзилмаса, демак, Керниг симптоми мусбат хисобланади.



В.М.Керниг  
(1840–1917)

Керниг симптоми касаллик даражасига караб турлича ифодаланган булади: *енгил, урта ва оғир даражада*. Агар букилган оёк тизза бугимида озгина каршилик билан булса-да, ёзилса - бу *енгил*, бироз ёзилса - *урта*, умуман ёзилмай уткир бурчак холида колса - *кучли даражадаги Керниг симптоми дейилади*. Бу симптомни В. Керниг (1840- 1917) талабалик давридаёк менингит билан касаланган беморларда кузатиб юрган ва институтни тугатганидан сунг бу хакда макола ёзган (1882 йил). Кейинчалик бу симптом унинг номи билан атала бошланган.

### **Юкори Брудзинский симптоми.**

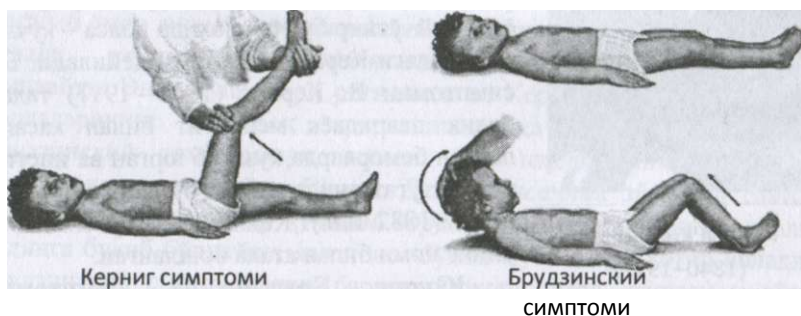
Бошни олдинга эгаётганда иккала оёк тос ва тизза бугимларида букилади. Демак, бу симптом худди энса мушаклари ригидлигини текширганга ухшаб текширилади. Бу симптом польшалик педиатр Ж. Брудзинский томонидан аниқланган.

**Урта Брудзинский симптоми.** Кўориннинг киндикдан пастки кисми мушт билан чукуррок босилса, иккала оёк тос ва тизза бугимларида букилади.

**Пастки Брудзинский симптоми.** Худди Керниг симптомига ухшаб текширилади. Беморнинг битта оёги тос ва тизза бугимларида уткир бурчак хосил килиб букилади. Бунга жавобан иккинчи оёк ҳам тос ва тизза бугимларида бироз букилади.

Эрта ёшдаги, яъни 1 ёшга тулмаган болаларда менингеал симптомларни текшириш усуллари келтириб утамыз.

Ҳали 1 ёшга тулмаган болаларда *Лессажнинг «осилив турувчи» симптоми* менингитни аниқлашда жуда катта аҳдмиятга эга. Бу симптомни текшириш учун врач иккала кули билан боланинг култигидан ушлаб кутаради, бош ва курсаткич бармоклари билан унинг энсаси ва иягидан ушлаб туради. Бу пайтда боланинг иккала оёғи сон ва тизза бугимларида букилиб корнига тортилади ва шу ҳолатда узок вақт кимирламай осилиб туради. Соғлом болада бу симптомни текширмокчи булсангиз, у эркалаб ёки йиглаб оёк-кулларини кимирлата бошлайди. Лессаж симптомини куз олдингизга келтирмокчи булсангиз, машхур «Кирол Шер» мультфилмини эсланг ёки яна бир марта куриг. Унда маймун энди тугилган шер боласини «оломон»га курсатиш учун иккала култигидан ушлаб кутаради. Мультфилмдаги бу эпизод Лессажнинг осилиб турувчи симптомини жуда эслатади. Шунингдек, калла суягидаги ликилдоги битмаган болаларда калланинг тепа кисми буртиб туради. Бунинг сабаби гипертензион-гидроцефал синдромдир.



2.1-расм. Менингеал симптомларни текшириш усуллари.

*Ёши 3 ойга тулмаган болаларда Керниг симптоми физиологик симптом эканлигини эсда тутуш лозим.* Демак, харорати кутарилган болада унинг мавжудлиги ҳали менингит ривожланди, дегани эмас ва кУшимча текширувлар утказишни талаб килади. Агар Керниг симптоми ёши 3 ойдан ошган болаларда аниқланса, у патологик симптом хисобланади.

Агар энса мушаклари ригидлиги жуда кучли булса, бунда беморнинг боши оркага кайрилиб қолади. Бу симптом, одагда касалликнинг 3-4-кунлари кузатила бошлайди. Агар тана харорати кутарилган бола кузини юмиб бошини оркага кайириб ётса ва танасига тошмалар тошган булса, унда менингит аниқланиш эхтимоли жуда

юкори. Мана шундай холатда ётган беморга кузи тушган хар кандай **шифокорнинг хаёлидан «Унда менингит эмасмикан?»** деган фикр утади.

Бундай болалар, одатда, оёк-кулларини букиб ёнбошлаб ётиб олади. Буйнини тугрилаб кУймокчи булсангиз, унинг юз-кузида огрикли буимайишни курасиз, яна уриниб курсангиз у кушиб юбориши мумкин. Орка миянинг субарахноидал бушлигида ликвор босимининг ошиши ва спинал илдизчаларнинг таъсирланиши сабабли умуртка атрофидаги мушаклар хам таранглашади. Бунинг натижасида гавданинг тос кисми оркага чикиб колади. Бундай болани уткизмокчи булсангиз, у шалпайиб яна ётиб олади.

**Психомотор кузгалишлар** менингитнинг уткир даврида жуда куп кузатилади. Одатда, касалликнинг 2-3-кунидан бошлаб психомотор кузгалишлар ривожланади. Баъзида улар бир хафтадан кейин пайдо булади. Бу, албатта, менингитнинг этиологияси ва кай даражада уткир бошланишига куп жихатдан боглик. Психомотор кузгалишлар делирия, галлюцинация ва ихтиёрсиз ортикча харакатлар билан намоён булади.

**Краниал нервлар** хам, одатда, касалликнинг дастлабки хафтасида зарарлана бошлайди. Айникса, кузни харакатлантурувчи нервлар (III, VI нервлар) зарарланиши птоз ва гилайлик 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 кулоқда кучли шовкиннинг пайдо булишига сабаб булади. Айникса, эрта болалик даврида утказилган йирингли менингитлардан сунг баъзи болаларда икки томонлама карлик ривожланади. Авваллари буни менингитни даволашда куп кулланиладиган ототоксик таъсирга эга антибиотиклар, яъни канамицин ва гентамицин билан боглашган. Ушбу дорилар билан даволанган беморларда хакикатан хам икки томонлама кохлеар неврит жуда куп кузатилган. Бирок, сепсис билан кечувчи йирингли менингитларда ототоксик антибиотиклар килмаса хам кохлеар неврит ривожланиши мумкин. Бунинг сабаби кучли интоксикациядир. Шунингдек, мия пардаларида кечаётган йирингли жараён краниал нервларга субарахноидал бушлик оркали таркалади. Маълумки, мия пардалари краниал нервлар илдизчаларини хам ураб туради, уларнинг бошлангич кисмида субарахноидал бушликка ухшаш бушлик бор. Йиринг эса мана шу бушликда хам тупланади ва нервни зарарлайди.



Йирингли менингитларда *тушпанок, хуружлари* кузатилиб туради ва улар пустлок марказларининг йирингли жараёнлар сабабли таъсирланиши билан боғлиқ. Шу боис тутканок хуружлари, асосан Жексон типда намоён булади. Тутканок хуружлари кузатилиши мия шисининг (букишининг) янада кучайишига сабабчи булади ва кома ривожланишини тезлаштиради.

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

## ЭПИДЕМИИ ЦЕРЕБРОСПИИАЛ МЕНИНГИТ (Менингококк инфекция)

Менингитнинг ушбу турини *Neisseria meningitidis* (менингококк) чакиради. Касаллик спорадик ҳолатда ҳам, эпидемия булиб ҳам учрайди. Менингококк инфекцияси одам организмга 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 улимига сабабчи булади. Менингококк ута хавфлилиги билан бошқа инфекциялардан ажралиб туради.

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

Менингококк менингит билан, асосан, 6 ойликдан 3 ёшгача булган болалар касалланишади. Менингококк инфекцияси турли ёшда, айниқса 14-20 ёшларда ҳам кузгагиб туради.

Менингококкнинг дастлабки тушадиган ва купаядиган жойи бу - *бурун-алқум бушилигидир*. Инфекция хаво-томчи йули орқали (аксирганда, йуталганда) ёки контакт йул билан, масалан, упишганда юкади. Менингококк инфекция ута юкувчан булиб, намлик юкори

булган ёпик ва одам гавжум жойларда (богча ва мактабларда) тез юкади Бундай жойларда бир неча соат ичида менингит юкканлар они 80% га етиши мумкин. Албатта, уларнинг хаммасида хам **менингит** ривожланавермайди, яъни уларнинг аксарияти бир неча ойгача менингококк ташувчига айланади ва инфекцияни одамларга юктириб юришади.

Патогенези. Менингококк бурун-халкум сохасига тушиб, у ерда купаяди ва **назофарингит** белгиларини юзага келтиради, баъзида эса \*еч кандай касаллик аломатлари сезилмайди. Менингококк шиллик каватдан кон томирларга утиб олади, яъни *бактериемия* боскичи бошланади. Конга тушган менингококклар пайдо булган антита-началар таъсири остида нобуд була бошлайди (аутолиз) ва бунинг натижасида конга эндотоксинлар ажралиб чикади. Конда менинго-кокклар жуда катта тезлик билан купаяди ва уларнинг аутолизи туфайли кучли эндотоксемия ривожланади.

Эндотоксинлар коннинг патологик ивишини кучайтиради ва фибринолиз, тромбоцитлар агрегацияси, вазодилатация, капиллярлар утказувчанлигининг ошиши каби бир неча патологик жараёнларни бошлаб юборади. Буларнинг барчаси септик шок ривожланишига сабаб булади. Сепсиснинг кандай тезликда ривожланиши бактери-емия даражаси ва кон плазмасидаги эндотоксинлар микдорига боглик. Менингококк инсон организмининг деярли барча тукималарига бемалол ута олади: мия пардалари, мия коринчалари, субарахноидал бушликлар, синовиал пардалар, бугимлар, тери, буйракусти безлари ва х-к. Менингококклар нафакат конда, балки ликворда хам тез купаяди. Менингококк менингит ривожланган беморнинг ликворида эндотоксин микдори унинг кондаги микдоридан 100 баробар, баъзида эса 1 000 баробар купаяди.

Менингококк менингит худди бошка этиологияли менингитлар сингари иммунитети паст одамларда ривожланади. Юкори имму-нитетга эга одамлар инфекция ташувчи булиши ва уни бошкаларга юктириши, узлари эса касалланмай колишлари мумкин ёки касаллик назофарингит билан чегараланиб колади. Иммунитетни пасайтирувчи омиллар жуда куп булиб, уларнинг ичида уткир вирусли респиратор инфекцияларнинг урни жуда катта.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври, одатда, 1-10 кунни ташкил этади. Бу давр утгач, касаллик белгилари куйидаги тартибда уткир ривожланади: *назофарингит*—>*сепсис*—>*менингит*. Демак, менингококк инфекцияси ривожланишида 3 боскич фаркланади.

1. **Назофарингит боскичи.** Бурун-халкум сохаси менингококк инфекциянинг кириш жойи хисобланади. Инфекция бу сохага тушгач, оддий «шамоллаш» белгилари билан намоён булади: бурун битади ва окади, томок кичийди ва ачишади, йутал тутади, бош огрийди, тана харорати 38°C га кутарилади. Одатда, касалликнинг бу боскичи 3-4 кун давом этади. Баъзан касаллик шу боскичда тухтаб қолади ва бемор тузалиб кетади. Агар инфекция янада авж олиб, конга утса, сепсис ривожланади. Бу касалликнинг 2-боскичидир.
2. **Сепсис боскичи.** Сепсис деярли 40% беморда ривожланади ва, одатда, утқир бошланади. Тана харорати 40-41 °C га кутарилади, бемор титрай бошлайди, кунгли айниб кусади, бутун танаси какшаб огрийди, яъни кучли невралгия ва миалгиялар пайдо булади. Тез орада беморнинг терисига сувли ва геморрагик тошмалар тоша бошлайди, улар, айниқса, ёш болаларда яккол кузга ташланади. Сепсис яшин тезликда ривожланса, тана харорати кутарилмаслиги мумкин, баъзида эса у гипотермия билан намоён булади.
3. **Менингит боскичи.** Бактериемия боскичидан сунг йирингли менингит ривожланади. Бу эса менингококкларнинг гематоген йул билан мия пардаларига утганлигини билдиради. Менингит ривожланишидан олдин хар доим хам сепсис кузатилавермайди, яъни инфекция кон оркали мия пардаларига дарров утиб биратула йирингли менингит авж олиши мумкин. Бундай пайтларда йирингли менингит алохида касаллик сифатида намоён булади.

#### **Уотерхаус-Фридериксен синдроми ёки яшин тезликда ривожланувчи менингококк сепсис**

Менингококк менингитда буйракусти беши жуда кучли зарарланади, унинг паренхимасида майда нуктасимон кон куйилишлар пайдо булади, катехоламин ишлаб чиқарилиши издан чиқади. Бунинг натижасида *буйракусти безининг утқир этишмовчилиги* ривожланади. Яшин тезликда ривожланувчи Уотерхаус-Фридериксен синдроми *септик шок* деб хам аташади.

#### **Септик шокнинг 4 даражаси фарқланади.**

**Биринчи даражаси.** Бемор титрай бошлайди, юзи пушти ранг, танасидаги тери катлами эса ок тусга киради, оёк-кУлларининг учи совийди, кучли тер босади. Баъзан эса тери курук ва иссик булади.

Тана **харорати 39-40°C** га кутарилади. Юрак уриши ва нафас олиш тезлашади АКБ нормада ёки оша бошлайди. Марказий веноз босим ва диурез нормада ёки пасайган булади. Беморнинг хуши жойида БУлиб унинг юзида хавотир ва кузгалиш кузатилади. Пай рефлекслари ошади. Респиратор алкалоз юзага келади, биринчи даражали таркалган томир ичи ивиши (ТГИИ) синдроми (гиперкоагуляция) ривожланади. Метаболик ацидоз ҳам шакллана бошлайди.

Иккинчи даражаси. Беморнинг ахволи огирлаша бориб, хушини йукота бошлайди. Юзи ва бошка тери катламлари окариб кулранг тусга киради. Акрационоз вужудга келади, териси нам ва совук булади. Тана харорати нормада ёки бироз пасаяди. Метаболик ацидоз шаклланади. Тахикардия кучаяди, нафас олиши тезлашади (тахипноэ), томир уриши сустлашади, юрак тонлари бугиклашади, АКБ тушиб кетади. Марказий веноз босим ҳам пасаяди. Олигурия пайдо булади. Иккинчи даражали ТГИИ синдроми ривожланади.

**Учинчи даражаси.** Беморнинг ахволи огирлаша бориб комага тушади. Тери ранги кукимтир-кулранг тусга киради, яъни периферик вазоконстрикция хисобига тотал цианоз вужудга келади, оёк-кУллари нам ва совук булади. Терида, айникаса, оёк-кУлларида дистал қисмларида геморагик ва некротик учоклар кузга ташланади. Бундай учокларни *мурда доғлари* деб ҳам аташади. Бу доғлар гангрена ривожланаётганлигидан далолат берувчи белгилардир.

Корачиклар тораяди ва уларнинг ёруғликка сезгирлиги кескин пасаяди ёки йуколади. АКБ кескин тушиб кетади, баъзида аникланмайди ҳам. Томир билинар-билинемас уради ва буни *ипсимон пульс* деб аташади. Упка шишади ва нафас олиш бузилади. Миокардит ёки эндокардит ривожланади, доимий тахикардия пайдо булади, юрак индекси пасаяди. Пай рефлекслари диффуз тарзда ошади, икки томонлама патологик пирамидал симптомлар аникланади. Тутканок хуружлари ҳам кузатилиши мумкин. Лейкопения ва анурия ривожланади ва, ниҳоят учинчи даражали ТГИИ синдроми шаклланади.

**Туртинчи даражаси.** Бу септик шокнинг терминал босқичи булиб, бемор чуқур комада, яъни агонал ҳолатда ётади. Юкори ковокни пассив кутарса, иккала корачик ҳам кенгайган булади (мидриаз), уларнинг ёруғликка сезгирлиги бутунлай йуколади. Мушакларда тоник титрашлар аникланади. Рефлекслар умуман чакирилмайди, яъни икки томонлама тотал арефлексия кузатилади. Юракнинг кискариш фаолияти кескин бузилади, мия ва упка шиши белгилари кучаяди. Кон сира ивимади ва барча ички аъзоларга кон куйила

бошлайди, баъзан беморнинг бурнидан кон кетади. Бу шокнинг огир даражаси булиб, купинча улим билан тугайди.

Ташхис. Касалликнинг дастлабки, яъни *назофарингит боскичида* клиник текширувлар ёрдамида менингит ривожланаётганини билиш мушкул. Чунки касаллик клиникаси ОРВИ га ухшаб бошланади. Бундай пайтларда огиз-бурун бушлиги ажратмаларидан касаллик кузгатувчини аниклаб, яъни бактериологик усуллар билан ташхис қўйиш мумкин. Албатта, бунинг хар доим хам иложи булавермайди. «Менингит» ташхиси, одатда, менингеал симптомлар ривожлангандан сунг қўйилади.

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

Йирингли менингитлар этиологияси турлича булишига карасадан, уларни аниклашнинг ягона алгоритми ишлаб чикилган. Менингит ташхисини қўйиш учун зарур булган текшириш усуллари хакида тухталиб утаимиз.

*Люмбал пункция* - менингит чакирувчисини тугри аниклашнинг энг макбул усули. Менингит касаллигига шубха пайдо булган хар кандай холатда люмбал пункция килиниши шарт. Чунки ликворда касаллик чакирувчисини хали менингит белгилари ривожланмасдан туриб аниклаб олиш мумкин. Барча йирингли менингитларда касалликнинг дастлабки куниек ЛП пайтида ликвор босими ошганлиги аникланади. Ликворнинг ранги лойка сувнинг рангига ухшайди. *Нейтрофиллар сони жуда ошиб кетади*: 1 мкл ликворда уларнинг сони 3000-10 000 тага етади, нейтрофиллар ликвордаги барча хужайраларнинг 90 % ни ташкил килади. Оксил микдори 1-3 г/л га ошади. Глюкоза ва хлоридлар микдори кескин камаяди. Лактат мивдори 10-20 ммол/л га ошади. рН 7,0 гача тушади, яъни ацидоз кузатилади.

*Бактериологик усул* турли биологик суюкликлар ёки ажратмалардан касаллик чакирувчисини аниклаш учун утказилади. Ушбу текширувни антибактериал терапияни бошлашдан олдин утказиш максадга мувофик. Менингококкларни аниклаш учун эса кон ва ликворни экиш кифоя, баъзида менингококклар тери биоптати, плеврал ва синовиал суюкликларда хам аникланади. Бу иш билан врачлаборантлар шугулланишади. Антибактериал терапия бошлангандан

сунг бактериологик усулнинг а\амияти пасаяди. Бундай пайтларда иммунологии усуллардан фойдаланилади.

**Иммунологи, яъни серологик** усул антитана ва антигенларни кон зардоби ва ликворда аниклаш учун утказилади. Бунинг учун серологик **реакциялардан** фойдаланилади. Масалан, кон зардоби ёки ликворда менингококк антигенига антитана аникланса - *серологик реакция ижобий*, аникланмаса - *манфий* хисобланади. Булар ичида ПЗР усулининг диагностик ахамияти жуда юкори. Иммунофермент анализ (ИФА) ҳам энг сезгир диагностик усуллардан биридир. ИФА хар кандай бактериал ва вирусли инфекцияларда касаллик кузгатувчисини аниклаш учун кенг кулланилади.

Бошка текширув усуллари касаллик сабабини аниклашда кам ёрдам беради. Масалан, менингитларда КТ ва МРТ текширувлари оркали мияда кечаётган патологик узгаришларни аниклаш мумкин, ammo касаллик сабабини билиб булмайди. КТ ва МРТ менингитлар ташхисада кам информатив усуллардир. Уткир менингитларнинг киёсий ташхиси 2.2-жадвалда келтирилган.

Конда кузатиладиган узгаришлар. Касалликнинг бактериемия боскичида конда кучли патологик узгаришлар руй беради. Нейтрофил лейкоцитоз жуда юкори булади: баъзида лейкоцитлар сони 1 мкл конда 40 000 тага етади, лейкоцитар формула чапга силжийди, конда миелоцитлар аникланиб бошлайди. Касаллик жуда огир кечаётган холларда купинча, лейкоцитоз учрамайди, аксинча лейкопения, нейтропения ва тромбоцитопения кузатилади. *Лейкопения ва тромбоцитопения — ёмон прогностик белгилар.*

Демак, кондаги курсаткичлар касалликнинг огирлик даражаси ва унинг кечишига боглик. Унча огир булмаган холатларда фибриноген миқдори ошуви ва фибринолиз сусайиши хисобига гиперкоагуляция кузатилиши мумкин. Ута огир холатларда эса коагулопатия ривожланади, фибриноген ва тромбоцитлар миқдори кескин камаяди, тромбоцитар фаоллик сустлашади. Тукималар ишемияси хисобига метаболик ацидоз ривожланади, тахипноэ хисобига PaCO<sub>2</sub> миқдори пасаяди. Буларнинг хаммаси ТТIIИ синдроми ривожланганлигини курсатувчи аломатлардир.

Сийдикдаги Узгаришлар. Касалликнинг енгил турларида сийдикда сезиларли узгаришлар аникланмайди. Огир холатларда гематурия ва протеинурия ривожланади.

A	Cиp	l * . S f f s c 8 f	S X l	• и 8 &	S a s x l, l f g * i	c 5 x o S i	S 3 X -   i I t F a ^ B # 1 8 ч   g
		D: 1 1 1 f- H i   i a s M t t	i i l	8   S i 3	a. . l	O X G κ (ПЛ)	∅ a я Б. >
		& X W I t f l i r t s l i l • § s i l t ? i	Q f	S O X S X O S X I P /	a J*	o fc. l «Л	I X T is n C 41 x S s ∅ c
O	O l i O	> i 8 я n i I I i	й Ш " i l l l ! fi 3 Ji 3	. X	<b>lt</b> I X 5 S » O * e i f	∅ „ X f f e t i l   — r o	l l r h m a c I f
		f i r- 15 c j c § x x & g f g g i f l i j l l p	H f i f I C * OH S	2 5. ?   i c 5 f	f i r * i	ŕ > S Q « 5 l ! P i t	5 x 5 c X i i < X
		I 5 ® s <	<b>W</b> * я x t	2 m 2? я яя i c x r	4 i H A m i m	i b « I S ?	I X Я f я < X
		ra , 5 я m J x > x f - N I i l * s 4 5 Ч ® I ?	X l I f	3 - a i c s § r	a	<b>iP.i</b> o-o w	3 C т я ч 0 0 0 1 f ® s 1 d f a 7 TM o &
Ассий беллари	X 4 1	P 2 i	X 2 П a ж X X 5 c	A s i H « * X r	4 e . h i	c 1 2 4 X 5 o	

ti  
I  
ab  
N

II

...  
M  
...  
M  
...  
if  
...  
§ s

Лимфоциттар,  
аралашган,  
0,2-0,7

цитлар  
шган,  
цитоз,  
оз ош-  
Liff  
Q I S t

l § s I

Дастлаб ара-  
лашган, кейин  
лимфоциттар,  
0,1-0,5, баян-  
2,0 ва ундан  
юқори

stl i t » I  
« I L S A

0 B O i i

a  
ff

0 T Q  
E r §  
C r §  
c i t s  
s < O  
s > O  
» j n g

B\*  
O\*  
ii.

I N i x

5 e \* d  
X r g i c  
s i i l &

адди,  
квор  
еки-  
оце-  
жла-  
цесс  
мши  
юқори  
J - S 9 t V » i  
s i c l h S f

I S .

f f  
TL

: o 2  
Тулкинимо,  
Ливор 10-  
кун ичида то-  
ланади.

§ i 5  
S i

8 0

g O D  
Анемия  
коцитоз  
рофиле  
юқори

S q o  
S f o  
S f l l I  
I A O »

s j  
S j  
S j

цитоз,  
рофилез  
циттар  
f i i §  
S i 8 8 1 5  
» T O

ill  
q r o  
ti o  
o

B

Лейкоцитоз,  
нейтрофилез,  
лейкоциттар  
формула чалга  
силжиган,  
ЭЧТ юқори

II  
I 2  
II £

c  
b  
i M  
M S S I



## ПНЕВМОКОКК МЕНИНГИТ

**Пневмококк менингит** - пневмококклар чакирадиган огир йирингли менингит. Ахоли орасида таркалиши буйича менингококк менингитлардан сунг 2-Уринда туради. Касаллик турли ёшларда учрайди, бирок 1 ёшгача булган болалар куп касалланишади.

**Этиологияси.** Пневмококк менингитни пневмококклар (*Streptococcus pneumoniae*) чакиради. Бу касаллик, купинча зотилжам, йирингли отит, мастоидит ва синуситлардан сунг ривожланади. Айникса, йирингли мастоидит ва отитларнинг урни катта. Пневмококк йирингли учоклардан гематоген ёки контакт йуллар оркали мия пардаларига етиб боради. Инфекция бош миянинг очик жарохатлари ва ликвореядан азият чекадиганларда хам куп учрайди. Сурункали J10P касалликлар ва УРК да иммунитетнинг тушиб кетиши хам менингит ривожланишига туртки булади. Касаллик патогенези йирингли менингитлар патогенезига ухшашдир.

**Клиникаси.** Пневмококк менингит клиникаси менингококк менингит клиникасига жуда ухшаб кетади. Касаллик тана хароратининг кескин кутарилиши билан уткир бошланади. Кучли бош огриги, кетма-кет кусиш ва умумий гиперестезия пайдо булади. Баъзида касаллик кетма-кет ривожланувчи эпилептик хуружлар билан бошланади. Менингеал симптомлар хам дарров шаклланади. Бемор хушини тез йукота бошлайди ва 24-48 соат ичида чукур сопор ёки кома ривожланади. Бир ёшгача булган болаларнинг калласи катталашиб ликилдоги очила бошлайди ва буртиб туради. Огизнинг шиллик кавати ва терида геморрагик тошмапар тошади.

Баъзида касаллик секин ривожланади, тана харорати хам 38°C дан ошмайди. Бош огриги ва менингеал симптомлар суст ифодаланган булади. Бирок тез орада касаллик кескин туюла бошлайди ва Уткир йирингли менингитларга хос барча симптомлар вужудга келади. Пневмококк менингитда йирингли жараён, купинча, мия тукумасига утади ва менингоэнцефалит ривожланади. Краниал нервлар зарарланиши хам куп учрайди, айникса, курув нерви ва кузни харакатлантирувчи нервлар куп зарарланади. Шунингдек, оёк-кулларда марказий фалажликлар хам пайдо булади. Умумий интоксикация, ИКГ ва мия шиши сабабли юрак-кон томир ва нафас олиш фаолияти издан чиқади. К°нда кучли яллигланиш реакциялари аникланади. Ликвор босими кескин ошади ва унда уткир йирингли менингитларга хос барча белгилар аникланади.

**Ташхис.** Кон ва ликворда касаллик кузгатувчиси, яъни *streptococcus pneumoniae* аникланиши оркали ташхисни тугри куйиш мумкин. Тугри ташхис куйишда серологик реакциялардан ҳам фойдаланилади.

Прогноз. Даволаш зудлик билан бошланмаса, бир хафта ичида бемор халок булиши мумкин. Агар антибиотиклар етарли даражада килинмаса ва бошка даволаш муолажалари ҳам талаб даражасида булмаса, беморнинг тузалиши чузилиб кетади. Баъзида умрбод давом этувчи неврологик (амблиопия, гилайлик, карлик, марказий фалажликлар) ва когнитив бузилишлар (аклий ривожланишдан оркада қолиш) сакланиб қолади.

## ГЕМОФИЛ ТАЁҚЧАЛАР ЧАКИРГАН МЕНИНГИТ

Гемофил таёқчалар чакирган менингит бактериал менингитлар ичида учраши буйича 3-уринда туради. Менингитнинг бу тури ҳам уткир йирингли менингитлар сирасига киради.

**Этиологияси.** Менингит чакирувчиси - гемофил таёқчалар (*Haemophilus influenzae*, Пфейффер таёқчалари). Пфейффер таёқчалари чакирган менингит 85-90 % холатларда 5 ёшгача булган болаларда кузатилади, шу жумладан 1 ёшгача болалар 30 % ни ташкил килади. Булар бирламчи менингитлар хисобланади. Бу менингит 5 ёшдан ошган болаларда ҳам учрайди ва купинча, йирингли отит, синусит, калла суяги синиши сабабли юзага келади. Булар эса иккиламчи йирингли менингитлар булиб, 10-15 % ни ташкил килади. Касаллик патогенези бошка уткир йирингли менингитлар патогенези каби намоён булади.

**Клиникаси.** Касаллик, одатда, унча уткир бошланмайди. Тана харорати 38-39°C га ошади ва УРИ белгилари пайдо булади. Орадан 3-4 кун утгач тана харорати 41°C гача кутарилади, бош огриги кучаяди ва бола кетма-кет кусади. Менингеал симптомлар ва тутканок хуружлари вужудга келади. Бемор хушини йукота бошлайди ва кома ривожланади. Учюти неврологик симптомлардан амавроз, гилайлик, карлик, атаксия ва фалажликлар куп кузатилади.

Агар менингококк ва пневмококклар чакирган менингитларда яккол ифодаланган менингеал симптомлар касалликнинг биринчи куниек пайдо булса, гемофил таёқчалар чакирган менингитларда улар биров кеч, яъни 1-2 кундан сунг намоён булади. Бу эса тугри ташхис куйишни биров кечиктиради.

**Ташхис.** Аник ташхис кон ва ликворда *Haemophilus influenzae* аникланиши оркали куйилади. Шунингдек, ПЗР усулидан ҳам фойдаланилади.

**Прогноз.** Ташхис кеч куйилган пайтларда улим даражаси жуда юкори, яъни 80 % га етади. Зудлик билан эрта бошланган даволаш муолажаларида улим деярли кузатилмайди. Баъзида, яъни 10-20 % холатларда учокли неврологик ва нейрпсихологик асоратлар қолади.

## **ЙИРИНГЛИ МЕНИНГИТЛАРДА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

### **Даволашни бошлашдан олдин бажариладиган дастлабки амаллар**

«Менингит» ташхисига гумон пайдо булган хар кандай бемор юкумли касалликлар шифохонасида куриқдан утказилиб, ташхис тасдиқланса, зудлик билан шифохонага ётқизилиши керак. Шунингдек, бемор контактда булган жойларда (богча, мактаб, уй, ишхона) махсус дезинфекция ишлари олиб борилиши талаб этилади. Назофарингит белгилари аникланган беморларда бактериологик текширилувлар утказилиши ҳам мақсадга мувофиқ.

Даволашни бошлашдан олдин, албатта, менингит чакирувчисини аниклаш лозим. Бунинг учун огиз-бурун бушлиги, кон ва ликвордан олинган материалларда бактериологик ва серологик текширилувлар утқазилади. Агар сил менингити аникланса, бемор сил касалликлари шифохонасига ётқизилади.

Менингитнинг клиник белгилари аникланган хар кандай беморга албатта ЛП килинади. Ушбу муолажасиз менингит этиологияси ва турларини аниклаш \$та мушкул. Агар ЛП га монелик килувчи холатлар аникланса (нистагм, огир кома), улар бартараф этилгач, ЛП утқазилмасаласи яна кайта куриб чикилади. Менингитнинг енгилрок турларида бемор менингит инфекциялари даволанадиган оддий булим ёки махсус палатага ётқизилади. Агар беморнинг ахволи огир булса (сопор ёки кома), у албатта реанимация булимига жойлаштирилади.

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

Йирингли менингитлар билан беморларни даволаш учун ханузгача **бензилпенициллин** кенг кулланилмоқда. Чунки йирингли менингитларни 90 % ҳолатларда менингококк, пневмококк, стафилококк ва стрептококклар чакиради. 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 булса, дорининг бир кунлик дозаси 2 000 000 - 3 000 000 БК ни ташкил килади. Бугунги кунда бензилпенициллиннинг кам кулланилишига сабаб, унинг аллерген хусусиятга эгаллиги ва таъсир доирасининг торлигидир. У ГЭБ дан хам сустр утади.

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

### 2.3-жадвал. Йирингли менингитларда кулланиладиган асосий антибактериал дорилар

Дори	Кундалик дозаси		Неча махал килиниши
	Болалар	Катта лар	
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 (левомецетин)	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 тугри танлаш ва тавсия этиш врачдан катта махоратни талаб килади. Унинг умумий конун-қоидаларини келтириб утамыз.

Антибиотиклар билан даволашни бошлашдан олдин менингит туруни аниқлаш лозим, яъни беморда *йирингли менингитми ёки сероз?* Чунки бактериал этиологияли (менингококк, пневмококк, стафилококк, стрептококк ва х.к.) менингитларни даволаш, албатта, антибиотиклар билан бошланиши керак ва уларнинг дозаси етарли микдорда билиши талаб этилади. Сероз менингитларда эса, асосан, антивирус дорилар тавсия қилинади, антибиотиклар бактериал инфекция ривожланган тавдирда берилади. Аммо турли сабабларга кура, менингит туруни аниқлаш кечикса, таъсир доираси кенг булган антибиотиклар билан даволашни бошлаш керак. Агар бактериологик анализ хулосалари йирингли менингитни тасдиқламаса ва касаллик сероз менингит булиб чиқса, антибиотиклар тухтатилиши мумкин.

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

Йирингли менингитларда цефалоспоринлар энг куп қўлланадиган ва жуда самарали антибиотиклардир. Лекин бу максатда 1- ва 2-авлодга қирувчи цефалоспоринлар ишлатилмайди, масалан, цефазолин, цефуроксим ва х.к. Чунки улар ГЭБ дан жуда суғ утади. Цефалоспоринларнинг 3- (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефеперазон, цефеперазон+сулбактам) ва 4-(цефепим) авлодлари йирингли менингитларда куп тавсия этилади.

Врач цефалоспоринларнинг ножуя таъсирларидан воқиф булиши лозим. Масалан, цефеперазон протромбин синтезини бузади, бу эса гипокоагуляцияга сабаб булиб, майда нукгасимон қон қуйилишларни кучайтириши мумкин. Шу боис ҳам цефеперазонни антикоагулянт ва антиагрегантлар билан биргалиқда тавсия этиш ута хавфли. Цефтриаксоннинг катта дозалари эса холестазни кучайтиради. Цефалоспоринларни аминогликозидлар (канамицин, гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин, стрептомицин) билан биргалиқда қўлласа, уларнинг буйракка зарарли таъсири кучаяди. Цефалоспоринлар хомиладор ёки эмизувчи аёлларга ҳам ҳеч қандай чекловларсиз тавсия этилади. Бирок цефиксим ва цефтибутеннинг лактацияга таъсири ҳақида аниқ маълумот йўқлиги сабабли уни тавсия этиш чекланган. Цефалоспоринларнинг дозасини ошириб юбориш ёки асоссиз равишда узок муддат бериш, албатта, уларнинг ножуя 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 булиш керак. Масалан, пенициллин сулфаниламидлар билан бирга берилса, уларнинг таъсир кучи пасаяди. Цефалоспоринлар билан карбапенемлар (меропенем, эртапенем) ҳам бир-бирига антагонист хисобланишади. 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 кузланган натижага эришилмайди.

Мутахассислар фикрича, йирингли жараёнларни бартараф этиш учун тавсия этилган антибиотикларни хар хафтада узгартириб туриш асоссиздир. Энг асосийси, уларнинг дозаси ва давомийлигини тугри танлай олишда. Чунки баъзи холларда антибиотиклар кам дозада тавсия этилади ёки улар асоссиз равишда эрта тухтатилади. Бу хатога йул куймаслик керак!

Икки хил антибиотикни биргаликда тавсия этиш учун бактериологик текширувлар хулосалари керак булади. Агар врачнинг кулида ушбу хулосалар булмаса «Иккита антибиотикни тавсия килсам натижа яхши булар» деган тахмин буйича антибиотикларни куллаб булмайди.

Йирингли менингитларда хар кунда ЛП килиш ва суюкликни бактериологик ва серологик анализларга топшириб туриш мақсадга мувофик. Бу кейин пайдо булиши мумкин булган инфекцияларни аниклаш имконини беради. Агар ликвор тозалана бошласа, демак, мия пардаларидаги йирингли жараён оркага чекинмоқда. Ликвор тозаланган сайин плеоцитоз пасая боради ва ликвордаги хужайралар, асосан лимфоцитлардан иборат булиб қолади. Ликвор ранги тиниклашиб, кон анализларида яллигланиш реакциялари йуқолиб, тана харорати нормал курсаткичларга тушганидан сунг ҳам антибиотиклар билан даволаш яна 5-7 кун давом эттирилади. Акс холда касаллик кайта кузгалиши мумкин. Баъзан антибиотикларни узокрок давом эттиришга (10-14 кун) тугри келади. Масалан, гемофил таёкчалар сабабли ривожланган йирингли менингит, сепсис ва иккиламчи йирингли учокларда (йирингли отит, пневмония) антибиотиклар узокрок тавсия этилади.

Врач бактериологик текширувлар хулосаларига асосланиб антибиотикларни тугри танлаган ва етарли дозада бераётган булса-ю, беморнинг ахволи яхшиланмаса ва тана харорати тушавермаса, де-

мак, йирингли менингит абсцессга айланган булиши мумкин. Бу абсцесснинг бошка аъзоларда ҳам пайдо булиши ёки сепсис ривожланган булиши эҳтимолдан холи эмас. Шунингдек, беморда септик эндокардит, бронхопневмония ва артрит кучайган булиши ҳам мумкин. Одатда, 10-12 кун ичида кузланган натижага эришилмаса, кУшимча текширувлар (КТ, МРТ ва х к) Утказиш ва бошка мутахассислар билан маслахатлашиш зарур.

Мабодо мия абсцесси ривожланса, нейрохирург маслахати зарур булади ва бундай беморларни даволаш нейрохирургия булимида олиб борилади. Бу ишлар зудлик билан амалга оширилиши керак.

### **Интракраниал гипертензия ва мия шишини бартараф этиш**

Бу максатда кортикостероидлар, диуретиклар ва гиперосмоляр дорилардан фойдаланилади.

**Кортикостероидлар.** Бу дорилардан, асосан дексаметазон куп кулланилади. Йирингли менингитларда дексаметазон мия шиши ва яллигланиш реакцияларини камайтириш учун жуда самарали воситадир. Уни канча эрта бошласа, самараси шунча юкори. Касалликнинг дастлабки соатларидаёк бошланган дексаметазон кичик ёшдаги болаларда йирингли менингитлардан коладиган нейросенсор карликнинг олдини олади. Шу боис йирингли менингитларда дексаметазон зудлик билан тавсия этилади. Унинг кундалик дозасини белгилашда касалликнинг огирлик даражасидан келиб чикилади. Дексаметазон дозаси катталар учун 24-32 мг ни ташкил этади: дастлаб 10 мг в/и га юборилади, сунгра 4-6 мг дан кунига 4 махал килинади. Болалар ва усмирлар учун дексаметазоннинг кундалик дозаси 1 кг тана вазнига 0,6 мг ни ташкил этади. Ушбу доза 4 га булиб берилади. Агар боланинг тана вазни 10 кг булса, дексаметазоннинг бир марта килинадиган дозаси 1,5 мг, кундалик дозаси эса 6 мг ни ташкил этади (2.4-жадвал).

#### **2.4-жадвал. Йирингли менингитларда дексаметазонни куллаш 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 хар 12 соатда эмас, балки хар 6 соатда (кунига 4 махал) кулланилиши керак. Дексаметазон 4-6 соатдан кейин таъсир эта бошлайди ва 24 соатга бориб унинг таъсири энг юкори даражага этади. Жуда огир холатларда дексаметазонни кунига 80-100 мг гача бериш тавсия этилади. Катта дозада берилган дексаметазон асоратларини хам эсда тутиш лозим. Улар ичида уткир тарзда пайдо булувчи ошкозон-ичак системаси яралари хавфлидир. Кортикостероидлар киска муддат ичида, яъни 7-10 кун мобайнида берилиши максадга мувофик. Интракраниал гипертензия ва мия шиши (букиши) бартараф этилса, кортикостероидларни тухтатиш лозим.

Диуретиклар. Сийдик хайдовчи дорилар (диуретиклар) - организм тукумалари ва бушликларидан ортикча суюкликни сийдик оркали чикарувчи дорилар. Бу максадда, асосан, лазикс (фуросемид)дан фойдаланилади. Лазикс томир ичига юборилгач, унинг таъсири бир неча дакикадан сунг бошланади. Лазикс 2 мл (20 мг) дан кунига 1 ёки 2 махал берилади. Йирингли менингитларда уни катта дозада бериш асло мумкин эмас. Агар бемор хушида булса, лазикс таблеткасини (40 мг) берган маъкул. Таблетка таъсири 8 соат давом этади, агар вена ичига килинса, унинг таъсири 3 соатда тугайди. Йирингли менингитларда лазиксдан хадеб фойдаланавериш огир окибатларга олиб келиши мумкин. Касаллик патогенезида курсатиб Утилганидек, яллигланиш жараёни, асосан, юмшок парда, миянинг устки катлами ва уларни кон билан таъминловчи капиллярларда кечади. Демак, микроциркуляция хам кучли даражада бузилган булади. Лазиксни катта миқдорда ёки асосиз равишда узок вақт бериш капиллярларда тромбозларнинг вужудга келиши ва миянинг устки кисмида ишемик учоклар пайдо булишига олиб келади. Шунингдек, циркуляция килувчи кон хажмининг (ЦККХ) камайиши хам патологик занжирли реакцияларни бошлаб юборади.



**Осмотик диуретиклар** - кучли диуретик таъсирга эга дорилар. Шунинг учун ҳам, улар мия шиши кучли намоён булган барча патологик ҳолатларда кулланади. Осмотик диуретиклар тукумалардаги сувни кон томирлар ичига хайдайди ва бунинг натижасида коннинг (плазманинг) осмотик босими ошади. Осмотик диуретиклар сувнинг кайта сурилишини пасайтиради, диурезни кучайтиради. Улар сийдик билан катта миқдорда натрий ажралиб чиқишини жадаллаштиради, аммо калий ажралиб чиқишига сезиларли таъсир курсатмайди.

Осмотик диуретиклар ичида **маннит** (*маннитол*) куп кулланади. Маннитолнинг 15 % ли тайёр эритмаси 200, 400 ва 500 мл хажмли 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 булса, дорининг бир кунлик дозаси 120 г га етказилади. Бирок тана вазни қандай булишидан қатъи назар, ушбу дорининг бир кунлик дозаси 140-180 г дан ошмаслиги керак. Маннитол болаларга 0,25-1 г/кг миқдорда берилади. Дорининг таъсири дарров қузга ташланади ва бир неча соат давом этади. Беморда кон ва сийдикнинг электролит курсатқичлари, айниқса, калий ва натрий миқдори, буйракнинг ажратувчи функцияси текшириб турилади.

**Симптоматик даволаш усуллари.** Йирингли менингитларда, албатта, бир қатор симптоматик даволаш усуллари қуллашга тугри келади. Булар - аналгетиклар, антипиретиклар, антиконвулсантлар, дезинтоксикация муолажалари, АКБ ва юрак фаолиятини маромлаштурувчи дорилар. Уларни қўллаш усуллари бошқа булимларда келтириб утилган.

## **СЕРОЗ МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЛАР**

Сероз менингит қакирувчилари, асосан вируслардир. Уларга Коксаки ва ЕСНО, эпидемик паротит, лимфоцитар хориоменингит, 2-типга қирувчи оддий герпес вируси (ОГВ-2), Эпстайн-Барр ва кана энцефалити вируслари қиради. Сероз менингитларни 70-80 % ҳолатларда Коксаки ва ЕСНО ҳамда эпидемик паротит вируслари қакиради. Сероз менингит замбуруглар, паразитлар ва бактериал инфекциялар (сил, захм, листерия, лептоспиралар) сабабли ҳам ривожланади. Бу касаллик сабаби қизамиқ, қизилча ва сувчечак ҳам ҳисобланади. Сероз менингит ва менингоэнцефалитлар турлари билан танишиб чиқамиз.

## КОКСАКИ ВА ЕСНО ЭНТЕРОВИРУСЛАРИ ЧАКИРГАН СЕРОЗ МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЛАР

Тарихи. 1948 йили олимлар илк бор Нью-Йорк штатининг Коксаки шахарчасида янги бир вирусларни аниқлашади ва уларга «Коксаки вируслари» деб ном беришади. Орадан 3 йил утгач, яъни 1951 йили Коксаки вирусларига ухшаш яна бир катор энтеровируслар топилади. Бирок олимлар бу вирусларнинг қандай касалликлар чакиришини аниқлай олишмайди ва уларга «*етим вируслар*» деб ном беришади. Кейинрок бу вирусларни «ЕСНО» (*Enteric Citopathogenic Human Orphan* - одам ичагидаги патоген етим вируслар) атама-си билан номлашади. Ухшаш хусусиятларга эга бир катор энтеровирусларга «*Коксаки ва ЕСНО вируслари*» деб умумий ном беришади.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Бугунги кунда 70 дан ортик энтеровируслар мавжуд булиб, 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 купайиши ва ичак ажралмаларида (ахлатда) аниқланиши билан боғлиқ.

Коксаки ва ЕСНО энтеровируслари деярли барча мамлакатларда кенг тарқалган. Энтеровирус сакловчилар - беморлар ва соғлом вирус ташувчи одамлардир. Ушбу вирусларнинг ичакда сакланиш даври уртача 5 ойга тенг. Касаллик ҳар қандай ёшда учрайди, бироқ болалар ва усмирлар бу дардга куп чалинадилар. Касаллик одамга фекалорал ва ҳаво-томчи йули орқали юқади. Касалликнинг яширин даври бир ҳафтагача давом этади. Бошқа энтеровируслар каби Коксаки ва ЕСНО вируслари билан касалланиш купрок ёз ва куз ойларига гугри келади.

Патогенези. Касаллик патогенези инфекциянинг организмга қайси йул билан тушганлигига боғлиқ. Агар вирус организмга фекалорал йул орқали тушса - ичакда, ҳаво-томчи йули орқали тушса - бурун-халқум соҳасида купая бошлайди. Кейин вируслар конга утади ва бутун организмга тарқайди, яъни вирусемия даври бошланади. Вирусларнинг бир қисми гематоген йул билан нерв системаси туқималарига утади. Вирусларнинг патоген фаолияти кучли интоксикацияни юзага келтиради. Мия пардалари, хориоидал чигаллар таъсирланиши ва зарарланиши сабабли ликвор секрецияси кучаяди ва **ИК1** ривожланади. Бу жараёнлар мия пардаларининг шиши ва мия

тукимасининг букиши билан кечади. Капиллярлар утказувчанлиги ошиб пердианедез геморрагиялар ва периваскуляр шишлар пайдо булади, веналарда стаз ривожланади. Яллигланиш кузатилаётган тукималарда лимфоцитар инфильтрация ва нерв тукималарида дистрофик узгаришлар вужудга келади. Демак, бир-бирига узвий боглик булган учта патологик жараён, яъни *кучли интоксикация, ИКГ ва тук,имачардаги дистрофик узгаришлар* касаллик патогенезини белгилаб беради.

Вируслар қайси сохани купрок зарарласа, уша жойларда сероз яллигланиш жараёни бошланади. Мия пардалари зарарланса - сероз менингит, мия пардалари ва мия паренхимаси зарарланса - сероз менингоэнцефалит, факат мия паренхимаси зарарланса - энцефалит, бош мия ва орка мия зарарланса - энцефаломиелит ривожланади. Баъзида орка мия алохида зарарланиб, полиомиелитга ухшаш неврологик симптомлар вужудга келади. Вируслар юрак мушакларига утиб миокардит, тана мускулларини зарарлаб миалгияларни юзага келтириши мумкин. Бу холат, айникса, иммунитетга суст ёш болаларда куп кузатилади.

Клиникаси. Сероз менингит уткир бошланади. Тана харорати 39°C га кутарилади. Кучли бош огриги ва кетма-кет қусиш пайдо булади. Куп холларда коринда огрик ҳам юзага келади. Психомотор кузгалишлар, одатда делирия, галлюцинация ва иллюзиялар билан кечади. Баъзида касаллик тутканок хуружлари билан бошланади. Бемор хушини йукота бошлагани сайин психомотор кузгалишлар камая боради. Аммо бемор хушини бутунлай йукотмайди. Чуқур сопор ва кома сероз менингитлар учун хос эмас. Ушбу симптомлар баробарида кучли бош айланиши, миалгия ва умумий титрок ҳам кузатилади.

Касалликнинг биринчи кунийёк юз ва кузда гиперемия пайдо булади, бурун-лаб бурчаги окаради, тил ок кобиг билан копланеди, халқумнинг орка томони ва юмшок танглай кизаради, юз ва танага папулёз тошмалар тошиб кетади. Улар худди экзантем инфекциялардаги (кизамик, кизилча) тошмаларни эслатади ва диагностик кийинчиликлар сабабчисиدير.

Менингеал симптомлар орадан 2-3 кун утгач сезилади ва суст ифодаланган булади. Умуман олганда, яккол ифодаланган менингеал симптомлар сероз менингитлар учун эмас, балки йирингли менингитлар учун хос.

Лаборатор текширувлар. Ликвор рангсиз ва тиник, босим эса кутарилган булади. Ликвор текширилганда лимфоцитар плеоцитоз

аникланади, оксил микдори эса бироз ошади. Баъзида оксил микдори 1 г/л га етади. Касалликнинг дастлабки кунлари ликворда нейтрофиллар сони купаяди, лимфоцитлар эса бироз кейинрок оша бошлайди. Хлоридлар ва канд микдори узгармайди. Конда енгил лейкоцитоз, нейтрофилёз ва эзинофилия кузатилади. ЭЧТ бироз ошади.

Баъзи беморларда марказий фалажликлар, сезги бузилишлари, **вестибуло**-координатор симптомлар, псевдобулбар ёки булбар фалажликлар пайдо булади. Гипертензион-гидроцефал синдром ривожланади ёки кучаяди. Беморнинг умумий ахволи огирлашиб комага тушади. Бир ёшгача булган болаларнинг ликилдоги буртиб туради. Бу симптомларнинг пайдо булиши беморда менингоэнцефалит ривожланганлигини билдиради. Менингоэнцефалит менингитга **Караганда** огир кечади.

Кечиши. Агар соматик асоратлар кушилмаса, касаллик, одатда огир кечмайди. Кучли бош огриги ва кушишлар 2-3 кундан кейин пасая бошлайди. Тана харорати хам 3-4 кун (баъзида 6 кун) кутарилиб туради, кейин тушади. Менингеал симптомлар 5-10 кун сакланади. Ликвор 10-14 кундан сунг тозалана бошлайди ва ликвор босими меъёрга келади. Баъзида касаллик кайта такрорланиши мумкин. Агарда ижобий узгаришлар кузатилаётган даврда тана харорати кайтадан кутарилиб менингеал симптомлар яна зурая бошласа, демак, касаллик рецидив берган.

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

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

## **УТКИР ЛИМФОЦИТАР ХОРИОМЕНИНГИТ (Армстронг касаллиги)**

Этнологияси ва эпидемиологияси. Уткир лимфоцитар хориоменингит (*син: сероз менингит, асептик менингит, енгил кечувчи менингит, Армстронг касаллиги*) - аденовируслар чакирувчи инфекциян касаллик булиб, бош мия пардаларида уткир сероз яллигланиш билан кечади. Касалликни кузгатувчи вирус 1934 йили *D. Armstrong* ва *R. Lille* томонидан беморнинг ликворидан ажратиб олинган.

Вирусни таркатувчилар, асосан, сичконлар ва каламушлар каби кемирувчи хайвонлардир. Аммо касаллик бошка хайвонлар (ит, чучка, куён, паррандалар) оркали ҳам юкиши мумкин. Одамдан одамга эса юкмайди.

Вирус хайвонларнинг сулаги, ахлати ва сийдиги оркали ташкарига тушади. Вирус одам организмга хаво-томчи, контакт ва алиментар йуллар оркали утади. Одам купинча сичконлар кемириб кетган озик-овкатларни истеъмол килиб куйиши окибатида касалланади. Вирус одамга трансмиссив йул, яъни чивин чакиши оркали ҳам утиши мумкин. Вирус барча аъзоларга гематоген йул оркали таркалади ва нафакат нерв системаси, балки ички аъзоларни (айникса, упкани) ҳам зарарлайди.

Касаллик жинсга боглик булмаган холда турли ёшда, яъни болаларда ҳам, катталарда ҳам учрайди. Айникса, 20-30 ёшдагилар бу дардга куп чалинишади. Касалланиш аник бир мавсумга эга булмасада, киш ва бахор ойларида бироз куп кузатилади.

Патоморфологияси. Худди бошка вирусли менингитлардаги каби миянинг юмшок пардасида гиперемия, шиш ва лимфоцитлар инфильтрацияси аникланади. Субарахноидал бушликка, айникса, цистерналарга сероз экссудатив суюклик тупланади. Юмшок парда ва бош миянинг пусглок сохаларида нуктали пердиапедик геморрагиялар пайдо булади. Яллигланиш жараёни бош миянинг устки кисмини ҳам камраб олади. Асептик яллигланиш реакциялари мия коринчаларининг эпендимал каватида ҳам руй беради.

Клиникаси. Касаллик клиникаси худди грипп сингари бошла-нади. Тана харорати кутарилади, тумовга хос барча белгилар учрайди. Пайдо булган бош огриги кунгил айниш ва кусиш билан намоён булмайди. Шу холат 5-10 кун сакланиб туради. Бу пайтда менингеал симптомлар аникланмайди. Табиийки, бундай беморларга УРИ ёки грипп ташхиси куйилади. Бу давр утгач, тусатдан уткир сероз менингитга хос белгилар пайдо булади. Бош огриги жуда кучайиб кетади, бемор куса бошлайди, тана харорати 40-41°С гача ошади. Кучли бош огриги ва кетма-кет кусишлар пайдо булиб, улар 2 хафта ва ундан ҳам куп сакланиб туради. Бош огриги ва кусишлар ЛП дан кейин пасаяди. Пайдо булган менингеал симптомлар бироз суст ифодаланади.

Краниал нервлар, айникса, кузни харакатлантирувчи нервлар куп зарарланади. Церебрал симптомлардан пай рефлекслари гипер-рефлексияси ва анизорефлексияси, патологик пирамидал симптомлар ва вестибуло-координатор бузилишлар пайдо булади. Бирок улар

яккол кузга ташланмайди ва кейинчалик бутунлай утиб кетади. Куп холларда куз тубининг димланиши ва баъзида курув нерви атрофияси аникланади. Ушбу менингитда хушнинг огир бузилиши кузатилмайди. Бир ёшга тулмаган болаларда сопор холати кузатилиши ва касаллик эпилептик хуружлар билан бошланиши мумкин.

Ликвор босими 300-400 мм сим. уст. га ошади, рангсиз ва тиник булади. Жуда кам холатларда ликвор ранги сал учик булиши мумкин. Хужайралар сони жуда ошади, яъни лифоцитар плеоцитоз кузатилади: 1 мкл ликворда уларнинг сони 1000-2000 га етади. Оксил микдори кутарилади, баъзан нормада сакланиб қолади. Канд ва хлоридлар микдори ҳам узгаришсиз қолади.

Кечиши. Касаллик белгилари уткир бошланиб, аста-секин оркага чекина бошлайди. Юкори тана харорати ва кучли бош огрик сира пасаймай 2 hafta сакланиши мумкин. Менингеал симптомлар ҳам, одатда, 2 hafta ичида йуқолади. Баъзида улар бир ойдан ошик сакланади. Клиник симптомлар бутунлай йуқолгандан сунг ҳам ликворда лимфоцитар плеоцитоз сакланиб қолади. Касалликнинг кайта кузгалиши кузатилмайди. Армстронг вируси ички аъзоларни ҳам зарарлагани учун, баъзи беморларда зотилжам, миокардит ва орхит кузатилади.

Ташхис. Тугри ташхис клиник симптомлар, этиологик ташхис ва серологик текширувлар асосида, яъни кон ва ликвордан вирусни ажратиб олиш оркали куйилади.

Даволаш. Специфик даволаш усуллари йук Беморларни даволаш худди бошка вирусли сероз менингитларни даволаш каби утказилади.

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

Профилактикаси. Санитария-гигиена коидаларига амал килиш, озик-овкатларни махсус жойларда саклаш ва сичконларга карши курашиш бу касалликнинг олдини олади.

## **АМЁБАЛАР ЧАКИРГАН МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ**

Этиологияси. Амёба бир хужайрапари оддий организм булиб, асосан, ифлос сув хавзаларида хаёт кечиради. Бу касаллик билан, купинча, болалар ва усмирлар касалланишади. Зарарланиш, асосан ёз ойларида руй беради. Чунки бу даврда одамлар очик сув хавзаларида

куп чумилишади. Амёбалар ифлос сувни ютиб юборганда, бурун шиллик каватига урнашиб олганда, зарарланган озик-овкатларни истеъмол килганда организмга тушади. Демак, касаллик фекал-орал йул оркали юкади. Инфекция интракраниал бушликка гематоген йул билан етиб боради. Бурун шиллик каватидан ушбу соҳа кон томирлари оркали ошкозон-ичак системасига тушган инфекция ичак кон томирлари оркали МНС га утади. Аммо инфекция нерв системасига жуда кам холларда етиб келади. Амёбалар, асосан, ошкозон-ичак системасини зарарлайди, айникса, йугон ичакда огир яралар, жигарда эса абсцесслар пайдо килади. Улар организмда кучли интоксикацияни хам юзага келтиради.

Клиникаси. Касаллик уткир бошланади. Тана харорати 39°C га кутарилади, кучли бош огриги ва кетма-кет кушишлар пайдо булади. Менингеал симптомлар хам тез вужудга келади. Жексон типигаги тутканок хуружлари ва психомотор кузгалишлар хам кузатилиши мумкин. Краниал нервлардан хидлов нерви, курув нерви ва кузни харакатлантирувчи нервлар куп зарарланади.

Яллигланиш жараёни мия тукималарига утса, менингоэнцефалит ривожланади. Бу инфекцияда менингоэнцефалитлар кам кузатилсада, улар огир кечади ва чукур неврологик симптомлар билан намоён булади. Баъзида мия абсцесси ривожланиб, беморнинг улими билан тугайди.

Ликвор босими ошади, унда кучли нейтрофил плеоцитоз аникланади. Оксил микдори 0,6-0,9 г/л га етади. Канд микдори камаяди. Ликворда эритроцитлар хам аникланиши мумкин.

Кечиши. Касаллик кескин ривожланади ва худди бошка йирингли менингитларга ухшаб огир кечади. Купинча, менингит этиологиясини дарров аниклаш ва этиотроп даволаш муолажаларини эрта бошлаш имкони булмай қолади. Бунинг натижасида амёбалар чакирган менингит ва менингоэнцефалитлар аксар холларда улим билан тугайди.

Ташхис. Ташхис анамнестик маълумотлар (сув хавзаларида чумилиш, санитария-гигиена коидаларига амал килмай овкатланиш). касалликнинг ёз ойларида куп учраши, клиник симптомлар ва лаборатор курсаткичларга караб куйилади. Бемор нажаси микроскоп остида текширилганда, трофозоитлар ва цисталар борлиги маълум булади. Трофозоитлар диарея пайтида, цисталар эса шаклланган нажасда яхши аникланади. Беморнинг нажаси ПЗР усулини кУлаб текширилганда амёба инфекцияларини тезда ва тугри аниклаб олиш

мумкин. Этиологик ташхисни аниқлашда ИФА усули ҳам Кулланилади.

Даволаш. Метронидазол кунига 30 мг/кг дан венадан томчилатиб юборилади. Дорининг бир кунлик дозаси учга булинган холда 10 кун мобайнида қилинади. Масалан, беморнинг тана вазни 50 кг булса, унга бир кунда 1500 мг метронидазол берилади. Худди шу дозада тинидазол ва орнидазол ҳам 10 кун давомида тавсия этилади. Шунингдек, доксициклинни 100 мг дан кунига 2 маҳал 14 кун мобайнида венадан томчилатиб юбориш мумкин. Рифампицин ҳам кунига 15 мг/кг дан венадан томчилатиб қилинади. Касаллик клинкасига қараб дегидратация, дезинтоксикация, десенсибилизация муолажалари утказилади ва кортикостероидлар қилинади.

**Прогноз.** Амёбаларга таъсир қилувчи дорилар уз вақтида қилинган тақдирда прогноз яхши булади. Барча антибиотиклар ҳам амёбаларга таъсир қилавермайди. Ушбу менингитларда прогнознинг ёмон булиши амёбиазнинг уз вақтида аниқланмаганлиги билан боғлиқ.

**Профилактикаси.** Текшириб қурилмаган сув қавзаларида чумилмаслик, шахсий гигиенага амал қилиш амёбалар билан зарарланишнинг олдини олади.

## **ЗАХМ МЕНИНГИТИ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТИ**

**Этиологияси.** Касаллик таркатувчиси - ок трепонема булиб, у организмга тушгач МНС ни бир неча ойлар ёки йиллар ичида зарарлай бошлайди. Инфекция тушгандан сунг менингит бир неча ойлар ёки йиллар (3 йилгача) утиб ривожланса - *эрта*, 3 йилдан кейин ривожланса - *кеч захм менингити* деб айтилади. Баъзида менингит ёки менингоэнцефалит инфекция организмга тушгандан 10 ёки 20 йил утгандан сунг ривожланади.

**Патоморфологияси.** Специфик яллигланиш жараёнлари, асосан, мия пардаларининг базал қисмида кечади, конвекситал соҳа пардалари кам зарарланади. Параллел тарзда ёки пардалар зарарланишидан ҳам олдин церебрал артерияларда специфик яллигланиш жараёнлари бошланади, яъни захм васкулити ривожланади. Майда ва урта калибрдаги артериялар девори худди атеросклероздаги каби қалинлашади. Атеросклероздан фарқли уларок, захмда артерияларнинг барча деворлари зарарланади ва қалинлашади. Мия пардаларидаги специфик яллигланиш жараёни уларнинг қалинлашуви ва ушбу соҳаларда экссудатлар пайдо булишига олиб келади. Экссе-



датларда плазматик хужайралар ва лимфоцитлар жуда куп аникланади. Мия коринчалари хам кенгаяди ва уларнинг девори пролиферацияга учрайди. Мия пардаларидаги специфик яллигланиш жараёнлари тепадан каттик парданинг висцерал юзасига, пастдан эса мия тукумасига караб таркалиб боради. Менингоэнцефалитларда специфик яллигланиш жараёнлари мия пардалари, мия тукумаси ва церебрал артерияларда кечади.

Клиникаси. Менингит клиникаси нимуткир ёки сурункали тарзда бошланади. Тана ҳарорати 37-38°C дан ошмайди. Беморнинг умумий ахволи хам огирлашмайди. Баъзи беморлар узидаги доимий бош огриги ва умумий холсизликни чарчаш аломати деб билишади ва врачга мурожаат қилишмайди. Баъзи беморларда менингеал симптомлар аникланмайди ёки улар ута суст ифодаланган булади. Шу боис захм менингити ташхисини уз вақтида аниклаш қийиндир. Уни аниклаш имконияти, одатда, краниал нервлар зарарлана бошлангандан сунг пайдо булади. Бемор нарсалар иккита булиб қуринаётганлиги, юкори ковокнинг тушиши, кузининг гилай булиб бораётганлиги ва юрганда гандираклаб кетаётганлигидан қурқиб врачга мурожаат қилади. Одатда, ана шундан кейин чуқур текширувлар утказа бошланади ва беморда нейрозахм ривожланаётганлиги аникланади.

Краниал нервлардан, купинча, II, III ва IV нервларни патологик жараён камраб олади. Ушбу краниал нервлар деярли ҳар доим зарарланади. Чунки захм менингити, асосан мия пардаларининг базал қисмида кузатилади. Патологик жараён мияча-куприк бурчагида жойлашса, V, VII ва VIII нервлар зарарланади ва атаксия ривожланади. Уларнинг зарарланиши, купинча шу ерда ҳосил булган чандик ёки гуммалар билан боғлиқ. Аксарият беморлар қучли бош айланиши ва кулоқда шовкинга шикоят қилишади.

Беморда Аржил-Робертсон симптоми хам аникланади. Корачикларнинг ёруғликка тугри ва ҳамкор реакцияси йуқолиб, конвергенция ва аккомодацияга реакцияси сакланиб қолишига **Аржил-Робертсон симптоми** дейилади. Бу касаллик учун ута ҳос симптом нейрозахмнинг сунгги босқичларида яққол аникланади.

Захм менингитида бош миянинг конвекситал сохалари кам зарарланганлиги боис церебрал типдаги фалажликлар ва сезги бузилишлари кам учрайди. Бу симптомлар енгил моно- ва гемипарезлар, моно- ва гемигипестезиялар қуринишида булади. Баъзида пирамидал бузилишлар фақат пай рефлекслари гиперрефлексияси ва патологик симптомлар билан намоён булиб, мушаклар қучи эса

камаймайди. Конвекситал соха пардалари ва пусллокнинг юза кисмида захм чандиклари пайдо булиши, Жексон типигади тутканок хуружлари сабабчиси хамдир. Шунингдек, делирия ва галлюцинациялар, психомотор кузгалишлар, хотира бузилишлари ва тунги уйкусизлик хам куп кузатилади. Бу симптомлар баъзан касалликнинг дастлабки боскичидаёк пайдо булади, баъзида кейинрок юзага келади. Касалликнинг сунгги боскичларида нейрпсихологик бузилишлар кучая бориб, огир деменция даражасигага етиши мумкин.

Баъзида захм менингита уткир бошланади. Беморнинг тана харорати 39°C гача ошади. Менингеал симптомлар хам бироз кучли ифодаланган булади. Бош огриги, асосан энса ва чакка сохаларида кузатилади. Бош огриги куз косаси ва буйин кисмига иррадиация килади, жисмоний харакатларда кучаяди. Бош огриги кучайганда кунгил айниши ва кайт килиш пайдо булди. Калла кутиси ва, айникса, сургичсимон усикча сохаси перкуссия килинганда бош огриги зураяди. Бош огригининг кечаси кучайиши хам захм менингити учун хосдир.

**Ликворологик узгаришлар.** Ликвор босими ошади, ранги тиник булиб энгил лимфоцитар плеоцитоз (1 мкл ликворда 50-100 та) аникланади, оксил микдори ошади (0,6-0,9 г/л) ва Вассерман реакцияси мусбат булади. Ушбу ликворологик узгаришлар захм боскичи хамда менингит ва менингоэнцефалитнинг кай даражада намоён булаётганлигига боглик.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Беморнинг захм билан касалланганлиги, менингитнинг нимуткир ёки сурункали бошланиши, кон ва ликворда серологик реакцияларнинг мусбат булиши асосида захм менингити ташхиси куйилади. Серологик тестлардан Вассерман, иммунофлюоресценция реакцияси (ИФР) ва **ок** трепонемалар имобилизация реакцияси (ОТИР) захмни аниклаш учун ута сезгир тестлардан хисобланади.

Захм менингити (менингоэнцефалити) клиникаси ва кечиши сил менингити (менингоэнцефалити) клиникаси ва кечишига жуда Ухшайди. Шу боис киёсий ташхис аввапомбор ушбу иккала касаллик орасида утказилади. Лаборатор ва инструментал текширувларгина тугри ташхис куйиш га ёрдам беради. Баъзида битта беморнинг узида сил хам, захм хам аникланади. Бундай холатларда менингит этиологиясини аниклаш ута мушкул.

Шунингдек, касалликни бош мия усмалари билан хам киёслаш керак. Чунки иккала касалликнинг кечиши бир-бирига жуда ухшаш. Эрта утказилган МРТ текширувлари бу масалага ойдинлик киритади.

Даволаш. Захм ва унинг асоратларини даволашда бензилпенициллин энг асосий антибиотик булиб колмокда. Бензилпенициллин 2 000 000г 000 000 БК дан кунига 6 махал в/и га килинади. Унинг бир кунлик дозаси 12-24 млн БК ни ташкил килиши ва шу доза 10-14 кун мобайнида килиниши керак.

Агар беморнинг пенициллинга аллергияси булса, бошка антибиотиклар тавсия этилади. Масалан, хлорамфеникол бир кунда 1 кг тана вазнига 100 мг дан хар 6 соатда в/и га килинади. Дори 6 хафта мобайнида килиниши керак. Шунингдек, цефтриаксон 1 кг тана вазнига 100 мг дан кунига 1 махал 10-14 кун мобайнида в/и га юборилади.

Менингит ва менингоэнцефалитларда бошка дори воситалари хам тавсия этилади. Булар - кортикостероидлар, церебрал микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар, дегидратация ва десенсибилизация воситалари, аналгетиклар, седатив дорилар, антиконвулсантлар ва х-к.

Прогноз. Касаллик сурункали кечганлиги сабабли бемор доимо врач назоратида туриши керак. Бирон ойлардан сунг даволашни такрорий утказишга тугри келиши мумкин. Даволаш 3 хил натижа билан тугалланади: бемор бутунлай тузалади, касаллик маълум бир боскичда тухтаб қолади ёки зурайиб боради.

## **СИЛ МЕНИНГИТИ**

Этиологияси ва эпидемиологияси. Сил менингити чакирувчиси - *Mycobacterium tuberculosis*, яъни Кох таёкчалари. Бу касаллик бирламчи учоклардан Кох таёкчаларининг гематоген йул оркали мия пардаларига етиб келиши сабабли ривожланади. Бирламчи сил учоклари, асосан, упка ва лимфатик тугунларда жойлашади. Айниқса, упка сили билан касалланган беморларда менингит куп ривожланади. Демак, сил менингити иккиламчи менингитлар сирасига киради. Баъзида бирламчи учокни аниқлаш ута мушкул.

Сил менингити куп таркалган инфекциян касалликлар сирасига киради. Бу эса сил инфекциясининг ахоли орасида куп таркалганлиги билан боглик. Сил инфекцияси иктисодий мавкеи қандай булишидан қатъи назар, барча давлатларда кенг таркалган. Масалан, ривожланган давлатларда ОИТС, гиёхвандлик ва ичкиликбозликнинг куп таркалганлиги, кам калорияли пархезга хаддан зиёд берилиш (семириб кетмаслик учун) ва ахоли миграцияси - сил инфекцияси тарқалишининг асосий сабабларидан бири. Сил менингити билан болалар куп касалланишади. Бирок катталар орасида хам, бу касаллик

купайиб бормокда. Айникса, сигарет чекувчилар, ичкиликбозлик, гиёхвандлик, ОИТС билан касалланганларда сил менингити жуда куп кузатилади. Шунингдек, сурункали кечувчи инфекцион-аллергик касалликлар билан огрийдиганларда ҳам сил менингити куп учрайди.

Патогенези ва патоморфологияси. Марказий нерв системасига тушган сил инфекцияси, асосан, бош миянинг юмшок пардаси ва мия коринчаларининг эпендимал каватини зарарлайди. Аммо, сероз типдаги асосий яллигланиш жараёни юмшок парда ва унинг кон томирларида кечади. Юмшок пардада жуда куп милиар тугунчалар вужудга келади, субарахноидал бушликка эса сероз-фиброз экссудатлар йигилади. Милиар тугунчалар, купинча, мия пардаларининг базал кисми ва Силвий эгатчасида жойлашади. Айникса, краниал нервлар атрофида жойлашган фиброзли-экссудатив яллигланиш жараёни краниал нервлар билан чандиклар хосил килади. Миянинг юмшок пардасида аникланган деярли барча милиар тугунчалар кон томирлар атрофида жойлашади. Бу эса Кох таёкчаларининг мия пардаларига гематоген йул билан таркалишини курсатади. Бош миянинг конвекситал юзасида милиар тугунлар кам учрайди ва улар ҳам кон томирлар атрофи буйлаб жойлашади. Милиар тугунчалар турли хажмда, яъни микроскоп остида куринадиган даражада кичик ёки бугдой дони даражасида катта булади. Милиар тугунчаларнинг ранги ҳам турлича, яъни баъзилари кулранг, бошкалари сарик тусда. Янги пайдо булган ёки парчаланмаган тугунчалар кулранг, парчаланган тугунчалар эса сарик тусда булади. Маълумки, аксарият тугунчалар казеоз парчаланишга учраб туради.

Касалликнинг фаол яллигланиш даври куп микдорда экссудатлар хосил булиши билан кечади. Бош миянинг юмшок пардаси **тиник**лигини йукотади, калинлашади ва унинг турли жойларида кулранг-сарик экссудат тупламлари аникланади. Худди шундай узгаришлар мия коринчаларининг эпендимал кавати ва хориоидал чигалларида ҳам кечади. Ушбу тукумаларни микроскоп остида текширганда хужайраларнинг диффуз инфильтрацияси аникланади. Инфильтрация, асосан, лимфоцитлар ва макрофаглардан иборат. Кон томирлар ҳам реактив тарзда узгаради, уларнинг деворлари калинлашади ва муртлашади. Баъзи жойларда пердиапедик геморрагиялар пайдо булади. Майда томирларда эса облитерациялар ривожланиб, ишемик учокдарни юзага келтиради.

Патологик жараён юмшок парда билан чегараланиб колмасдан арахноидал пардага ҳам утади. Бу иккала парда орасида пайдо булган фиброзли чандиклар ликвор йулларига тусик булиб, унинг

айланишини бузади. Юмшок пардадаги патологик узгаришлар, албатта, бош миянинг пустлок сохасига ҳам таркайди. Милиар учоклар нафакат пустлок, балки пустлогости сохалари, мия устуни, краниал нервлар атрофи ва миячада ҳам вужудга келади. Милиар учоклар кейинчалик бирлашиб йирик учокларни хосил қилади. Бундай йирик учокларга *туберкулема* деб аталади. Бугунги кунда туберкулемалар жуда кам учрайди ва бу сил касаллигини фаол даволаш билан боглик.

Клиникаси. Аксарият менингитлардан фаркли упарок, сил менингити аста-секин ривожланади. Клиник симптомларнинг шаклланишида 2 давр фаркланади: *продремал ва менингеал симптомлар шаклланиш даври*. Касалликнинг продремал даври умумий соматик белгилар билан бошланади. Бемор бош огриги, умумий холсизлик ва тез чарчаб қолишдан шикоят қила бошлайди. Унинг иштахаси йуқолади, жиззақи булиб қолади, оза бошлайди ва куп ухлайверади. Бемор коронги ва шовкинсиз жойда ухлашни хуш куради, сал шовкинга тез уйғониб кетади. Тананинг турли жойларида уюшиш ва огриклар пайдо булади. Аксарият холларда куп терлаш кузатилади.

Касаллик болаларда ҳам худди шунга ухшаш белгилар билан бошланади. Бола «сабабсиз» куп йиглайдиган ва инжик булиб қолади, уйинчоклар билан кизикмай куяди, югуриб уйнай олмайди, тез чарчайди, йикилиб тушади, холсиз булиб терлайди. Бола овкатланишдан умуман бош тортади, еган овқатини қушиб ташлайди ва оза бошлайди. Боланинг ранги саргиш ёки жигарранг тусга қиради. Бундай болалар огир беморни эслатади ва хар доим ҳам уларда сил менингити ривожланаётганлигини билиб булмайди. Баъзида бир марталик тутканок хуружлари кузатилиши мумкин.

Менингеал симптомлар пайдо булиши касалликнинг продремал даври тугаганлигидан далолат беради. Касалликнинг продремал даври, одатда 2-4 хафта давом этади. Аммо болаларда бу давр анча қисқариши мумкин. Тана харорати 39°C дан ошмайди. Менингеал симптомлар енгилроқ ифодаланган булади. Асосан, энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптоми аникланади. Кекса беморларда менингеал симптомлар аникланмаслиги ҳам мумкин.

Патологик жараён мия пардаларининг базал қисмида купрок жойлашганлиги сабабли краниал нервлар зарарланиши куп учрайди. Купинча, курув нерви ва кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланади, беморда анисокория, амблиопия, гилайлик, птоз ва диплопия каби симптомлар пайдо булади. Офтальмологик текширувлар курув нерви атрофияси ва куз туби димланишини курсатади. Кам холларда юз нервининг периферик фалажлиги кузатилади. Булбар гурух

нервлари деярли зарарланмайди. Беморда энгил куринишда марказий фалажлик (купинча, монопарез) ва церебрал типда сезги бузилишлари (купинча, моногипестезия) аникланади.

Бу касалликда Жексон типдаги тутканок хуружл&ри хам руй беради. Бирок улар кам учрайди. Чунки бош миянинг конвекситал юзасида сил учокдари кам кузатилади. Тутканок хуружлари кузатилиши, асосан, миянинг пустлок марказларида миляр учокларнинг фаол пайдо булиш даврига тугри келади. Хар бир хуруждан сунг марказий фалажлик белгилари кучайиши мумкин. Коринчаларнинг эпендимал кавати хам зарарланганлиги учун сил менингитида доимо ИКГ аникланади. Бирок кучли ифодаланган ИКГ сил менингити учун хос эмас.

Беморда юрак-кон томир фаолияти хам узгаради. Дастлаб брадикардия кузатилади ва касалликнинг кейинги боскичларида тахикардия ривожланади. АКБ купинча, паст булади ва кам холатларда кутарилиши мумкин.

Бемор хушини йукотмайди, лекин жуда заифлашиб колганлиги боис УРИ билан тез-тез касалланиб туради. Тана хароратининг янада кутарилишига сабаб булувчи уткир вирусли инфекциялар патологик жараёни фаоллаштириб юборади. Бундай вазиятларда беморнинг ахволи огирлашиб у хушини йукота бошлаши ва комага тушиши мумкин. Бу холат, одатда, касалликнинг сунгги боскичларида кузатилади. Касалликнинг сунгги боскичларида менингеал симптомлар кучаяди, бемор жуда озиб кетади. Унинг тушакда ётиши худди саратон касаллигининг сунгги боскичини эслатади. Беморнинг боши оркага кайрилган, кузлари укчайган, оёк-куллари корин томонга букилган булиб, тушакда ёнбошлаб ётади.

Ташхис. Ташхис касаллик анамнези, клиникаси, лаборатор ва инструментал текширув натижаларига асосланиб куйилади. Касалликнинг продромал даврида ташхис куйиш анча кийин. Чунки бу даврда сил менингитига хос белгилар кузатилмайди. Тугри, ташхис купинча менингеал белгилар вужудга кела бошлагач куйилади. Менингеал симптомлар нимуткир тарзда пайдо була бошласа ва улар энгил ифодаланган булса, тана харорати 39°C дан ошмаса, беморда сил менингити булиши эхтимоли жуда юкори. Ликворда сил хапкасининг пайдо булиши ва канд микдорининг пасайиб кетиши ташхисга гумон тугдирмайди.

Ташхис куйишда **ликворологик текширувлар** ахамияти жуда катта. Ликвор босими 300-500 мл га ошади. Ликвор ранги, асосан, тиник ва кам холларда энгил даражада лойкаланган булади. Хужай-

ралар сони нейтрофиллар ва лимфоцитлар хисобига купаяди. Одатда, 1 мкл ликворда 400-500 хужайра аникланади. Хужайралар касалликнинг дастлабки кунлари нейтрофиллар хисобига ошган булса, кейинчалик лимфоцитлар хисобига купаяди. Оксил микдори ошиб 5-10 г/л га етади. Канд микдори эса кескин камаяди.

Пробиркага олинган ликворнинг юзасида *фибрин парданинг* аникланиши сил менингити учун жуда хос булиб, бу холат бошка этиологияли менингитларда кузатилмайди. Бу фибрин пардани аниклаш учун пробиркага олинган ликворни 10-12 соатга коронги ва салкин жойга куйиш керак. Шу муддат утгач, ликворнинг юзасида фибрин толалардан иборат юпка парда хосил булади. Бу фибрин парда коронги жойда пробиркага ёруглик туширганда яккол куринади. Бу пайтда пробиркани кимирлатиб юбормаслик керак. Агар пробиркани кимирлатиб юборса, фибрин парда парчаланиб пробирка тагига чукади.

Кон анализи ликвор анализи каби сил касаллигига хос маълумотлар бера олмайди. Конда эозинофилия, лимфопения ёки энгил лейкоцитоз кузатилиши мумкин. ЭЧТ бироз ошади.

Даволаш. Сил менингити аникланган беморлар зудлик билан сил касалликлари шифохонасининг махсус б<sup>а</sup>лимларига ёткизилиши керак. Биринчи навбатда изониазид, рифампицин, паразинамид ва этамбутол тавсия қилинади. Дорилар дозаси тана вазнидан келиб чиққан холда танланади ва кунига бир маҳал бериледи. 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 микдорда бериледи (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 тук, қоринга бир ма<sup>а</sup>л бериледи.

Бемор силга карши дориларнинг камида учтасини биратула истеъмол кила бошлаши керак. Масалан, изониазид, рифампицин ва стрептомицинни биратула тавсия қилиш мумкин. Бемор бу дориларни 2-3 ой мобайнида қабул қилади. Кейин улардан биттаси, одатда, стрептомицин олиб ташланади. Чунки у эшитув нерви ва буйрақларга зарарли таъсир курсатади. Бемор қолган 2 та дорини, яъни изониазид ва рифампицинни 6-12 ой мобайнида қабул қилади. Бу муддат утгач, ушбу дорилардан биттасини бемор доимо қабул қилиб юради. Уни қачон тухтатиш клиник ва лаборатор курсаткичларга ҳамда юзага келган асоратларга қараб белгиланади.

Силга карши бериладиган дорилар витаминлар, айниқса, пиридоксин этишмовчилигини юзага кейтиради. Шунинг учун ҳам, беморга В<sub>6</sub> витамини қунига 30-60 мг миқдорда тавсия қилинади. Силга карши бериладиган дорилар полиневропатия, энцефалопатия, психоз, тромбоцитопения, қарлик, артралгия, гепатит, нефрит, аллергия ва баъзида тутканок хуружлари каби асоратлар беради.

Сил менингити ИКГ ва мия шиши билан намоён бўлса, кортикостероидлар тавсия қилинади. Бу мақсадда қунига 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 сунг бош миёда туберкулема ривожланиши хавфи бор. Бундан ташқари, силга карши бериладиган дориларнинг неврологик ва соматик асоратлари қолиши ҳам мумкин.

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

## **ЭПИДЕМИИ ПАРОТИТ ВИРУСИ ЧАКИРГАН МЕНИНГИТ ВА МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ**

Паротит инфекция болалар орасида қуп тарқалган бўлиб, асосан судак безларини зарарлайди. Паротит халқ орасида «*тепки*» деб аталади.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Эпидемик паротит вируси - паромиксовируслар гуруҳига қирувчи 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 қа-



салланишади. Бу касаллик угил болаларда кизларга **Караганда** 2 баробар кутт учрайди. У 2 ёшгача булган болаларда деярли учрамайди. Шунингдек, 20 ёшдан ошганларда ҳам касалланиш жуда камдир.

Касаллик таркатувчиси - эпидемик паротит билан касалланган бемор. Инфекциянинг атрофдагиларга юкиш хавфи касалликнинг дастлабки кундан 9 кунгача сакланиб туради. Инфекция хаво-томчи йули оркали юкади. Вируснинг ташкарига энг куп чика бошлаши касалликнинг дастлабки 3-5-кунларига тугри келади. Вирус организмдан сулак ва сийдик оркали чикади. Инкубация даври 11-23 кунга тенг. Эпидемик паротитга карши эмлашлар, бу касалликнинг эпидемия курунишида учрашини камайтириб юборди. «Тепки» нинг клиник симптомлари утгандан сунг касаллик бошкаларга юкмайди. Касалланган одамда умрбод давом этувчи иммунитет пайдо булади, яъни у иккинчи бор «тепки» билан касалланмайди.

Патогенези. Эпидемик паротит вируси организмга тушгач юкори нафас йуллариинг шиллик каватига жойлашиб олади ва унинг эпителиал хужайраларида купая бошлайди. Агар вирус кузга тушса, конъюнктивит ҳам ривожланади. Вирус конга утгач бутун организм буйлаб таркалади. Паротит вируслари барча аъзоларга таркалса-да, улар, асосан сулак безлари, жинсий безлар, ошкозон ости бези ва МНС ни зарарлайди. Айникса, уругдон зарарланиши (орхит) хавфлидир. Чунки орхит ривожланиши кейинчалик сперматозоидлар ишлаб чикарилишини камайтиради. Нерв системаси зарарланиши сероз менингит, менингоэнцефалит, полирадикулоневропатия ва краниал невропатиялар курунишида булиши мумкин. Вирусларнинг мия пардаларига утиб сероз менингитни юзага келтириши куп учрайди. Мия пардаларида барча вирусли менингитлар учун хос булган патологик узгаришлар ривожлана бошлайди. Юмшок ва арахноидал пардалар шишади, капилляропатия, пердиапедик геморрагиялар ва веноз стаз ривожланади. Юмшок пардада диффуз инфльтрация аникланади, яъни периваскуляр бушликларга лимфоцитлар ва плазматик хужайралар тупланади. Мия коринчалари хориоидал чигаллари таъсирланиши хисобига ликвор ишлаб чикарилиши кучаяди ва ИКГ ривожланади. ИКГ сабабли мия коринчалари ва субарахноидал цистерналар кенгаяди. Аммо патологик узгаришлар, одатда бир-икки хафта ичида туда регрессга учрайди. Паротит инфекциялардан сунг гидроцефалия ёки мия пардаларида фиброзли-чандикли асоратлар деярли кузатилмайди.

Клиникаси. Сероз менингит «тепки» пайдо булганидан сунг 3-7 кун утгач ривожланади. Асосан, 3-10 яшар болаларда учрайди.

Баъзида тепки белгилари бутунлай утиб булгач, яъни 3-4 хдфтадан с<sup>^</sup>иг менингит ривожланади. Гох,ида менингит паротит белгиларисиз намоён булади ёки паротит билан бирга ривожланади. Паротит пайдо булмасдан туриб ривожланган сероз менингит диагностика кийинчиликлар тугдиради.

Касаллик тана хдроратининг 38-39°C га кутарилиши, кучли бош огриги, кетма-кет кушиш ва умумий гиперестезия билан бошланади. Шу куниёк менингеал симптомлар пайдо булади ва улар бироз енгил ифодаланади. Боланинг хуши туманлашиб делирия ва галлюцинациялар кузатилиши мумкин. Лекин у комага тушмайди. Бу узгаришлар адинамия билан намоён булади. Эпилептик хуружлар деярли кузатилмайди.

Менингеал симптомлар, одатда тез кунда, яъни 2-3 кун ичида оркага кайтади. Уларнинг узок вақт сакланиши ва церебрал симптомларнинг пайдо булиши *менингоэнцефалит* ривожланганлигидан далолат беради. Менингоэнцефалит, одатда касалликнинг 5-7 кунлари ривожланади. Менингоэнцефалитда куз харакатлари 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 булади. Вегетатив бузилишлар ва ИКГ белгилари кучаяди. Эпилептик хуружлар яна такрорланиши мумкин.

Менингоэнцефалит симптомлари беморнинг ёшига хам боглик. Кичик ёшдаги болаларда ривожланган менингоэнцефалит, асосан, мияча симптомлари билан намоён булади, каттарок ёшдаги болаларда эса пирамидал ва экстрапирамидал бузилишлар устунлик килади. Сероз менингоэнцефалитлар йирингли менингоэнцефалитларга ухшаб огир кечмайди ва неврологик симптомлар узок давом этмайди. Орадан 7-10 кун утгач бузилган неврологик функциялар яна кайта тиклана бошлайди. Агар тикланиш руй бермаса ва беморнинг ахволи огирлашаверса, демак, бактериал инфекция кушилган булиши мумкин. Чунки вирусли инфекциялар учун симптомларнинг тусатдан пайдо булиши ва тез кунларда оркага кайтиши хос. Вирусли менингоэнцефалитнинг бактериал менингоэнцефалитга утиши, купинча организмдаги сурункали инфекция учоклари кузгалиши билан боглик. Агар бемор гайморит, отит, тонзиллит ёки сурункали бронхитлар билан касалланиб юрган булса, уткир пайдо булган вирусли инфекциялар ушбу учокларни кузгаб юборади. Бундай пайтларда,

купинча иккиламчи йирингли менингитлар (менингоэнцефалитлар) ривожланади.

Паротит инфекция баъзида краниал нервларнинг алохида зарарланиши билан кечади. Купинча, вестибулокохлеар нерв зарарланади. Унинг белгилари - кучли бош айланиши, кулоқда шовкин, кушиш, кучли нистагм, вестибуляр атаксия ва эшитиш пасайиши.

Паротит инфекция мия пардаларини зарарласа-да, баъзида менингеал симптомларсиз ёки факат менингизм билан намоён булади. Шунинг учун ҳам, паротит инфекциялар аникланган беморларда ликворни текшириш катта диагностик ахамиятга эга.

Ликворологик текширувларда ҳам турли узгаришлар вужудга келади. Ликвор босими 300-500 мм сув уст. га ошган, ранги тиник ёки бироз учик булади. Эхтиёткорлик билан олинган 5-8 мл ликвор беморнинг ахволини бироз енгиллаштиради: бош огриги ва кушиш камаяди, менингеал симптомлар сустлашади, хуш ойдинлашади. Ликворда хужайралар сони лимфоцитлар хисобига жуда ошиб кетади: 1 мкл ликворда хужайралар сони 500 тага етади ва ундан ҳам купади. Касалликнинг биринчи куни плеоцитоз, асосан, нейтрофиллар хисобига булса, кейинги кунлари лимфоцитлар хисобига булади. Оксил микдори 0,3-0,6 г/л микдорда сакланиб туради, баъзида 1 г/л га етади. Канд микдори узгармай қолади ёки бироз пасаяди. Ликвор 2 хафтадан кейин тозалана бошлайди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Эпидемик паротит ташхиси касаллик анамнези, клиник симптомлари, вирусологик ва серологик текширувларга асосланиб қуйилади. Сулак, кон ва ликвордан вирусни ажратиб олиш ҳам ташхисни тугри аниклашда ёрдам беради. Аммо вирусни аниклаш учун, хозирда серологик методлардан (ПЗР, ИФА ва х-к.) куп фойдаланилади. К<sup>иёсий</sup> ташхис авваломбор энтеровирус этиологияли бошка сероз менингитлар, уткир лимфоцитар хориоменингит ва кам холларда бактериал менингитлар билан Утказилади.

**Даволаш.** Бемор зудлик билан юкумли касалликлар шифохонасига ётқизилади ва бошка беморлардан изоляция қилинади. Изоляция, одатда 9 кунга белгиланади. Паротит инфекциянинг махсус этиотроп даволаш усуллари йук. Антибиотиклар кулланилмайди. Даволаш муолажалари, асосан дезинтоксикация, дегидратация ва десенсебилизациядан иборат. Беморга куп суюклик берилади. Агар менингоэнцефалит белгилари пайдо булса, даволаш муолажалари кенгайтирилади ва кортикостероидлар қилиб бошланади. Симптоматик

даволаш усуллари кандай симптомлар пайдо булишига караб танланади.

Паротит аникланса сулак безлари сохасига галма-гал спиртли компресс куйилади ва соллюкс нурлари берилади. Орхит аникланса 5 кун мобайнида 1 кг тана вазнига 2-3 мг дан преднизолон килинади, кейин дорининг дозаси камайтирилади ва хар куни 5 мг дан берилади.

**Прогнози.** Аксарият холларда касаллик беморнинг тула тузалиши билан тугалланади. Менингоэнцефалит ривожланган такдирда хам тугри ва режали тарзда олиб борилган даволаш муолажалари беморнинг асоратсиз тузалиб кетишига мезон яратади. Паротит инфекциянинг бошка бир асорати, яъни уругдон атрофияси сабабли азоспермия ривожланиши хавфлидир. Кам холларда карлик ва панкреатит ривожланади.

**Профилактикаси.** Болаларга 12 ойлигидан бошлаб эпидемик паротитга карши махсус эмлашлар утказилади. Бола 6 ёшга тулгач эмлаш яна такрорланади. Касаллик бошка болаларга юкмаслиги учун бемор 9 кунга изоляция килинади ва врач назоратига олинади.

## ГЕРПЕТИК ИНФЕКЦИЯ ЧАКИРГАН МЕНИНГИТ

**Этиологияси.** Герпетик инфекцияларда кузатиладиган менингит чакирувчилари 2-типга кирувчи оддий герпес вируси (ОГВ-2), сувчечак ва белбог герпес вирусларидир. Асосан, жинсий аъзоларнинг шиллик каватини зарарловчи ОГВ-2 сероз менингит ривожланишига сабаб булади. Сероз менингит ривожланиши учун герпетик инфекция авж олиши керак. Бу инфекциянинг кУзгалганлигини жинсий аъзолар сохасида пуфакчали тошмалар ва ярачалар тошганидан, бел-думгаза сохасида радикуляр огриклар пайдо булганидан билиб олиш мумкин. ОГВ-1, купинча уч шохли нерв ганглиясини зарарлайди ёки энцефалит сабабчиси булади, ОГВ-2 эса орка миянинг бел-думгаза сохаси ганглияларини зарарлайди.

**Клиникаси.** Касаллик клиникаси барча уткир сероз менингитларга ухшаб тез ривожланади. Тана харорати  $39-40^{\circ}\text{C}$  гача кутарилади. Кучли бош огриги, кетма-кет кусиш ва менингеал симптомлар пайдо булади. Бемор хушини йукота бошлайди ва комага тушади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз аникланади. Кучли огриклар фонида асептик менингит белгилари уткир тарзда пайдо булади. Генитал тошмалар бел-думгаза сохасида радикуляр огриклар ва менингеал симптомлар билан биргаликда пайдо булса, герпетик менингит ривожланганлик эхтимоли жуда юкори.

Сувчечак ва белбог герпес вируслари чакирган сероз менингитлар клиникаси хам ОГВ-2 чакирган менингит клиникасига ухшаб кечади. Ташхис куйиш учун менингитни кайси вирус чакирганлигини ликворда ПЗР усули оркали текшириб аниклаш 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 хам утказилади.

## **ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗДА МЕНИНГИТ**

**Этиологияси.** Ушбу менингит чакирувчиси Эпстайн-Барр вируси булиб, касаллик, асосан, болалар ва усмирларда учрайди.

**Клиникаси.** Касаллик тана харорати кутарилиши, ангина, умумий холсизлик ва бош оғриклари билан бошланади. Ушбу касаллик учун лимфатик тугунлари, жигар ва талокнинг катталашуви жуда хос. Инфекцион моноклеозда бу белгилар хар доим учрайди. Менингит эса бор-йуги 5 % холатларда кузатилади ва, асосан, энса мушаклари ригидлиги билан намоён булади. Керниг симптоми жуда суст ривожланган булади. Баъзи беморларда краниал невропатия, делирия, эпилептик хуружлар, атаксия, вегетатив невропатия ва полирадикулоневропатия белгилари аникланади. Бу симптомлар менингеал симптомларсиз намоён булиши хам мумкин. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз учрайди ва у неврологик симптомларсиз хам кузатилаверади. Конда кучли лимфоцитоз ва моноклеар хужайралар аникланади.

**Даволаш.** Махсус даволаш усули ишлаб чикилмаган. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари утказилади.

**Прогноз.** Аксарият холларда беморнинг туда тузалиши кузатилади.

## **ЦЕРЕБРАЛ ЛЕПТОМЕНИНГИТ**

**Лептоменингит** - юмшок ва арахноидал пардаларнинг сурункали яллигланиши. Лептоменингит, асосан, 40 ёшгача булган даврда кузатилади.

**Тарихи.** 1972 йили Наби Мажидов «арахноидит» атамасини «лептоменингит» атамасига узгартиришни таклиф этган. Олим узининг бир неча йиллар мобайнида олиб борган илмий изланишлари ва тажрибаларига асосланиб ушбу хулосага келган. Маълумки, *ria*



Наби Маждов  
(1928-2010)

*mater* ва *arachnoidea* биргаликда *leptomeninx* деб аталади. Арахноидал пардада кон томирлар йук булиб, у, асосан, диффуз йул билан озикланади. Юмшок парда эса капиллярга жуда бой ва хар кандай инфекцион узгаришларга ута сезгир. Лептоменингитда яллигланиш жараёни, асосан, юмшок пардада ва бош миянинг устки катламида кечади. Арахноидал парда эса яллигланиш жараёнига кеч кушилади. Тугрироги бу парда яллигланмайди, балки юмшок пардада кечаётган яллигланиш жараёни уни хам камраб олади.

Демак, лептоменингитнинг морфологик асосини юмшок парда ва бош миянинг устки катламида кечаётган яллигланиш жараёнлари ташкил килади. Шу боис церебрал симптомлар лептоменингит клиникасининг асосини ташкил килади.

Тиббиётга замонавий нейровизуализация текширув усулларининг кириб келиши «лептоменингит» атамаси уринли эканлигини яна бир бор исбот килди. «Лептоменингит» ташхиси куйилган беморларда утказилган КТ ва МРТ текширувларида биз бош миянинг пустлок кисми атрофияга учрагани, субарахноидал бушлик ва мия коринчалари кенгайганини кураимиз.

Утган асрнинг 70-йилларидаёк Наби Маждов кетма-кет утказилган пневмоэнцефалография текширувлари асосида ушбу морфологик узгаришлар лептоменингит учун жуда хос эканлигини исботлаб берган эди. Шунингдек, олим экспериментлар утказётган пайтларда арахноидал парданинг патологик жараёнда иштирок этмаётгани ва у касалликнинг сунгги боскичларида патологик тарзда узгара бошлаганига эътибор каратади. Аммо бу узгаришлар, том маънода олганда, яллигланиш жараёни эмас эди. Бу даврга келиб эса лептоменингит учун хос булган церебрал симптомлар шаклланиб улгурган булади. Бундан келиб чикиб олим куйидаги хулосага келади: «арахноидит» - «лептоменингит» атамасининг синоними эмас, балки унинг патоморфологик бир курунишидир. Фикрмизча, «арахноидит» атамаси Урнига «арахноидоз» атамасини куллаш максадга мувофик. Чунки арахноидал пардада яллигланиш жараёнлари эмас, балки дистрофик узгаришлар устунлик килади.

## **Лептоменингит таснифи (Наби Маждов, 1972)**

### **I. Этиологияси буйича**

Грипп ва бошка вирусли инфекциялар  
Риносинусоген  
Отоген  
Тонзиллоген  
Посттравматик  
Ревматик

### **II. Кечиши буйича**

Уткир  
Ним^ткир  
Сурункали

### **III. Морфологик узгаришлар буйича**

Ёпишқок  
Кистали  
Аралаш

### **IV. Яллигланиш хусусиятига қараб**

Уткир яллигланувчи  
Фиброз  
Гиперпластик

### **V. Жойлашувига қараб**

Диффуз  
Конвекситал  
Базал (оптикохиазмал, интерпеднкуляр)  
Орка краниал чуқурча (перицеребелляр, мияча-қуприк бур-  
чаги)  
Краниоспинал

**Этиологияси.** Лептоменингит қуп этиологияли касаллик булиб, у грипп ва бошка вирусли инфекциялар, синуситлар, тонзиллит, отит ва бош мия жарохатларидан сунг ривожланади. Деярли 60% холатларда лептоменингит умумий инфекциялар (грипп, тонзиллит, синусит, отит, мастоидит) ва 30 % холатларда - бош мия жарохатлари сабабли ривожланади. Баъзида эса касаллик этиологияси аниқланмай қолади.

Мия пардаларига инфекциян ёки травматик омиллар таъсир этгач, лептоменингит дарров ривожланавермайди. Одатда этиологик омилнинг мия пардаларига бевосита таъсиридан сунг бир неча ой утгач лептоменингит белгилари пайдо була бошлайди. Баъзан бу жараён 1-2 йилдан хам ошади, баъзида эса, аксинча, 2-3 ойга қисқаради. Наби Маждов (1980) фикрича, лептоменингит клиник симптомларсиз намён булиши хам мумкин. Бундай пайтларда

касаллик патоморфологик текширувларда аникланади. Ҳозирда эса **лептоменингитда** кузатиладиган морфологик узгаришларни КТ, МРТ **ПЭТ текширувларида** яққол куриш мумкин.

Хулоса килиб айтганда, бир неча этиологик омилларнинг мия пардаларига узлуксиз таъсири лептоменингит ривожланишига сабабчи булади. Кетма-кет утказилган грипп ёки аввалдан гайморит билан касалланиб юрган одамда турли инфекцияларнинг кушилиши лептоменингит ривожланишига туртки булади. Инфекцион этиологияли лептоменингитларда касаллик патогенезида аутоиммун жараёнлар асосий уринни эгаллайди. Асосий патогенетик омил - зарарланган юмшок парда ва мия туқимаси антигенларига антитаначаларнинг пайдо булишидир (Асадуллаев М. М., 1974).

Патогенези ва патоморфологияси. Этиологияси қандай булишидан қатъи назар, лептоменингит ривожланиши учун патоген омиллар мия пардаларига сурункали тарзда таъсир қурсатиб туриши керак. Бу патоген омиллар (инфекция, травма, интоксикация) организмнинг гиперсенсibiliзациясини юзага келтиради ва лептоменингит патогенезида асосий ахамиятга эга аутоиммун жараёнларни бошлаб беради.

Посттравматик лептоменингитлар патогенезида мия пардаларига нуктасимон қон қуйилишлар, ишемия ва гипоксия қуп ахамиятлидир. Агар инфекцияли лептоменингитларда мия пардаларида аввал ёпишқок ва кейинчалик кистали жараён ривожланса, посттравматик лептоменингитларда эса биратула кистали жараён ривожлана бошлайди. Постинфекцион лептоменингитларда, асосан, юмшок парда зарарланса, посттравматик лептоменингитларда эса юмшок парда ҳам, арахноидал парда ҳам жароҳатланади. Травмадан сунг лептоменингит ривожланиши учун қушимча равишда бошқа инфекцияли омиллар ҳам мия пардаларига таъсир қурсатиши керак.

Бош миянинг юмшок пардасида сурункали яллиғланишга ҳос булган патоморфологик узгаришлар аникланади. Юмшок пардада диффуз ва лимфоид инфильтрация, арахноэндотелия гиперплазияси, макрофағлар ва фибробластлар тупланиши кузатилади. Юмшок пардадаги сурункали яллиғланиш жараёни унинг қалинлашувига сабабчи булади, яъни унинг пролиферацияси юзага келади. Юмшок парда билан арахноидал парда орасида бириктирувчи туқима толлари билан иборат қандиклар пайдо булади ва улар субарахноидал бушлиқдаги ликвор йулларини тусиб қуяди. Ликвор айланиши бузилиши ҳисобига баъзи жойларда, айниқса, субарахноидал цистерналарда кисталар вужудга келади. Қушимча пайдо булган инфек-



циялар ва травмалар кисталарнинг янада катталашуви ва каттик бириктирувчи тукимадан иборат чандикларнинг пайдо булиши билан тугалланади. Бу морфологик узгаришларнинг конвекситал сохда кузатилиши эпилептик хуружлар пайдо булиши, краниал нервлар жойлашган сохаларда учраши - краниал нервларнинг периферик фалажлиги, орка краниал чукурча ва краниоспинал сохада пайдо булиши - гипертензион-гидроцефал синдром ривожланишига олиб келади.

Юмшок пардада кечаётган сурункали яллигланиш жараёнлари бош миянинг пустлок кисми, унинг майда томирлзри ва краниал нервларнинг бошлангич кисмини хам эгаллайди. Бош миянинг пустлок кисми ва юмшок пардаларни кон билан таъминловчи артериялар девори гиалинозга учрайди, хатто баъзи артерияларда облитерация **руй** беради, периваскуляр бушликлар кенгайди ва уларнинг атрофида инфилтратив учоклар шаклланади. Бунинг натижасида бош миянинг пустлок кисмида ишемик-дистрофик узгаришлар юзага келади, субарахноидал цистерналар кенгайди ва краниал нервлар билан юмшок парда орасида чандиклар пайдо булади. Краниал нервларнинг бошлангич кисмида юзага келган чандиклар ва кисталар катталашиб атрофдаги краниал нервларни босиб куйиши хам мумкин. Айниқса, мияча-куприк бурчагида ривожланган лептоменингитлар бунга мисол була олади.

Мия пардаларида кечаётган сурункали яллигланиш жараёнлари, албатта, мия коринчаларининг эпендимал кисми, яъни хориоидал чигалларда хам реактив узгаришларни юзага келтиради. Бунинг натижасида эпендимал кават калинлашади, хориоидал чигаллар бужмаяди, уларда ликвор ажралиб чикиши ва кайта сурилиши бузилади. Бу эса ИКГ ривожланиши ва коринчалар кенгайиши билан намоён булади.

Лептоменингит сурункали давом этувчи аутоиммун касаллик деб айтиб утдик. Турли инфекциялар ва бошка патоген омиллар эса бу касалликнинг вакти-вакти билан зурайиб туришига туртки булади. Бу пайтда организмда касаллик сабабли юзага келган аутоиммун патологик жараёнлар зураяди. Шунинг учун хам, лептоменингитнинг яккол клиник белгилари кайсидир бир патоген омил таъсиридан сунг намоён була бошлайди.

Клиникаси. Лептоменингит клиникаси патологик жараённинг кайси сохада жойлашганига куп жихатдан боглик. Турли сохаларда жойлашган лептоменингитлар клиникаси билан танишиб чикамиз.

Конвекситал лептоменингит. Конвекситал лептоменингит, купинча, посттравматик этиологияли булади. Неврологик симптомларнинг кай тарзда намоён булиши конвекситал юзанинг кайси сохаси купрок зарарланганлигига боғлиқ. Беморнинг неврологик статусей текширилганда марказий пушталар, пешона, чакка, тепа сохалари зарарланиши ёки кузгалишига хос симптомлар аниқланади. Асосан, энгил даражада ифодаланган таркок неврологик симптомлар (пирамидал етишмовчилик, церебрал типда сезги бузилишлари) пайдо булади. Булар - VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, пай рефлексларининг иккала томонда ҳам асимметрик тарзда ошиши, патологик пирамидал симптомларнинг пайдо булиши (асосан, Бабинский симптоми), церебрал типда сезги бузилишлари (купинча, нотекис гемигипестезия). Лептоменингитлар учун гемипарезлар хос эмас, яъни пирамидал етишмовчилик мушаклар кучи пасайишигача етиб бормайди ёки энгил тарзда намоён булади.

Конвекситал лептоменингитда кузатиладиган эпилептик хужлар симптоматик эпилептик хужлардир. Чунки улар пустлокда жойлашган марказларнинг кузгалиши хисобига руй беради. Бу эпилептик хужлар деярли хар доим аура билан бошланади ва иккиламчи-таркалган эпилептик хужлар сирасига киради. Ауралар харакат, сезги, курув, эшитув, хид билиш, нутк бузилиши ва психомотор кузгалишлар куринишида намоён булади. Ауралар турига караб яллигланиш жараёни конвекситал юзанинг кайси сохасида купрок кузатилаётганини билиб олиш мумкин.

Олдинги ва орка марказий пушталарнинг кузгалиши - Жексон типдаги мотор ва сенсор эпилептик хужлар, чакка пушталари кузгалиши - психомотор ва вегетатив-висцерал типдаги эпилептик хужлар (чакка эпилепсияси), тепа ва энса сохалари кузгалиши - оптик-фазовий бузилишлар (фотопсия, метаморфопсия, дизестезиялар) билан намоён булади. Бу эпилептик хужлар оддий парциал типда намоён булиши ёки катта эпилептик хужларга утиши мумкин. Баъзида лептоменингитда кузатиладиган эпилептик хужларни идиопатик эпилепсиядан фарклаш анча мушкул булади.

Конвекситал лептоменингитда энгил нейропсихологик бузилишлар куп учрайди. Улар, асосан, диккат, хотира ва уйку бузилишлари, фикрлар карахтлиги ҳамда хиссий кузгалишлар билан намоён булади. Аммо бу бузилишлар энцефалитлардаги каби огир даражага етмайди.

Субъектив симптомлар ичида бош огриги лептоменингитнинг барча турлари учун хосдир. Бош огриги, одатда, доимий тарзда намоён булади ва уқтин-уқтин кучайиб туради. Баъзан бошнинг қайси қисми купрок огришига қараб лептоменингит локализациясини аниқдаб олиш мумкин. Оптико-хиазмад лептоменингитда куз соккаси ва пешона-чакка соҳаси, орқа краниал чуқурча ва краниоспинад соҳа лептоменингитида - энса-буйин соҳаси, конвекситал ёки диффуз лептоменингитларда бош огриги қалланинг барча соҳасини эгаллаб олади. Бирок бош огриги реактив ҳолат булга ни боис, у ҳар доим ҳам юқорида курсатилган тарзда намоён булавермайди. ИКГ билан кечувчи лептоменингитларда бош огригининг диффуз тарзда намоён булиши ва куз соккаси ҳамда энса соҳасига иррадиация қилишини ҳам эсда тутиш лозим. Гипертензион бош огрик, одатда, эрталаб кучаяди ва аксарият ҳолларда қунгил айниши билан намоён булади. Бошни энгаштирганда, қучанганда ва турли жисмоний ҳаракатлар қилганда огрик янада кучаяди. Мияча-қуприк бурчаги лептоменингитида V нерв илдизчаси зарарланиши ҳисобига юз ва бошнинг бир томонида невралгик типдаги огриқлар ҳам пайдо булиши мумкин. Бош айланишлар конвекситал лептоменингитларда қам учрайди.

Конвекситал лептоменингитда ЭЭГ да миянинг биоэлектрик фаоллиги диффуз тарзда узгаради. Эпилептик ҳуружлар билан намоён булувчи лептоменингитларда эса локал эпилептик фаоллик аниқланади.

**Базал лептоменингит.** Базал лептоменингитнинг 2 тури фарқланади: оптико-хиазмал ва интерпедиккуляр.

**Оптико-хиазмал лептоменингит.** Лептоменингитнинг бу турини, асосан, грипп ва бошқа вирусли инфекциялар ҳамда синуситлар қакиради. Оптико-хиазмал лептоменингитнинг асосий белгиси - қуриш функциясининг пасая бориши. Қуриш функцияси, одатда, иккала кузда ҳам асимметрик тарзда пасая боради. Аксарият ҳолларда қуриш тез пасаяди, яъни бир неча ой ичида беморнинг қуриш қобилияти қескин сусайиб, амавроз даражасига етади.

Оптико-хиазмал лептоменингит ташҳисини қуйишда офтапмологик текширувлар аҳамиятлидир. Бу текширувлар куз тубининг димланиши, қурув нерви диски чакка қисмининг оқариши ва қурув нерви атрофиясини яққол курсатади. Иккала кузнинг ҳам қурув майдони чекка томондан диффуз тарзда қичрайиб боради. Шу билан бирга марказий скотома ҳам аниқланади. Буларнинг барчаси қурув нерви зарарланиши, яъни неврита ҳисобига қуй беради.

Клиник текширувлар енгил экзофтальм, гиперемия, конвергенция сустлиги, корачиклар деформацияси, корнеал рефлексларнинг пасайишини курсатади. Шунингдек, куз олмаси ва супраорбитал нукталарни боеиб текширганда огриклар пайдо булади ёки кучаяди. Бу белгилар яллигланиш жараёни куз орбитасида жойлашган туки-маларга ҳам таркалганлигидан далолат беради. Агар патологик жараён гипоталамик сохага ҳам таркаса, кучли даражада ифодаланган вегетатив бузилишлар вужудга келади.

**Интерпедиккуляр лептоменингит.** Жуда кам учрайди. Унинг симптомлари, асосан, мия оёқчаси ва кузни харакатлантирувчи нерв зарарланиши белгиларидан иборат.

**Орка краниал чуқурча лептоменингити.** Лептоменингитнинг бу тури, асосан, постинфекцион этиологияли булиб, унинг ривожланишида отит ва мастоидитнинг урни каттадир. Орка краниал чуқурча лептоменингити болаларда куп учрайди ва бу холат, уларда отитнинг куп учраши билан боглик.

Орка краниал чуқурча лептоменингитининг барча турлари учун псевдотумороз кечиш жуда хос булиб, унинг симптомлари умумий белгилар билан бошланади. Беморнинг энса сохасида кучли бош огриги пайдо булади ва у куз соккасига ҳамда буйин сохасига иррадиация килади. Бош огрик билан биргаликда кучли бош айланиши, кунгил айниш ва кусиш ҳам кузатилади.

*Миянинг катта цистернаси лептоменингитида* патологик жараён миячанинг пастки юзасида жойлашади ва пардадаги чандикли яллигланиш жараёнлари ликвор утказиш найчаларини, яъни Люшко ва Мажанди тешикларини ёпиб куяди ва ликвородинамик бузилишларга олиб келади. Катта цистерна лептоменингити клиникаси худди субтенториал усма клиникасини эслатади: кучли интракраниал гипертензия белгилари (кучли бош огриги, бош айланиши ва х.к.) ва мияча симптомлари (атаксия, нистагм, адиодохокинез, мускуллар гипотонияси, интенсион тремор) пайдо булади.

Мия устунида жойлашган краниал нервлар, яъни VIII, IX, X, XI, XII нервлар ҳам зарарлана бошлайди. Шу жумладан, вегетатив кризлар ҳам куп кузатилади. Кейинчалик Брунс синдроми ривожланади ва касаллик жуда огир туе олади. Бундай пайтларда лептоменингит ва усма орасида киёсий ташхис утказиш лозим. Клиник текширувлар асосида аник ташхис куйиш ута мушкуллиги сабабли КТ ёки МРТ текширувларини утказиш зарур булади.

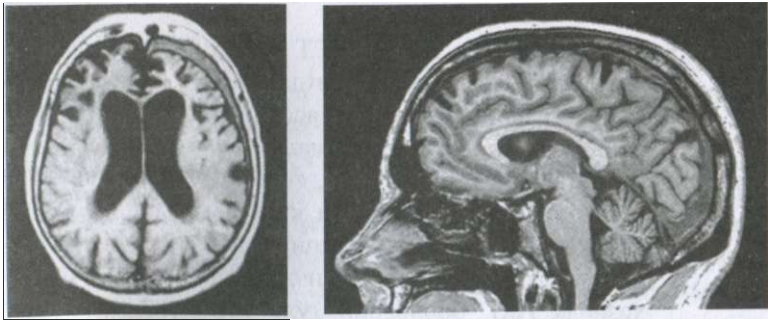
*Мияча-кунрик бурчаги лептоменингитида* V, VII ва VIII нервлар зарарланиш белгилари ва мияча симптомлари вужудга келади. Юз-

нинг бир томонида невралгик огриклар ва парестезиялар, тилнинг олдинги 3/2 кисмида таъм билишнинг бузилиши, мимик мускулларнинг периферик фалажи, эшитишнинг пасайиши, кулоқда шангиллаш, вестибуляр бош айланиши ва бир томонлама миёча симптомлари пайдо булади.

*Краниостинал соқ лептоменингитида* патологик жараён энсаннинг катта тешиги сохасида жойлашади. Бу соха лептоменингитида ликвор утказиш йулларида чандиклар ва кисталар куп учрайди. Ликвор утказиш йулларини очиш учун баъзида зудлик билан оператив муолажаларни утказиш талаб этилади.

Баъзан утказилган лептоменингитдан сунг резидуал холат сакланиб қолади. Бу холатлар лептоменингитнинг *резидуал боскичи* деб юритилади. Лептоменингитнинг резидуал боскичида, одатда, субъектив симптомлар утиб кетган булади ёки жуда суст ифодаланлади. Аммо церебрал симптомлар сакланиб қолади. Булар - пирамидал етишмовчилик, церебрал типдаги сезги бузилишлари, краниал невропатиялар, координатор бузилишлар ва х к. Лептоменингитнинг резидуал боскичида кайси неврологик симптомларнинг сакланиб қолиши касаллик локализациясига боғлиқ. Базал лептоменингитларнинг резидуал боскичида курув нерви атрофияси ва бошқа краниал невропатиялар ҳамда вестибуло-координатор бузилишлар сакланиб қолади. Конвекситал лептоменингитнинг резидуал боскичида эса Жексон типдаги epileptik хуружлар сакланиб қолиши ва нейрпсихологик бузилишлар кучайиши мумкин. Касалликнинг резидуал боскичида МРТ текширувлари утказилса, субарахноидал бушликнинг кенгайиши, субарахноидал кисталар (купинча, орка краниал чуқурчада), бош миёянинг пустлок кисми атрофияси (шу жумладан, миёчада ҳам) ва миёя коринчалари кенгайиши аникланади (2.2-расм).

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Церебрал лептоменингит ташхисини куйиш мураккаб жараён хисобланади. Бунинг асосий сабаби лептоменингитга ухшаб кечувчи касалликларнинг куплигидир. Ташхис куйиш мобайнидаёк лептоменингитни жуда куп касалликлар билан киёслашга тугри келади. Булар - турли этиологияли (посттравматик, токсик, метаболик) энцефалопатиялар, epilepsia ва epileptik синдромлар, сурункали невротик бош огриклар, идиопатик интракраниал гипертензия ва к к.



**2.2-расм.** Церебрал лептоменингит ва хориоэпендиматитда МРТ.

### **Таъхис к^йиш алгоритми**

- 1. Касаллик анамнези.** Лептоменингит белгиларининг грипп ва бошқа вирусли инфекциялар, отит, тонзиллит, гайморит, фронтит, мастоидит, бош мия жароҳатларидан бир неча ой утгач бошланиши.
- 2. Субъектив маълумотлар.** Доимий ёки зурайиб турувчи бош оғриги, бош айланиши, қуришнинг пасайиб бориши, мувозанатнинг бузилиши, хотира пасайиши, уйку бузилиши ва невротик хусусиятга эга бошқа белгилар. Мавжуд субъектив симптомлар лептоменингитни юзага келтирувчи этиологик омиллардан сунг вужудга келади ва кучаяди. Улар психоэмоционал ва жисмоний зуриқишлардан сунг ҳам зурайиб туради.
- 3. Объектив неврологик симптомлар.** Неврологик симптомлар тарқок тарзда намоён булади. 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 типдаги). Ушбу неврологик симптомлар лептоменингит локализациясига қараб турли тарзда намоён булади. Базал лептоменингитларнинг барча турида ИКГ аниқланади.
- 4. Касаллик кечиши.** Сурункали кечади ва церебрал типдаги неврологик симптомлар аста-секин қутила боради. Инфекция, интоксикация ва бош мия жароҳатлари қабил салбий омиллар касаллик кечишини жадаллаштиради.

5. Краниограмма. КТ ва МРТ пайдо булгунга кадар рентгенография лептоменингитда ИКГ ва посттравматик жарохатларни аниклашда асосий текширув усулларидан бири булган. Краниограммада калла суягининг юпкалашуви (айникса, болаларда), «бармок излари» аникланиши, турк эгари остеопорози ва кириш кисмининг кенгайиши аввал пайдо булган ёки хозирда мавжуд ИКГ белгиларидир. Бирок мавжуд краниограмма белгилари беморда хозирда ИКГ борлигини тула тасдиқлаб бера олмайди. Бунинг учун бошка текширувлар ҳам утказиш зарур, шу жумладан ликворологик. Агар бемор бош мия жарохатини утказган булса, калла суягининг зарба теккан жойида калцификатлар аникланиши ва суяк калинлашган булиши мумкин.
6. Эхоэнцефалография. Замонавий нейровизуализация текширув усулларининг пайдо булиши ЭхоЭГ текширувига булган эътиборни албатта пасайтирди. Бирок ЭхоЭГ усули хозиргача нейродиагностикада куллаб келинмокда. Чунки ЭхоЭГ текширувини хар кандай шароитларда (уй, иш, палата) ва беморга зудлик билан текширув утказиш зарур булиб колган пайтларда утказиш мумкин. ЭхоЭГ ёрдамида нафакат интракраниал гипертензия, балки М-эхо силжишига караб бош миёдаги хажмли жараёнларни ҳам аниклаш имкони бор. ЭхоЭГ да III коринчанинг кенгайиши (7 мм дан юкори) ва юкори амплитудали латерал эхосигналларнинг аникланиши ИКГ белгилари хисобланади. Бирок ЭхоЭГ текшируви маълумотлари беморда ИКГ хакида тугалланган хулосани бера олмайди. Чунки III коринча атрофия хисобига ҳам кенгайган булиши мумкин. Беморда хозирда ИКГ борлигини аниклаш учун люмбал пункция утказиш керак булади.
7. Люмбал пункция. Лептоменингитларда, айникса, унинг базал турларида ликвор босими турли даражада ошган булади. Айникса, лептоменингит хориоэпендиматит билан биргаликда намоён булса, ликвор босими ётган холатда 300-400 мм сув уст. гача кутарилиши мумкин. Ликвордаги хужайралар сони ҳам касаллик этиологиясига боглик булган холда бироз ошади, оксил микдори ҳам бироз кутарилади. Ликворологик текширувлар дифференциал-диагностик ахамиятга ҳам эга. Бирок ЛП лептоменин-

гитларда албатта утказилиш шарт булган муолажа эмас. ЛП интервенцион усул булганлиги учун уни утказиш билан боглик курсатмалар сони жуда чегараланган.

8. **КТ ва МРТ белгилари.** Лептоменингитда субарахноидал бушликлар ва цистерналар кенгайган булади, субарахноидал кисталар аникланади, бош миянинг пустлок кисми (шу жумладан, мияча) атрофияга учраган, мия коринчалари кенгайган булади. Бу текширувлар юкори даражада дифференциал-диагностик ахамиятга хам эга.
9. **Электроэнцефалография.** Бош миянинг биоэлектрик фаоллиги диффуз ва локал тарзда узгарган булади, эпилептик фаоллик аникланиши мумкин. Конвекситал лептоменингитларда диффуз узгаришлар фонида локал патологик тулкинлар, базал лептоменингитларда эса кушимча равишда билатерал-синхрон тебранишлар кузатилади. ЭЭГ касаллик кечиши ва эпилептик фаолликни динамик тарзда урганиш учун ута мухим текшириш усулидир. Чунки эпилептик хуружлар бошланишидан анча илгари ЭЭГда эпилептик фаоллик пайдо була бошлайди.
10. **Офталмологик текширувлар.** Курув нерви атрофияси ва курув нерви дискининг димланиши аникланади.
11. **Имунологик текширувлар** мия пардаларида кечаётган яллигланиш жараёнининг фаоллигини аниклаш учун керак. Бунинг учун кон ва ликворда бир катор нейромедиаторлар микдори Урганилади. Вирусли лептоменингитларнинг фаол боскичида иммунологик текширувларнинг ахамияти янада юкори.
12. **Нейропсихологик текширувлар** олий нерв фаолиятини текшириш максатида утказилади.

*Эслатма. «Лептоменингит» ташхисини цуйишда неврологик симптомлар чачон ва цандай патологик таъсиротлардан сунг пайдо булганлиги, аввал утказилган церебрал касалликлар, КТ, МРТ ва ЭЭГ текширувлар маълумотлари ва касалликнинг сурункали кечиши, албатта эътиборга олинishi керак. Лептоменингитнинг куп турларида ИКГ белгилари ани/уланишини х;ам эсда тутиш лозим. Фа^ат конвекситал лептоменингитларда ИКГ суст ифодаланган булади.*



**Киёсий ташхис.** Лептоменингит ташхисини куйишдан олдин дастлаб посттравматик энцефалопатия, невротик типдаги бош огриклар, курув нерви атрофияси билан кечувчи касалликлар (таркок склероз, Лебернинг наслий атрофияси, ЦВК, кандли диабет ва бошка токсик-метаболик жараёнлар, курув нервининг посттравматик атрофияси), эпилепсия, нейросаркоидоз, бош мия усмалари, гидроцефалия, сурункали менингит, диэнцефал дисфункциялар, миёча зарарланиши билан кечувчи баъзи дегенератив касалликлар, вегетатив кризлар билан кечувчи касалликлар ва, албатга, турли этиологияли ИКГ билан киёсий ташхис утказиш керак.

Кечиши ва прогноз. Лептоменингит сурункали кечувчи касаллик бўлиб, узок вақт давом этади ва турли патологик таъсирлар остида кучайиб туради. Йиллар утиб ёки даволаш таъсири остида клиник симптомлар регрессга учрайди. Оптико-хиазмал лептоменингитда прогноз яхши эмас. Агар куриш функцияси пасаяётган бемор уз вақтида врачга мурожаат қилмаса ва етарли даражада даволаш муолажалари олиб борилмаса, бир неча ой ичида амавроз ривожланиши мумкин. Шунингдек, орка краниал чуқурча лептоменингитида окклюзион гидроцефалия ривожланиш хавфи ҳам юкори. Бугунги кунда лептоменингитнинг огир асоратли турлари жуда кам учрайди. Бунинг асосий сабаблари - ахолининг тиббий саводхонлик даражаси ошиб бораётганлиги, профилактик тиббиётнинг яхши йулга қуйилганлиги ва замонавий нейродиагностика усулларининг кенг татбиқ этилганлигидир.

## ХОРИОЭПЕНДИМАТИТ

Бош мия коринчалари эпендимаси ва хориоидал чигаллари яллигланишига *хориоэпендиматит* деб айтилади. Хориоэпендиматит ликвор ишлаб чиқарилиши, қайта сурилиши ва циркуляцияси бузилиши билан намоён булувчи касаллик. Бу касаллик, асосан ёшларда учрайди.

Тарихи. 1933 йили Н. Claude ички гидроцефалия билан намоён булувчи патологик ҳолатларни «*вентрикулит*» деб атаган. Кейинчалик «вентрикулит» атамасининг куйидаги синонимлари пайдо булади: *вентрикуляр менингит*, *перивентрикуляр энцефалит*, *эпендимит*, *эпендиматит*. Булар ичида «вентрикулит» атамаси куп қўлланилган ва унга деярли иккиламчи патологик ҳолат, яъни менингит, менингоэнцефалит ва мия абсцесслари асорати деб қаралган. Шу боис булса керак, вентрикулитга алоҳида нозология сифатида

эътибор берилмаган. Табиийки уни олдиндан аниклаш, ташхис **қуйиш** ва даволаш тамойиллари хам етарли даражада ишлаб чикилмаган.

Айтиш жоизки, «вентрикулит» атамаси нотугридир. Чунки «*ventricular - цоринча*» дегани, коринча эса яллигланмайди. Бу касалликда мия коринчалари эпендимал кавати ва унинг кон томир чигаллари (хориоидал чигаллар) яллигланади. 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 Урганди, унга ташхис **қуйиш** ва даволаш тамойилларини ишлаб чиқди. Кейинчалик «*Хориоэпендиматит*» атамаси «Катта тиббиёт энциклопедияси»га киритилди. Чунки бу атама касалликнинг патогенези, патоморфологияси ва клиникасини узида тула мужассамлаштирган эди.

Этиологияси. Хориоэпендиматит хам лептоменингитга ухшаб полиэтиологик касалликдир. Лептоменингитни юзага келтирувчи деярли барча этиологик омиллар хориоэпендиматит сабабчиси хамдир. Шунинг учун бу иккала касаллик аксарият холларда биргаликда намоён булади. Демак, хориоэпендиматит этиологияси грипп ва бошқа вирусли инфекциялар, тонзиллит, синуситлар, отит ва бод касаллигидир. Шунингдек, специфик инфекциялар (бруцеллез, сил, захм) ва паразитар касалликлар (цистицеркоз, токсоплазмоз) да хам хориоэпендиматит ривожланади. Менингитлар ва мия абсцесларида инфекция жароённинг мия коринчаларига утиши сабабли хам хориоэпендиматит шаклланади. Бундай хориоэпендиматитлар жуда огир кечади.

Хориоэпендиматит ривожланишида бош мия жарохатининг хам Урни катта. Бирок, унинг узи алоҳида хориоэпендиматитни юзага келтира олмайди. Бунинг учун қушимча инфекция омил таъсир курсатиши керак. Купинча, бош мия жарохатларида мия коринчалари кенгайиб қолишининг асосий сабаблари - эпендимал каватда руй берган пердиапедик геморрагиялар, ишемия ва гипоксия. Бир-бирига боғлиқ ушбу патологик жароёнлар эпендимал кават атрофияси билан тугалланади. Бунинг натижасида ликвор ишлаб чиқарилиши хам, қайта сурилиши хам бузилади ва, оқибат, посттравматик ИҚГ ривожланади. Бу ҳолатни Наби Мажидов «посттравматик асептик хориоэпендиматит» деб атаса, бошқа муаллифлар «посттравматик интракраниал гипертензия» деб ном берган.

Патогенези. Лептоменингит патогенезидаги каби хориоэпендиматит патогенезини хам аутоиммун-аллергик яллигланиш реак-

циялари белгилаб беради. Маълумки, мия коринчалари эпендимаси капиллярларга бой. Бу ерга инфекциялар ликвор йуллари, кон томирлари, периваскуляр бушликдар ва контакт йул оркали етиб келади. Мия коринчаларининг эпендимал кавати ва хориоидал чигалларига етиб келган инфекциялар реактив яллигланиш жараёнларини бошлаб беради. Хориоидал чигаллар патоген омилларга жуда сезгирлиги билан ажралиб туради. Шу боне уткир нейроинфекциялар хориоидал чигалларда ликвор ишлаб чикарилишини касалликнинг биринчи кунёк кучайтириб юборади. Аммо касалликнинг уткир даври утгач, ликвор босими яна уз холига кайтади. Чунки ортикча ликвор кайта сурилади. Агарда хориоидал чигаллардаги патологик жараён давом этаверса, хориоэпендиматит ривожланади.

Уткир инфекциялар тез-тез такрорланаверса ёки сурункали инфекциялар кУзгалиб турса, мия коринчаларининг эпендимаси, субэпендимал кавати ва хориоидал чигалларида яллигланиш жараёнлари бошланади. Бу эса хориоэпендиматит ривожлана бошланганидан далолат беради. Касалликнинг уткир даврида яллигланиш жараёнлари ликвор гиперсекрецияси билан намоён булади. Бу боскич хориоэпендиматитнинг *гиперсекретор боскичи* деб айтилади. Уртача 2 хафтадан 2 ойгача давом этувчи бу даврда ИКГ ривожланади. Узок давом этувчи сурункали яллигланиш жараёнлари коринчаларнинг ликвор ишлаб чикарувчи тукумалари деструкцияси ва атрофияси билан тугалланади. Касаллик шу алфозда давом этаверса, бир неча ой ёки йиллардан сунг ликвор секрецияси ва резорбцияси пасаяди. Бу эса хориоэпендиматитнинг *арезорбтив боскичи* бошлаганини курсатади.

## **2.6-жадвал. Хориоэпендиматит таснифи (Наби Мажидов, 1972)**

Этиологияси буйича

- А) Носпецифик:
- инфекцион-аллергик
  - вирусоген
  - тонзиллоген
  - синусоген
  - ото ген
  - ревматик
  - травматик
  - токсик

**Б) Специфик:**

- сил касаллигида
- бруцеллёзда
- захмда

**В) Паразитар (токсик-аллергик):**

- токсоплазмозда
- цистецирkozда
- эхинококkozда

**Г) Ноаник этиологияли**

**Кечиши буйича**

- уткир
- нимуткир
- сурункали

**Ликвородинамика холати буйича**

- окклюзияли
- окклюзиясиз

**Ликвор секрецияси ва резорбцияси буйича**

- гиперсекреция боскичи
- арезорбция боскичи

**Интракраниал босим буйича**

- гипертэнзияли синдром

Клиникаси. Хориоэпендиматит клиникаси умумий ва локал неврологик симптомлардан иборат булиб, уларнинг кай тарзда намоён булиши касаллик этиологияси ва даврига боғлиқ. Уткир вирусли инфекциялардан сунг ривожланган хориоэпендиматитлар умуминфекцион белгилар билан бошланади. Бу даврда ИКГ белгилари пайдо була бошлайди. Бемор кучли диффуз бош огриги, кунгил айниши, қусиш ва бош айланишдан шикоят қилади. КУшимча текширувлар куз туби димланиши, ликвор босими ошиши ва, **албатта**, мия коринчалари кенгайганини курсатади.

Касалликнинг уткир ва нимуткир даврлари орасидан аниқ бир чегара утқизиш қийин. Хориоэпендиматитнинг бу даврлари, одатда, 2 ҳафтадан 1-2 ойгача давом этади ва ликвор гиперсекрецияси билан намоён булади. Хориоэпендиматит бош огриқлар ва кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар билан бошланади. Юз гипер-

мияси, гипергидроз, кизил дермографизм, энгил гиперсаливация ёки огиз куриши, уйкусизлик ёки куп ухлаш, кардиалгия, реактив артериал гипертония ёки гипотония, синкопал холатлар, тахикардия, умумий титрок, совкотиш ёки кизиб кетиш, акроцианоз, полиурия каби вегетатив бузилишлар аникланади. Бу симптомларнинг куп учраши гипоталамусда жойлашган вегетатив марказларнинг ортикча кузгалиши билан боглик. Вегетатив симптомлар билан бирга гиперстеник невроз белгилари хам аникланади.

Бошка объектив неврологик симптомлар кам кузатилади. Тригеминал ва оксипитал нукталар хамда куз олмаларини босиб текширганда огрик пайдо булади. Огрик, шунингдек, калла кутисини перкуссия килиб текширганда хам кузатилади ёки кучаяди. Куз олмалари харакатлари огрикли булади ва энгил горизонтал нистагм аникланади. Пай рефлекслари иккала томонда хам ошади. Сизги бузилишлари умумий гиперестезия куринишида намоён булади. Аксарият холларда кУлларда тремор ва Ромберг синовиди энгил чайкалиш пайдо булади. Бу симптомларнинг барчаси ликвор босимининг ошиши ва шу сабабли интракраниал бушликларнинг кенгайиши билан боглик. Демак, хориоэпендиматитнинг уткир ва нимуткир даврлари ИКГ билан кечади.

Агар ташхис уз вактида аникланмаса ва фаол даволаш муолажалари талаб даражасида утказилмаса, касаллик аста-секин сурункали даврга утади. Хориоэпендиматитнинг сурункали даврга утиши, одатда, 2 ойдан сунг бошланади.

Касалликнинг сурункали даврида турли даражада ифодаланган ликвородинамик бузилишлар пайдо булади, яъни ликвор гиперсекрецияси гипосекреция билан, гипертензион синдром гипотензион синдром билан алмашинади. Аммо бундай алмашинув хар доим хам кузатилавермайди. Шунинг учун хам, сурункали гипертензион синдром билан кечувчи хориоэпендиматитлар куп учрайди.

**Интракраниал гипертензия билан кечувчи хориоэпендиматит клиникаси.** Асосий симптомлари - кучайиб турувчи доимий бош огрик ва куришнинг пасая бориши. Бош огрик, одатда, диффуз тарзда намоён булади, худди бош ичига сув тулдирилгандек лукиллаб огрийди. Огрик куз соккаси, чакка ва энса сохаларида янада кучлирок ифодаланади. Бемор бошини энгаштирса, кучанса ва жисмоний ишлар билан шугулланса огрик зураяди. У баланд ёстикда ётишни хуш куради, чунки паст ёстикда ётса, бош огриги янада кучаяди. Бош огриги кучайган пайтларда беморнинг кунгли айниб, баъзан кайт килади. Бу огриклар, одатда, калла сохаси гиперестезияси билан

намоён булади. Бемор об-хаво узгаришлари ва иссик-совукка жуда еезгир булади. Куннинг исиб кетиши хам. совиб кетиши хам бош огригини **кучайтириб** юборади. Бош огриги, шунингдек, спиртли ичимликлар истеъмол килганда, психоэмоционал зуриқишлар, хайз курут даври ва шу каби бошка вазиятларда кучаяди. Бош айланиши кучайиб координация хам бузилади. Шунингдек бемор, кулок шангиллаши ва «битиб» қолиши, паришонхотирлик, хотира пасайиши, уйкусизлик, умумий холсизлик ва тез чарчаб қолишдан хам шикоят килади.

Куриш функцияси иккала кузда хам аста-секин пасая боради. Айтиш жоизки, сурункали давом этувчи гипертензион синдромда хам, гипотензион синдромда хам куриш функцияси пасаяди. Чунки хар кандай ликвородинамик бузилишлар бош мияда ва, айниқса, оптико-хиазмал сохада микроциркуляция бузилиши билан кечади. Хориоэпендиматит билан базал лептоменингитнинг биргаликда намоён булиши хам куриш функцияси пасайишининг асосий сабабларидан биридир. Бундай беморларда курув нервининг иккиламчи атрофияси ва курув нерви диски димланиши аниқланади. Чунки, курув нервлари ишемия ва гипоксияга жуда сезгир.

Касалликнинг уткир ва нимуткир даврларида аниқланган неврологик симптомлар унинг сурункали даврида хам кузатилади ва доимий туюлади. Вегетатив симптомлар эса касалликнинг уткир давридагидек ранг-баранг булмайдир. Кейинчалик енгил ва тарқок 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 уз вақтида аниқланмаса ёки этиопатогенетик даволаш муолажалари талаб даражасида утказилмаса, гипертензион синдромли хориоэпендиматит гипотензион синдромли хориоэпендиматитга утади. Бунинг яна бир сабабларидан бири - хориоэпендиматит ташхисини куймасдан, беморни бошка касаллик сифатида даволашдир.

Хориоэпендиматитнинг бу даврида хам бош огриклар давом этади, бироқ улар гипертензион бош огрикка хос хусусиятларни йукотади. Неврастеник симптомлар ва когнитив бузилишлар доимий туюлади. Неврологик статус текширилганда корачиклар фотореакцияси пасайиши, горизонтал нистагм, тригеминал иннервация бузилиши (юзда гипестезия сохалари ва огриклар), VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, пай рефлексларининг иккала

томонда ҳам ошиши, вегетатив симптомлар ва енгил вестибуло-координатор бузилишлар аникланади.

Интракраниал гипотензия хориоэпендиматитнинг сунгги боскичида ривожланади. Бу даврга келиб мия коринчаларининг эпендимал кавати ва хориоидал чигаллар атрофияга учрайди. Бу патологик жараён диффуз тарзда намоён булса, хориоидал чигалларнинг секретор фаолияти пасаяди ва ликвор гипотензияси ривожланади. Эпендимал каватдаги атрофик жараён нафакат ликворнинг нормал секретацияси, балки унинг резорбциясини ҳам сусайтириб юборади. Бу давр хориоэпендиматитнинг арезорбтив боскичи деб аталади. Агарда мия коринчалари деворларидаги атрофик жараён мия тукумасига ҳам утса, энцефалитик симптомлар юзага келади. Бунда енгил ифодаланган экстрапирамидал бузилишлар, краниал нервлар иннервациясининг бузилиши, мияча симптомлари (мияча йуллари зарарланиши сабабли), дисмнестик синдром, вегетатив ва нейроэндокрин бузилишлар пайдо булади.

Окклюзион хориоэпендиматит. Маълумки, ликвор йуллари бекилиб қолиши окклюзион хориоэпендиматит ривожланишига олиб келади. Унинг асосий сабаблари - мия абсцесси, йирингли менингит ва менингоэнцефалитлар. Шу боис окклюзион хориоэпендиматит болаларда куп учрайди. Бош мия пардалари ва мия тукумасидаги йирингли яллигланиш жараёнларининг ликвор йуллари оркали ёки контакт йул билан мия коринчаларига утиши окклюзион хориоэпендиматит ривожланишига сабабчи булади.

Ликвор йуллари асосан Монро тешиги, Силвий сув йули ва орка краниал чуқурча соҳасида (Люшко ва Мажанди тешиклари) окклюзияга учрайди. Барча окклюзион хориоэпендиматитлар кучли гипертензион-гидроцефал синдром билан намоён булади ва огир кечади.

Монро тешиги окклюзиясида ён коринчалар асимметрик тарзда кенгайиб кетади. Силвий сув йули окклюзияларида ён коринча ва III коринча кенгайиши ва гидроцефалия ривожланади. Люшко ва Мажанди тешиклари окклюзиясида Брунс синдроми пайдо булади ва беморнинг хаёти учун ута хавфли холат юзага келади. Хориоэпендиматитнинг қолган турлари окклюзиясиз кечувчи хориоэпендиматитларга киради.

Ташхис. Хориоэпендиматит ташхиси анамнестик маълумотлар, субъектив ва объектив симптомлар, лаборатор ва инструментал текширувларга асосланиб қуйилади.

Ташхис к5\*й<sup>иш</sup> алгоритми

**Анамнестик маълумотлар.** Утказилган 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 (айниқса, гипертензион хусусиятга эга), қуришнинг пасайиб бориши, неврастеник ва вегетатив симптомларнинг доимий тарзда кузатилиши.

**Объектив симптомлар.** Интракраниал гипертензияларда намоён буладиган барча объектив неврологик симптомлар аниқланади. Аксарият неврологик симптомлар касаллик гипотензив босқичга утганда ҳам сақланиб қолади. Хориоэпендиматитда диэнцефал бузилишлар қуп учрашига эътибор қаратилади. Агар касаллик лептоменингит билан биргалиқда намоён булса, церебрал симптомлар кузатилиши эътиборга олинади.

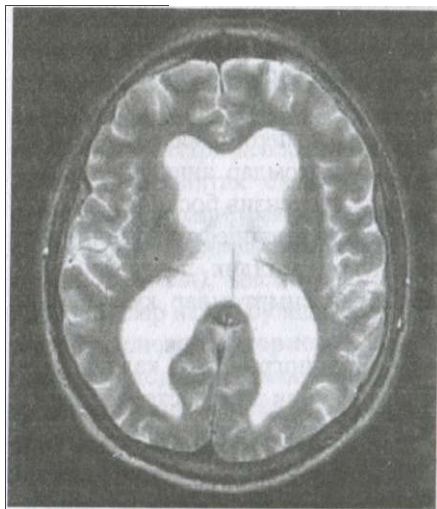
**Калла суяги рентгенографияси.** Краниограммада калла суяги гумбази юпкаланиши (айниқса, болаларда), турк эгари остеопорози ва унга кириш қисмининг кенгайиши, кенгайган веналар сояси каби белгилар аниқланади. Бу белгилар ҳозирда мавжуд булган ёки аввал утказилган ИКГ лар учун хос белгилар. Рентгенологик текширувларда ИКГ аниқланиши хориоэпендиматит ташхисини қуйиш 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 утганда кузатилади. Агарда ликвор босими баланд булса-ю, краниограммада ИКГ белгилари аниқланмаса, бу *ликвор-рентгенологик* деб аталади. Бу ҳолат касалликнинг уткир даврида кузатилади, яъни ликвор босими ошгану, бироқ унинг рентгенологик белгилари хали ривожланмаган. Замонавий нейровизуализация текширув усуллари пайдо булганлиги туфайли ҳозирда бундай синамалар утказилмайди.

Эхоэнцефалография. ЭхоЭГ текширувларида ИКГ белгиларини III коринчанинг кенгайиши ва юкори амплитудали эхосигналлар орқали аниқлаб олиш мумкин. Ҳрзирда бу усул кам қулланилади.



Электроэнцефалография. ЭЭГ да миянинг биоэлектрик фаоллиги кучли узгарган булади, купинча, юкори амплитудали патологик тулқинлар ва билатерал-синхрон тебранишлар аникланади.

КТ ёки МРТ текширувлари. Мия коринчалари ва субарахноидал бушликлар кенгайиши ҳамда мия паренхимасида атрофик узгаришлар аникланади (2.3-расм).



2.3-расм.

Хориоэпендиматитда МРТ.

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 ҳам буюрилади. Бу максатда иммуноглобулин 1 мл м/и хар кун, 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 кушиб в/и га кунига 1-2 махал юборилади. Заруратга караб лазикс, диакарб, верошпирон ва глицерин ҳам тавсия этилади.

Тукималарда регенератив жараёнларни жадаллаштириш учун деярли барча турдаги витаминларни (В1, В6, В12, Е, С, РР) куллаш 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 йукотиш учун антидепрессантлар кулланилади. Краниал невропатиялар билан намоён булувчи лептоменингитларда кучимча равишда нейромидин 5-15 мг ёки нивалин 5-10 мг м/и га қилинади. Бу дорилар таблетка курунишида яна 1-2 ой берилиши мумкин. Агар эпилептик хужулар кузатилмаса, физиотерапевтик муолажалар ҳам амалга оширилади.

Профилактикаси. Организмдаги сурункали инфекция учоқлари (синуситлар, отит, тонзиллит) бартараф этилади. Вирусли касалликларга тез-тез чалинадиган беморларга танани чиникгирувчи ва иммунитетни оширувчи муолажалар буюрилади. Бош мия жароҳатларини утказган беморлар доимий врач назоратига олинади ва асоратларининг олдини олувчи даволаш муолажалари утказиб турилади.

## ЭНЦЕФАЛИТЛАР

Бош миянинг яллигланишига *энцефалит* деб айтилади. Энцефалитни нафакат вируслар ёки микроблар юзага келтиради, балки унинг аллергия ва токсик этиологияли турлари ҳам мавжуд. Бундай пайтларда аллергия ва токсик энцефалитлар хақида суз боради. Демак, энцефалит - бу бош миянинг инфекция, инфекция-аллергия, аллергия ва токсик зарарланишлари сабабли юзага келадиган касаллик.

Энцефалитларнинг умумқабул қилинган таснифи йук. Клиник аМалиётда бирламчи ва иккиламчи энцефалитлар фаркланади. Патоген омил (вирус ёки бактерия) бевосита бош мияни зарарласа, *бирламчи*, энцефалит организмдаги бошқа касалликлар сабабли ривожланса - *иккиламчи энцефалит* дейилади. Яллигланиш жараёни бош миянинг барча қисмини эгалласа - *диффуз энцефалит*, унинг маълум бир соҳасини эгалласа - *учоқди энцефалит* деб айтилади. *Учок/и энцефалитда* патологик жараён купрок пустлогости тугунлари, мезенцефал соҳа, диэнцефал соҳа, мия устунни ва миёчада жойлашади.

Яллигланиш жараёни бош миянинг ҳам оқ, ҳам кулранг моддасини эгалласа, бунга *панэнцефалит* деб айтилади. Яллигланиш жараёни купрок бош миянинг оқ моддасида кечса - *лейкоэнцефалит*, бош миянинг кулранг моддасида кечса - *полиэнцефалит* деб аталади. Яллигланиш жараёни бош мия ва унинг пардаларида намоён булса - *менингоэнцефалит*, бош мия ва орқа мия биргаликда яллигланса - *энцефаломиелит*, бош мия, орқа мия ва уларнинг пардалари

яллигланса - *менингоэнцефаломиелит* деб номланади. Шунингдек, экссудат хусусиятига караб *йирингли* (бактериялар, вируслар) ва *йирингсиз* (токсннар ва х.к.) энцефалитлар фаркланади.

**Этиологияси.** Энцефалитни жуда куп нейротроп вируслар ва микроорганизмлар чакиради. Нейротроп вируслар сабабли ривожланадиган энцефалитлар учун юкори даражада юкувчанлик, мавсумийлик, тез таркалиш ва об-хаво шароитларига караб узгарувчанлик хос. Энцефалит ёш болаларда куп учрайди.

#### **Бирламчи энцефалит этиологияси**

- Кўп мавсумли вируслар: герпес, энтеровируслар (Коксаки, ЕСНО), цитомегаловируслар, кутуриш ва б.к.
- Арбовируслар (трансмиссив): кана, чивин (япон), австралия вируси, американинг Сент-Луис вируси.
- Номальум табиатга эга вируслар: Экономо вируси ва б.к.
- Микроблар ва риккетсиялар: захм, боррелиоз, тошмали тифда ва б.к.

#### **Иккиламчи энцефалит этиологияси**

- Постэкзантем омиллар: кизамик, кизилча, сув чечак.
- **Утказилган эмлашлар: кизамик, кизилча, тепки ва бошка эмлашлардан сунг.**
- Турли бактерия ва паразитлар сабабли, яъни стафилоккок, стрептококк, сил, токсоплазмоз, хламидия, безгак ва б.к.

**Патогенези.** Энцефалит куп этиологияли булгани учун, унинг патогенези хам турличадир. Энцефалитни юзага келтирган инфекциянинг тури, юкиш йуллари ва беморнинг иммунитетети касаллик патогенезининг кай йусинда ривожланишига таъсир курсатади.

Энцефалитни чакирувчи вируслар МНС га куйидаги йуллар билан етиб келади: юкори нафас йуллари, тери, куз шиллик пардаси, ошкозон-ичак системаси, урогенитал аъзолар, йулдош ва бошка йуллар. Вирус организмга тушганидан сунг купая бошлайди ва гематоген, лимфоген хамда периневрал бушликлар оркали МНС га етиб олади. Лимфоген йуллар деганда, краниал нервларнинг лимфатик томирлари кузда тутилади. Вирус организмга тушди дегани, албатта энцефалит ривожланади, дегани эмас. Уларнинг баъзилари организмда аввалдан мавжуд булади. Энцефалит ривожланиши учун иммунитет суст ва ГЭБ утказувчанлиги юкори булиши керак.

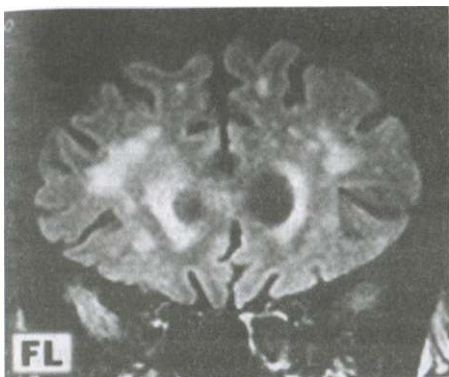
Арбовируслар чакирадиган энцефалитлар хашаротлар чакиши сабабли трансмиссив йул оркали юкади, масалан, чивин ва кана энцефалитлари. Улар чакканидан сунг вируслар тери остида купая

бошлайди ва локал яллигланиш реакциясини юзага келтиради. Купайиб ривожланган вируслар конга ва лимфа йулларига тушади. Вирусларнинг конга утиши учун бир неча дакиканинг узи етарли холос. Буни *бирламчи вирусемия* боскичи деб аташади. Вируслар кон буйлаб барча аъзоларга таркай бошлайди, улар жигар, талок ва мушакларга утади. Вируслар ушбу аъзоларда яна купайиб «янги организмда» яшашга мослашиб олади. Узгариб янги тусга кирган вируслар яна кон томирлар томон интилади ва кон окими буйлаб бошка тукумаларга таркала бошлайди. Бу *иккиламчи вирусемия* боскичидир. Вируслар кон томирлар оркали таркалгётиб уларни хам зарарлаб боради. Бунинг окибатида кон томир деворлари муртлашади, эндотелия кавати шишади. Шу билан инкубацион давр тугайди.

Вируслар гематоген ва лимфоген йулар оркали МНС томон йуналади ва гематоэнцефалик барьердан утиб бош мия тукумаларида купая бошлайди. Бу даврда неврологик белгилар вужудга келади. Баъзи вируслар МНС нинг барча тукумаларига ута олса (панэнцефалит), бошка бирлари утолмай қолади. Вируслар бош миянинг кайси тукумасида куним топса, уша тукумани зарарлайди. Энцефалитнинг локал турлари ана шундай тарзда юзага келади. Масалан, пустлогости энцефалити, мия устуни энцефалита ва \.к. Баъзи вируслар факат бир хил нейронларни зарарлайди. Масалан, полиомиелит вирусини асосан орка миянинг мотор нейронларини зарарласа, кутуриш вирусини лимбик системага кирувчи тузилмаларни зарарлайди.

Патоморфологияси. Энцефалитнинг деярли барча турларида бош мияда яллигланиш-дегенератив жараёнлари кетади. Нейронлар атрофияга учраб йукола бошлайди, уларнинг урнини астроцитлардан иборат тугунлар эгаллайди. Шунингдек, глиал тукума пролиферацияси, васкулитлар, микрогеморрагиялар, периневрал ва периваскуляр шишлар вужудга келади. Мия пардаларида эса фиброз тукумалар шаклланади. Кейинчалик ушбу патологик жараёнлар мия тукумаларида турли хил ишемик, микрогеморрагик ва дегенератив Уочлар хдмда кисталар пайдо булишига олиб келади. Шунинг учун бош мияни МРТ килганда бир катор бошка касалликларга хос, хусусан лакунар инсульт, стриопаллидар дегенерация, токсик энцефалопатиялар ва паразитар касалликларга хос белгиларни куриш мумкин (2.4-расм).

Клиникаси. Бирламчи ва иккиламчи энцефалитлар бир-бирига Ухшаш клиникага эга. Энцефалит, одатда уткир бошланади, яъни беморнинг тана харорати кутарилади, боши каттик огрийди, кунгли



2.4-расм. Пустлогости энцефалити:  
МРТда яллигланиш учоклари, мия  
хажми хам кичрайган.

кузатилади. Менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар ва рухий бузилишлар пайдо булади. Рухий бузилишлар кучли психомотор кузгалишлар ва делирийлар билан намоён булади. Беморни бошқариб булмай қолади, у оёк-кулларини хар томонга ёзиб бакираверади, уз якинларини танимай қолади, алахсирайди, саволларга тушунар-тушунмас жавоб кайтаради.

Касалликнинг дастлабки кунлари оёк-кулларда фалажлик кузатилмади. Аммо бир хафта утиб-утмай монопарез, гемипарез ва тетрапарезлар пайдо булиши мумкин. Фалажликларнинг кай тарзда вужудга келиши энцефалит турига боғлиқ. Масалан, баъзи энцефалитлар учун гемипарезлар, Экономо энцефалити учун паллидар фалажликлар, кана энцефалити учун буйин ва елка мушаклари фалажлиги хос. Даволаш зудлик билан бошланмаган холатларда фалажликлар кучая бориб плегияга утади. Шунингдек, энцефалитнинг уткир даври учун сезги бузилишлари, краниал нервлар патологияси ва вегетатив бузилишлар хам хос. Аксарият энцефалитларда пустлогости тузилмалари зарарланади ва экстрапирамидал симптомлар шакллана бошлайди.

**Кечиши.** Энцефалитларнинг 5 хил кечиши фаркланади: 1) яшин тезликда; 2) уткир; 3) нимуткир; 4) сурункали; 5) кайталанувчи. Энцефалитнинг кай даражада огир кечишига караб 3 хил тури фаркланади: 1) ургача; 2) огир; 3) жуда огир.

Клиник симптомлар шаклланишига караб энцефалитнинг куйидаги боскичлари фаркланади: 1) умуминфекцион белгилар, яъни субклиник давр; 2) неврологик симптомларнинг шаклланиши; 3) ка-

саллиқнинг ривожланишдан тухташи 3) реконвалесценция; 4) асоратлар даври.

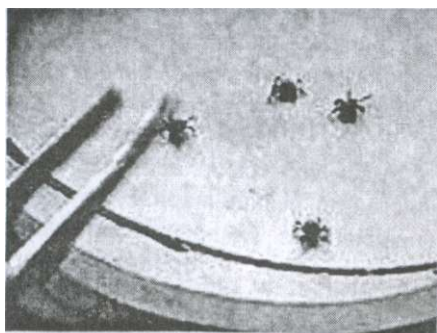
**Энцефалитнинг** кай тарзда кечиши ва оғирлик даражаси касаллик этиологияси, беморнинг ёши, умумий ахволи, иммунитет ва йулдош касалликларнинг бор-йуклигига қуп боғлиқ. Баъзи энцефалитлар (арбовирусли, герпетик) жуда оғир кечади, бошка бирлари эса (тепки, энтеровирусли) бироз енгил кечади.

## БИРЛАМЧИ ЭНЦЕФАЛИТЛАР

- Кана энцефалита.
- Герпетик энцефалит.
- Эпидемик энцефалит (Экономо энцефалита).
- Энтеровируслар (Коксаки ва ЕСНО) чакирган энцефалитлар.
- Чивин энцефалита.

## КАНА ЭНЦЕФАЛИТИ

Кана энцефалити асосан, кана чакиши оркали ривожланувчи уткир вирусли касаллик булиб, бирламчи энцефалитлар гурухига киради. Кана энцефалити эпидемияси 1933-34 йиллар бахор ва ёз ойларида Россиянинг Приморья улкасида таркалган. Бу касаллик дастлаб «Тайга энцефалити» деб номланади ва унинг куйидаги синонимлари пайдо булади: бахорги-ёзги, сибир, эндемик, узок шарк, кана энцефалити. Хозирда «Кана энцефалити» атамаси қуп кулланилади. Ушбу касаллик калин чакалақзорлардан иборат урмонзорлари бор улкаларда қуп таркалган. Кана энцефалити Узбекистонда жуда кам учрайди.



2.5-расм. Кана (ixodes persulcatus).

Этиологияси. Кана энцефалити вируси нейротроп арбовируслар гурухига мансуб булиб, одам организмга, асосан, *кана чақиши* ва кам холларда *атментар йул* оркали утади. Алиментар йул оркали утиш эчкининг хом сутини истеъмол қилганда руй беради. Сигир организмда кана энцефалити

вируси ривожлана олмайди. Ит, куй, чучка, от, маймун ва ок каламушлар ушбу вирусга сезгир булишади. Бу касаллик бемор кишидан соглом кишига юкмайди ва касалланган одамда кана энцефалитига нисбатан тургун иммунитет колади.

*Эслатма. Каналарнинг 5% вирус ташувчи, холос.*

Кана энцефалити мавсумий энцефалитлар сирасига киради ва касалланиш бахор-ёз мавсумига (апрелдан августгача) тугри келади. Бу мавсум каналарнинг фаоллиги ва балогатга етиши хамда урмонзорларга дам олиш ва ишлашга чикувчилар сони купайиши билан боглик. Кана энцефалити буйича эндемик учокларда яшайдиганлар конида кана энцефалитига карши антитаначалар аникланган. Шунинг учун хам, Урмонзорларда доимий яшовчилар ва ишловчилар кана энцефалити билан кам касалланишади ёки уларда касаллик енгил кечади.

Патогенези. Кана терига чукур ёпишиб олади ва одамнинг конини сура бошлайди. Вирус терига утган захоти купая бошлайди ва махаллий яллигланиш реакциясини юзага келтиради. Орадан 4-5 кун утгач, кана теридан узи тушиб кетади. Баъзида одам уз танасида канани куриб, уни кУли билан олиб ташлайди. Одатда, кана чакиши огриксиз булади. Шунинг учун хам одам кана чакканини сезмай колади. Баъзида пайдо булган локал кичима, «Мени кана чацмадимикан?» деган хаёлга олиб келади ва врачга мурожаат килишга мажбур этади.

Вирус конга тушгач вирусемия даври бошланади, яъни вирус кон оркали барча аъзо ва тукималарга таркалади. Касалликнинг яширин даври 5-25 кунга, Уртача 7-14 кунга тенг. Алиментар йул оркали зарарланишда инкубация даври жуда киска булиб, 2-3 кунни ташкил килади. Вирус, асосан, ошкозон-ичак системасининг эпителиал хужайраларида купаяди. Кучли нейротропизмга эга кана вируси асаб системаси тукималаригача кириб боради. Вирус ички аъзоларда хам учрайди

Патоморфологияси. Нерв системаси кон томирлари, нейронлар ва глиал тукимада йирингсиз яллигланиш реакциялари кузатилади. Майда кон томирлар атрофида пердиапедез геморрагиялар пайдо булади, ганглиоз хужайраларда дегенератив узгаришлар юзага келади. Кучли дегенератив узгаришлар орка миянинг буйин кенглиги мотор хужайралари ва краниал нервларнинг харакат нейронларини камраб олади. Патологик узгаришлар, шунингдек, бош мия парда-

лари, пустлок, пустлогости ядролари, спинал илдизчалар, периферик нервлар ва ганглияларда ҳам кузатилади.

Клиникаси. Касаллик уткир бошланади. Тана харорати 39—41°C га кутарилади. Бемор чидаб булмас даражада кучли бош огрикдан шикоят килади, кунгли айниб кетма-кет куса бошлайди. Кейинчалик кучли огриклар бутун танага ёйилади. Бу огриклар, асосан, мия пардалари, спинал илдизчалар, ганглиялар ва периферик нервларнинг уткир таъсирланиши сабабли юзага келади. Бемор холсиз булиб ётиб қолади. У хушини йукотмайди ёки енгил сопор ҳолатида булади. Тана харорати 5-6 кун мобайнида кутарилиб туради. Касалликнинг дастлабки кунидак менингеал симптомлар пайдо булади ва кун сайин зураийиб боради.

Бир ҳафта утар-утмай елка ва буйин муқулларида периферик фалажликлар ривожланади. **Беморнинг боши олдинга эгилиб қолади.** Бу симптом кана энцефалитдан дарак беради. Беморнинг ташки қуриниши худди махсус маросимларда бошини эгиб таъзим қилиб турган одамни ёки бир айб иш қилиб қуйиб бошини эгиб танбех эшитаётган болани эслатади. Ушбу симптомнинг юзага келиши *n. accessorius* ядроси ва С<sub>1</sub>-з сегментларнинг олдинги шохи ядролари дегенерацияси билан боғлиқ. Бемор бошини кули билан иягидан ушлаб кутариб юради. Булбар симптомлар, яъни дисфагия, дисфония ва дизартрия пайдо булади. Аммо улар яққол ифодаланган булмайди.

КУлнинг проксимал муқулларида ҳаракат бузилади: бемор кулини тепага кутара олмайди, танасидан узоклаштира олмайди, тирсак бугимида букиб-ёза олмайди. Бицепс ва трицепс рефлекслар пасаяди. Кулнинг дистал муқуллари эса деярли зарарланмай қолади. Бу симптомлар мажмуасини *«юцори полиомиелит синдроми»* деб ҳам аташади. Атрофияга учраётган муқулларда кучли фибрилляция ва фасцикуляциялар кузга ташланади.

Касалликнинг яшин тезлигида кечувчи огир турлари ҳам мавжуд. Бундай ҳолатларда тана харорати юкори даражагача кутарилиб, бемор хушини йукота бошлайди. Унда кучли психомотор кузгалишлар пайдо булади. Уткир менингоэнцефалит белгилари, интракраниал гипертензия ва мия шиши билан намоён булувчи кана энцефалитининг бу тури кома ривожланиши билан яқунланади. Аксарият ҳолларда эса улим билан тугайди.

Касалликнинг уткир даврида кУллардаги периферик фалажликлар билан бир қаторда оёқларда марказий фалажлик белгилари пайдо булиши мумкин. Бунинг сабаби - кортикоспинал пирамидал йуларнинг мия устунни ва орқа миянинг буйин қисми соҳаси зарарланиши



билан боғлиқ. **AMMO** марказий фалажлик белгилари периферик бузилишларга Караганда тез оркага чекинади.

Касаллик бошланганидан 1 хафта утгач, тана харорати пасая бошлайди. Менингеал симптомлар оркага чекинади ва огриклар камаяди. Касаллик енгил кечган холларда периферик фалажлик белгилари камайиб харакат функциялари бутунлай тикланади. Касаллик огир кечган холларда буйин ва елка мускулларида умрбод атрофик фалажликлар сакланиб қолади. Бирок, харакат функцияларининг фаол тикланиш даври бир йилгача давом этишини эсда тутиш лозим.

Кана энцефалити 5-10 % холларда атипик тарзда кечади. Касалликнинг атипик кечувчи турлари - булар менингит, хореик гиперкинезлар, Жексон ва Кожевников типигаги эпилепсиялар, деменция, таркок энцефаломиелит, миелит ва полирадикулоневропатиялар.

**Ташхис.** Тугри ташхис куйиш учун, авваламбор, эпидемиологик анамнез йигилиши керак. Беморнинг эндемик учокдарда булганлигига ва хом сут истеъмол килган-килмаганлигига эътибор каратилади. Шунингдек, кана энцефалитига хос клиник симптомларга эътибор қилинади. Беморнинг тери копламлари, айникса, буйин ва култикости сохалари текшириб чиқилади.

Лаборатор текширувлардан кон ва ликвор анализлари утказилади. Касалликнинг утқир даврида ликвор босими кутарилади, лимфоцитар плеоцитоз пайдо булади ва оксил микдори 1,0 г/л дан ошади. Конда яллигланиш 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 кулланилади. КБР усули касалликнинг факат 2-хафтасидан бошлаб ижобий натижа беради. Касалликнинг дастлабки босқичида вирусни кон ва ликвордан ажратиб олиш мумкин.

**Киёсий ташхис.** Кана энцефалитини утқир бошланувчи деярли барча нейроинфекциялар билан киёслашга тугри келади. Айникса, касалликнинг утқир даврида аниқ ташхис куйиш мушкул хисобланади. Киёсий ташхис утказишда кана энцефалити учун ута хос булган симптом - бошнинг олдинга эгилиб қолишига эътибор қаратиш лозим. Кана энцефалитининг атипик кечувчи турлари киёсий ташхисни куйишда бироз кийинчиликлар тугдиради. Унда бошка

клиник симптомлар, касалликнинг кечиши ва лаборатор курсаткичлар эътиборга олинади.

Даволаш. Бемор зудлик билан инфекциясон касалликлар шифонасига ётказилади ва этиотроп даволаш муолажалари бошланади. Беморга аналгетиклар, диуретиклар, гемодилюция муолажалари, антиконвулсантлар ва С витамини берилади. Махсус пархез талаб этилмайди. Бемор куп микдорда суюклик 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 химоя қилаётган француз аскарлари орасида тарқалган. Жанг майдонидаги аскарлар хандакларда ухлаб қолишаверган. Аскарлар орасида бу ҳолат оммавий тарзда қузатилганлиги учун *«Душманлар қимёвий қурол шилатишган бўлса керак»* деган ҳаёлга боришган. 1917 йили венгриялик невролог Экономо бу касалликни чуқур Органа бошлайди. Экономо ушбу касалликда бош миянинг зарарланиши, летаргия қузатилиши ва унинг эпидемик тарзда учрашига эътибор қаратади. У шундай деб ёзади: *«Аскарлардаги бу шчрат қимёвий восита сабабли эмас, балки қандайдир инфекция сабабли ривожланган»*. Уша даврдан буён бу касаллик Экономо летаргик энцефалити деб атаб келинмоқда. 1915 йили бошланган эпидемия Европа давлатлари, Украина ва Россиянинг гарбий чегараларини камраб олади. Касаллик эпидемияси АКШ да ҳам қузатилади. Бир канча давлатларни эгаллаган ушбу летаргик энцефалитнинг эпидемик тарзда учраши 1927 йилгача давом этади. Кейинчалик касаллик спорадик тарзда учрай бошлайди. Хозирда бу касаллик классик қуринишда деярли учрамайди.

Этиологияси. Касалликни чакирувчи вирус аниқланмай қолган. Касалланиш, асосан, кеч қуз ва киш ойларига тугри келади. Касаллик ҳаво-томчи й^ли орқали юқади. Касалликнинг яширин даври 14 кунгача давом этади.

Патоморфологияси. Асосан, экстрапирамидал ядролар, таламус, гипоталамик соҳа ва мия устунни зарарланади. Ушбу туқималарда турли даражадаги дегенератив узғаришлар ривожланади.

Клиникаси. Касаллик уткир бошланади. Тана харорати 39°Ю°С га кутарилади. Юкори нафас йулларида уткир респиратор инфекцияга хос симптомлар, яъни бош огрик, холсизлик, уйкучанлик, кунгил айниш ва кусиш пайдо булади. Мушаклар тортишиб огрий бошлайди. Тана харорати 2 хафта мобайнида юкори даражада сакланиб туради.

Касалликнинг уткир давридаёк бу касаллик учун жуда хос булган чукур ва узок давом этувчи уйкучанлик ббШланади. Бу холат *летаргия* деб аталади. Беморни туртиб уйготишса, у тез уйгонади. Аммо орадан бир дакика утмасдан, у яна ухлаб колаверади. Бемор уйгонган тақдирда хам кузини тула очмай карахт холатда булади. Беморни ёнбош ётқизса хам, уткизиб куйса хам, хатто тик ушлаб турса хам ухлаб колаверади. Беморни уйготмаса у хафталаб ухлай-веради. Шунинг учун хам «летаргия» атамаси касаллик номида хам акс этган. Летаргия касалликнинг уткир даври учун хос. Баъзида, аксинча бедорлик кузатилади, яъни бемор кундузи хам, кечаси хам ухлай олмайди.

Касалликнинг уткир даври учун хос булган яна бир симптом - бу *диплопия*. Диплопия кузни харакатлантирувчи нерв ядролари зарарланиши натижасида пайдо булади. Диплопия билан биргаликда иккала кузда хам ярим птоз холати, куз харакатларининг чегараланиши, конвергенция ва аккомодациянинг бузилиши кузатилади.

*К,орачик^арнинг аккомодация ва конвергенцияга реакциясининг йуцолиб, ёругликка эса сакланиб крлиши* эпидемик энцефалит учун жуда хосдир. Бу симптомлар мажмуаси *Аржил-Робертсон тескари симптоми* деб аталади. Экономо энцефалити учун летаргия нақадар хос булса, ушбу симптом хам шу кадар хосдир.

*Вегетатив бузилишлар* хам касалликнинг уткир даври учун ажралмас симптомлардан биридир. Гиперсаливация, кучли даражада терлаш ва теридан ёгнинг куп ажралиб чикиши деярли доимо кузатиладиган вегетатив бузилишлардан хисобланади. Огиздан судак шу даражада куп ажралиб чикадики, бемор кечаю-кундуз огзига сочик тутиб утиралаи. Хатто ёстик хам огиздан тинмай оқаётган сулакка букиб кетади.

Энцефалитнинг уткир давридаёк мушаклар тонуси пластик тарзда ошади, олигокинезия ва брадикинезия белгилари пайдо була бошлайди. Бирок фалажликлар кузатилмайди. Бемор биров ёрдамида ёки узи мустакил равишда хонада ва каридорда юриши мумкин. Психомотор кузгалишлар хос эмас. Рухий бузилишлар енгил астено-вегетатив бузилишлар куринишида намоён булади.

Касалликни^ уткир даври утгач, унинг сурункали даври бошланади. Экономо энцефалитнинг сурункали даври учун классик тарзда намоён булувчи *паркинсонизм синдроми* хос. Амимия, олигокинезия, брадикинезия, мушакларда пластик гипертонус, пропульсия, латеропульсия ва ретропульсия каби бир катор симптомлар вужудга келади. Касалликнинг бу даври йиллаб давом этади.

Бугунги кунда эпидемик энцефалит энгилрок ва атипик тарзда кечади. Аввалига беморда УРИ белгилари кузатилади. УРИ фониди ортикча уйкучанлик, диплопия, вегетатив-вестибуляр бузилишлар пайдо булади. Летаргия, кучли гиперсаливация, паркинсонизм каби огир неврологик бузилишлар кузатилмайди.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик, одатда, бир неча ойдан бир неча йилгача давом этади. Уткир даври 1 хафтадан 4 ойгача чузилади ва бу даврда 30 % бемор вафот этади. Асоратлари - огир паркинсонизм ва рухий бузилишлар. Энцефалитнинг сурункали даврида бемор кушимча равишда пайдо булган инфекциялардан вафот этади.

**Даволаш.** Махсус даволаш усуллари йук. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари утказилади. Касалликнинг сурункали даврида даволаш худди паркинсонизмни даволаш усуллари каби олиб борилади.

## ЯПОН ЧИВИНИ ЭНЦЕФАЛИТИ

Япон чивини энцефалити 1924 йили алохида касаллик сифатида Канеко томонидан ёзиб колдирилган. Касаллик биринчи бор Японияда кузатилганлиги учун, у япон энцефалити деб аталган. Кейинчалик уни Корея, Хитоя, Осиё ва Узок Шарк улкаларида ҳам кузатишган. Бу касаллик спорадик тарзда бошка улкаларда ҳам учраб туради. Япон чивини энцефалити мавсумий касаллик булиб, касалланиш факат август ва сентябр ойларида кузатилади. Совук тушиши билан чивин энцефалити билан касалланиш тухтайди. Ўзбекистонда бу касаллик учрамайди.

**Этиологияси.** Касаллик турли ёшда учрайди, бироқ у купинча 15 ёшгача булган болаларда кузатилади. Чивин чакиши оркали организмга арбовируслар гурухига кирувчи филтрланувчи вирус тушади. Вирус гематоген йул билан барча аъзо ва тукумаларга тарқалади. Яширин даври 10-14 кунни ташкил килади.

**Патоморфологияси.** Патоморфологик узгаришлар, асосан, мия пардалари, бош мия пустлоти ва унинг ок моддасида, пустлогости ядроларида ривожланади. Шунингдек, мия артериялари ҳам

зарарланади ва шу боис периа̀ртиал сохаларда пердиапедез геморагиялар кузатилади.

**Клиникаси.** Япон чивини энцефалити клиникаси тусатдан уткир бошланади. Бирдан тана харорати кутарилади ва 41°C гача етади. Бутун тана безгак тутгандек титрай бошлайди. Тдна харорати 10 кун мобайнида пасаймайди. Бу даврда бемор кучли бош огрик, бутун тананинг какшаб огриши ва титрашидан шикоят килади. Огир сопор ва кома холатлари жуда кам учрайди. Хушнинг бузилиши, асосан, карахтлик, уйкучанлик, алахсираш, галлюцинация ва делирия куринишида булади.

Беморнинг неврологик статуси текширилганда менингеал симптомлар, марказий типда харакат бузилишлари (геми- ва монопарез, спастик гипертонус, гиперрефлексия) ва эпилептик хуружлар аникланади. Шунингдек, гиперкинезлар, булбар фалажлик ва мияча симптомлари хам учраши мумкин. Бирок орка миянинг зарарланиши билан боглик периферик фалажликлар кузатилмайди. Паркинсонизм синдроми хам булмайди. Ички аъзолар эса зарарланиши мумкин, яъни бундай беморларда упка шиши, зотилжам, миокардит ва нефропатия ривожланади. Конда кучли лейкоцитоз ва лимфопения аникланади, ЭЧТ ошади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз кузатилади, оксил миқдори 1-2 г/л га ошади.

**Ташхис.** Эпидемиологик анамнез, мавсумийлик, клиник ва лаборатор маълумотларга асосланиб куйилади. Ташхисни аниклашда серолог реакциялардан хам фойдаланилади.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик уткир нейроинфекцияларга Ухшаб кечади. Касалликнинг биринчи хафтасидаёк улим 50-70 % ни ташкил килади. Колган холатларда беморлар энгил ногиронлик билан касалликдан чикиб кетишлари мумкин.

**Даволаш.** Махсус даволаш усуллари ишлаб чикилмаган. Асосан, симптоматик терапия утказилади.

## ГЕРПЕТИК ЭНЦЕФАЛИТ

**Герпетик энцефалит** бирламчи энцефалитларга кирувчи касаллик булиб, уни оддий герпес вируси чакиради. Герпетик энцефалит мавсумий энцефалитлар гурухига кирмайди ва эпидемик тарзда учрамайди. Бу касаллик йил буйи деярли бир хил таркалган ва у барча давлатларда кузатилади. Герпетик энцефалит билан касалланиш 1 000 000 ахолига 2-4 кишини ташкил килади. Бу касаллик турли ёшда учрайди.

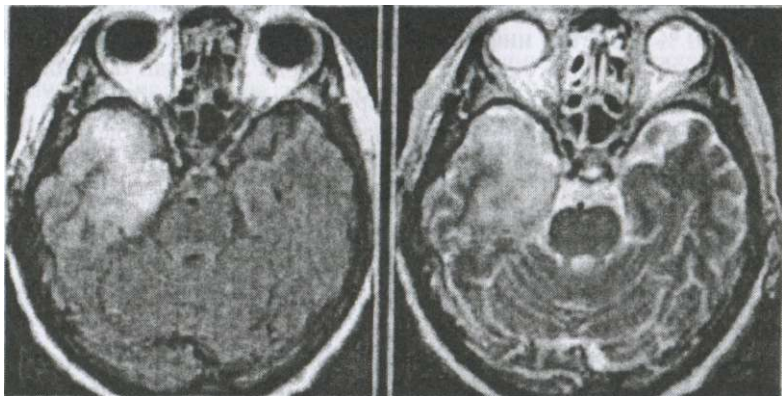
**Этиологияси ва патогенези.** Барча вирусли энцефалитларнинг деярли 20 % герпетик инфекциялар орқали чакирилади. Касалланиш, асосан, 5-30 ёшларда учрайди. Кам холларда 50 ёшдан ошганлар касалланишади. Маълумки, оддий герпес вирусининг (ОГВ) 2 тури фаркланади: ОГВ-1 ва ОГВ-2. Герпетик энцефалитнинг деярли 95 % ини ОГВ-1 чакиради. Экзоген тарзда тушган вирус МНС га гематоген ва периневрал йуллаш орқали етиб боради ва хидлов пиёзчаси (*bulbus olfactorius*) орқали миёга утади. Шунинг учун булса керак, герпетик энцефалитда бош миёнининг чакка булагинининг иккала томони куп зарарланади. Герпетик энцефалитларда миё устунни кам холларда зарарланади.

**Клиникаси.** Касаллик жуда уткир бошланади. Тана харорати 39-40° га кутарилиб, уткир респиратор инфекция белгилари пайдо булади. Орадан 2-3 кун утар-утмай менингеал симптомлар ривожланади, бемор хушини йукота бошлайди. Кетма-кет тоник-клоник эпилептик хужулар ва психомотор кузгалишлар пайдо булади. Герпетик энцефалитнинг уткир давридаёк учокли неврологик симптомлар, яъни монопарез, гемипарез, гиперкинез ва нутк бузилишлари ривожлана бошлайди.

Церебротинал суюкликда яллиглиниш реакциялари аникланади: лимфоцитлар сони жуда ошиб кетади, шунингдек, оксил микдори ҳам кутарилади, бироқ плеоцитоз устунлик килади. Демак, герпетик энцефалит учун ликворда хужайра-оксил диссоциацияси хос.

**Таъхис.** Йигилган анамнез, клиник симптомлар ва лаборатор текширувларга асосланиб куйилади. Иммунофермент анализ (ИФА), полимераз занжирли реакция (ПЗР) ва электрон микроскопия усуллари кенг кулланилади. Касалликнинг уткир давридаёк МРТ да бош миёнининг турли сохаларида, айникса, ички капсула ва экстрапирамидал ядролар атрофида зичлиги паст патологик учоклар пайдо булади. (2.6-расм).

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик жуда огир кечади. Бир неча кун ичида бемор комага тушади. Бемор комада ётганда ҳам тана харорати юкори булади. Бу холат уткир вирусли инфекциялар учун хосдир. Касаллик 70-80 % холатларда улим билан тугайди. Бироқ антивирусли терапия уз вақтида ва етарли микдорда утказилса, беморнинг хаётини сакланиб колиши мумкин. Антибиотиклар ёрдам бермайди. Улар факат иккиламчи бактериал инфекцияларнинг олдини олиш ёки бартараф этиш учун кулланилиши мумкин. Баъзида беморлар хеч кандай асоратсиз тузалиб кетишади.



2.6-расм. Герпетик энцефалитда МРТ.

Баъзан герпетик энцефалитнинг неврологик симптомлари сурункали тарзда намоён була бошлайди. Учокли неврологик симптомларнинг аста-секин пайдо булиши ва МРТ да патологик учокларнинг юзага келиши, герпетик энцефалитни МНС усмалари билан киёлашни талаб этади.

Асоратлари. Герпетик энцефалит утказганларда, айникса, болаларда турли даражада ифодаланган неврологик ва психоорганик бузилишлар сакланиб қолади, интеллект пасаяди. МРТ да патологик учокларнинг хаммаси ҳам сурилиб кетмайди, яъни некротик учоклар сакланиб қолади. ЭЭГ да катга амплитудали дельта тулкинлардан иборат биоэлектрик фаоллик аникланади.

## **ИККИЛАМЧИ ЭНЦЕФАЛИТЛАР ГРИППДА КУЗАТИЛАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТ**

Грипп - гипертермия, интоксикация ва юкори нафас йуллари зарарланиши билан кечадиган уткир юкумли касаллик. Грипп куп асоратлар беради, шу жумладан нерв системасига. Энцефалит грипп пайдо булгандан сунг ривожланади ва, шу боис, иккиламчи энцефалитлар гурухига киради. Энцефалит ривожланиши учун гриппнинг умумий белгилари тула утиб кетиши шарт эмас.

Этиологияси ва патогенези. Агар гриппни А (А1, А2, А3) ва В гурухга кирувчи вируслар чакирса, уларнинг деяри хаммаси ГЭБ дан Утиб, нерв системасини зарарлайди. Бу вируслар постгриппоз менингит, энцефалит, энцефаломиелит каби асоратларни беради.

Грипп вируси соғлом одамга бемордан хаво-томчи йули оркали юкади. Вирус организмга тушгач, хужайралар ичига кириб олади ва купая бошлайди. Вирус бир неча соат ичида бутун организмга таркайди. А гурухига мансуб грипп вируси токсинлари ута захарли булиб, кучли нейротоксикозни юзага келтиради. Бу токсинлар капиллярлар деворини муртлаштиради ва бунинг окибатида мия тукумаларида ишемик ва геморрагик инфаркт учоклари пайдо булади. Шунингдек, мия пардалари ва паренхимасида яллигланиш реакциялари юзага келади.

Энцефалит патогенезида церебрал микроциркуляция бузилиши ва токсинларнинг мия тукумаларига деструктив таъсири етакчи Уринни эгаллайди. Токсинларнинг хориоидал чигалларга кузгатувчи таъсири мия суюклиги гиперсекрециясига сабаб булади. Бунинг натижасида ИКГ ривожланади. Шунингдек, гипоталамус марказлари зарарланиши кучли даражада ифодаланган вегетатив бузилишларни, айниқса, организм учун хавфли булган гипертермияни юзага келтиради.

Клиникаси. Уткир бошланади, тана харорати 40° гача кутариледи. Юкори нафас йулларида катарал яллигланиш симптомлари пайдо булади. Одатда, бир хафта утар-утмай беморнинг ахволи огирлаша боради ва органик неврологик симптомлар ривожлана бошлайди. Бу эса вируснинг мия тукумаларига утгани ва уларни зарарлаётганини курсатади. Неврологик симптомлардан гиперкинезлар, гемипарез, окуломотор бузилишлар, атаксия ва сезги бузилишлари вужудга келади. Учокли неврологик симптомлардан олдин менингеал симптомлар пайдо булиши мумкин. Баъзида эпилептик хуружлар кузатилади. Агар менингеал симптомлар учокли неврологик симптомлар билан бир каторда узок вақт сакланиб колса, унда менингоэнцефалит ривожланган булади.

Даволаш. Даволаш муолажалари уткир вирусли нейроинфекцияларда олиб бориладиган даволаш усулларига ухшайди.

Прогноз. Эрта бошланган даволаш муолажалари огир неврологик асоратларсиз беморнинг тузалиб кетишига мезон яратади. Улим кам кузатилади. Кушимча равишда зотилжам ривожланса, беморнинг хаёти учун ута хавфлидир. Баъзида уткир гриппоз энцефалитлар геморрагик типда ривожланади ва огир кечиб улим билан тугайди.

## **К;ИЗАМИК;ДА ЭНЦЕФАЛИТ**

Кизамик - эрта ёшдаги болаларда учрайдиган уткир вирусли юкумли касаллик. Кизамик билан, асосан, 6 ёшгача булган болалар



касалланишади. Кизамикнинг энг огир асорати - бу кизамик энцефалити.

Этиологияси ва патогенези. Хаво-томчи йули оркали организмга тушган вирус гематоген ва лимфоген йиллар билан МНС га етиб боради ва ГЭБ дан утиб, мия тукималарини зарарлайди. Демак, кизамик вируси ҳам нейротроп хусусиятга эга, бироқ унинг нейротроплик даражаси кучли эмас. Шунинг учун ҳам, кизамик билан касалланган беморларнинг хаммасида энцефалит ривожланавермайди. Кизамик энцефалити, асосан иммунитетга паст болаларда учрайди. Статистик маълумотларга кура, кизамик билан касалланган 1000 нафар боланинг биттасида энцефалит ривожланади.

Кизамик энцефалитида бош мия тукималарида нуктасимон кон куйилишлар, нейронларда деструктив узгаришлар, глиал тукима гипертрофияси, бош миянинг ок моддасида демиелинизация учоклари пайдо булади. Агар яллигланиш реакциялари мия пардаларига утса - *менингоэнцефалит*, орка мияга таркаса - *энцефаломиелит* авж олиши мумкин. Кам холларда *миелит* ёки *полирадикулоневрит* ривожланади.

Клиникаси. Энцефалитнинг клиник белгилари, купинча, тошмалар тошгандан 4-5 кун утгач, уткир бошланади. Бироқ энцефалит кизамик белгилари утиб булгандан кейин ҳам ривожлана бошлаши мумкин. Бундай пайтларда бироз тушган тана харорати кайтадан яна кутарилади, кучли бош огрик ва психомотор кузгалишлар вужудга келади. Бемор алахсираб хушидан кетади. Сопор ва кома тез ривожланади.

Дастлаб менингеал симптомлар пайдо булади ва кетма-кет тутканок хуружлари руй беради. Шунинг учун ҳам касалликнинг бошлангич даврида, купинча, менингоэнцефалит ташхиси куйилади. Орадан 4-5 кун утгач, менингеал симптомлар оркага чекиниб, энцефалитик белгилар устунлик кила бошлайди, яъни фалажликлар, гиперкинезлар, сезги бузилишлари, афазиялар ва агнозиялар пайдо булади. Баъзида чуқур гемипарезлар бир куннинг узидаёк юзага келади. Агар патологик жараён иккала ярим шарга ҳам таркаса, тетрапарез ва тетраанестезия ривожланади, псевдобулбар симптомлар вужудга келади.

Патологик жараён мияча ва мия устунига утса, огир вестибуло-координатор бузилишлар ва краниал невропатиялар пайдо булади. Булбар синдромнинг учраши эса ута хавфли вазиятни юзага келтиради. Шунингдек, амблиопия ёки амавроз, гилайлик, куз харакатлари чегараланиши, диплопия, птоз, аккомадация ва конвергенция бузилишлари ҳам куп учрайди. Аксарият энцефалитлардаги каби кизамик

энцефалитида ҳам эшитув нервлари зарарланади, яъни кохлеар неврит ривожланади. Баъзида бемор тузалганидан кейин ҳам кохлеар неврит белгилари сакланиб қолади.

Агар патологик жараён орка миянинг бўйин соҳасига ута бошласа - марказий тетрапарез, утказувчи типда сезги бузилишлари ва тос аъзолари функциясининг марказий типда бузилишлари кузатилади. Бу ҳолат энцефаломиелит деб баҳоланади.

Ташхис. Кизамик энцефалитида МНС зарарланиши турли клиник синдромлар, яъни менингоэнцефалит, энцефалит ва энцефаломиелит куринишида намоён булишини эсда тутиш лозим. Касалликнинг ушбу нозологик турларини тугри аниқлаш учун беморнинг неврологик статуси мукамал текширилиши керак. Клиник текширувлардан ташқари эпидемиология анамнез, лаборатор ва инструментал текширувлар ҳам катта аҳамиятга эга. Конда лимфопения ва нейтропения аниқланади. Ликворда эса лимфоцитар плеоцитоз кузатилади ва оксил микдори биров ошади. Серологик текширувлар, айниқса ПЗР ва ИФА усуллари жуда аҳамиятлидир. Бу текширувлар ёрдамида кон ва ликворда кизамик антитаңчасининг юкори титри аниқланади.

Даволаш. Кизамик ва унинг неврологик асоратларини даволашнинг махсус усуллари йук. Кизамикка қарши иммуноглобулин факат 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 булса, дорининг кундалик дозаси 100-200 мг ни ташқил қилади. Гормонотерапия беморнинг аҳволига қараб, 10-15 кун давом эттирилади. Агар бактериал инфекция қушилса, антибиотиклар ҳам берилади.

**Прогноз.** Кизамик энцефалити огир кечади. бироқ 70-80 % ҳолатларда беморнинг ҳаёти сақлаб қолинади. Ҳаёти сақлаб қолинган беморларда фалажликлар, гиперкинезлар, эпилептик хужужлар, ақлий ривожланишдан орқада қолиш қаби асоратлар қолиши мумкин.

**Профилактикаси.** Профилактика мақсадида кизамик билан конгақтда булган болаларга мушак ичига гаммаглобулин қилинади.

## КИЗИЛЧАДА ЭНЦЕФАЛИТ

**Кизилча** - терида розеолали ва папулёз тошмалар, енгил интоксикация ва гипертермия билан намоён булувчи уткир вирусли касаллик. Касаллик 9 ёшгача булган болаларда учрайди.

**Этиологияси.** Касалликни *togaviridae* оиласига мансуб РНК сакловчи вирус чакиради.

**Клиникаси.** Энцефалит белгилари терида тошмалар тошгандан сунг 3-5 кун утгач пайдо булади. Энцефалит ривожланиши кизилчанинг огирлик даражасига боглик эмас, яъни энцефалит энгил кечадиган кизилчада ҳам ривожланиши мумкин. Касаллик уткир бошланади. Тана харорати кутарилади, кучли бош огриги ва кусишлар вужудга келади. Психомотор кузгалишлар, асосан, галлюцинация ва делириялар билан намоён булади. Кейинрок бола хушини йукота бошлайди, сопор ва кома холатига тушади.

Неврологик бузилишлар менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар, гемипарез, гиперкинез, координатор бузилишлар ва краниал невропатиялар (шу жумладан, булбар фалажлик белгилари) билан намоён булади. Бу симптомларга миелитик белгилар ҳам кУшилиши мумкин.

**Ташхис.** Касалликнинг клиник белгилари худди кизамикда кузатиладиган энцефалитга ухшаб кетади. Кизилчада неврологик бузилишлар топографиясига караб, менингоэнцефалит, энцефалит ва энцефаломиелит ташхислари куйилади. Ташхис эпидемиологик анамнез, клиник симптомлар ва серологик текширувлар ёрдамида аникланади.

**Даволаш.** Даволаш муолажалари худди кизамикда кузатиладиган энцефалитни даволаш усулларига ухшайди.

**Прогноз.** Тула ва кисман тикланиш деярли 80 %, улим холатлари 20 % га тенг.

## СУВЧЕЧАКДА ЭНЦЕФАЛИТ

**Этиологияси.** Сувчечакни *Herpesviridae* оиласига мансуб *varicella zoster* вируси чакиради. Бу энцефалит ёш болаларда куп кузатилади.

**Клиникаси.** Сувчечакда марказий нерв системасининг зарарланиши менингоэнцефалит, энцефалит ва энцефаломиелит куринишида кечади. Неврологик бузилишлар касалликнинг 5-8-кунлари бошланади. Энцефалит гемипарез, гиперкинезлар, мия устунни ва мияча симптомлари билан намоён булади. Энцефалитик симптомлар бошланишидан олдин, одатда, менингитга хос белгилар, яъни менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар, психомотор кузгалишлар юзага келади.

Умуман олганда постэкзантем (кизилча, кизамик, сувчечак) энцефалитлар клиникаси, кечиши, даволаш усуллари ва прогнози деярли бир хилдир. Улар факат этиологик жихатдан фарк килади, холос.

## **ЭМЛАШЛАРДАН СУНГ РИВОЖЛАНАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТ**

Этиологияси. Эмлаш коидаларига риоя килмаслик энцефалит ривожланишига сабаб булади. Бу энцефалитлар ҳам иккиламчи энцефалитлар гурухига киради. Поствакцинал энцефалитлар, купинча, сувчечак ва кутуришга карши эмлашлардан сунг ривожланади. Бу энцефалитлар хар кандай ёшда, асосан, болалик ва усмирлик даврида куп кузатилади. Эмлаш утказилаётган болада интеркуррент инфекция касалликлар булса (айникса, уткир ёки нимуткир), унда эмлашдан сунг огир энцефалит ривожланиш хавфи жуда юкори булади. Шунингдек, сурункали кечувчи ЛОР инфекциялар ва урологик инфекциялар ҳам хавфлидир.

Клиникаси. Сувчечакка карши эмлашда энцефалит белгилари 1-2 хафта ичида ривожланади. Касаллик тана хароратининг 39-41°C кутарилиши билан уткир бошланади. Кучли бош огрик пайдо булади ва бемор куса бошлайди. У бир неча соат ичида холсизланиб қолади ва хушидан кетади. Менингеал симптомлар пайдо булади. Эпилептик хуружлар ҳам кузатилиши мумкин. Учокли неврологик симптомлар ҳам тез шакллана бошлайди: моно- ва гемипарезлар, гиперкинезлар, координатор бузилишлар, амблиопия, гилайлик, диплопия, полуптоз ёки птоз, мимик мускуллар асимметрияси вужудга келади. Кам холларда орка миянинг буйин кисми зарарланиб спастик тетрапарез, тетранестезия, сийдик ва нажас тутилишлари ривожланади.

Одатда, эмлашдан сунг «гоза» энцефалитлар кузатилмайди. МНС зарарланиши менингоэнцефалит, энцефаломиелит ва кам холларда кундаланг миелит куринишида намоён булади.

Ликвор босими жуда ошиб кетади. Унда енгил плеоцитоз, оксил ва канд микдорининг бироз ошиши аникланади. Баъзида бу курсаткичлар сезиларли узгармайди.

Кечиши. Касаллик кечиши беморнинг умумий ахволи ва эмлаш пайтидаги мавжуд касалликларга куп жихатдан боглик. Уткир вирусли инфекциялар фониде килинган эмлашлардан сунг ривожланган энцефалит (менингоэнцефалит, энцефаломиелит) ута огир кечади ва турли асоратлар колдиради. Бемор комага тушиб, вафот этиши ҳам мумкин. Беморнинг хаёти сакланиб колинган такдирда ҳам у ногирон

булиб қолади. Баъзида эса энцефалит жуда енгил кечади ва асорагларсиз утиб кетади.

**Даволаш.** Глюкокортикостероидлар кулланилади. Касаллик даражаси ва кечишига караб, дексаметозон кунига 12-24 мг дан бериледи. Вена ичига G иммуноглобулини кунига 0,4 г/кг дан килинади. Шунингдек, дезинтоксикация, антигистамин дорилар ва симптоматик даволаш муолажалари утказилади.

## **ЦУТУРИШГА КАРШИ КИЛИНГАН ЭМЛАШДАН СУИГ РИВОЖЛАНГАН ЭНЦЕФАЛИТ ВА ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ**

**Этиологияси.** Кутуришга карши эмлашлардан сунг МНС зарарланиши белгилари эмлашлар даврида ёки улар тугагандан кейин ривожланади. Энцефалит ёки энцефаломиелит белгилари биринчи эмлашдан 2 хафта утгач пайдо булади.

**Клиникаси.** Сув чечакка Караганда кутуришга карши эмлашлардан сунг МНС зарарланиши кам учрайди. Касаллик клиникаси энцефалит, энцефаломиелит, миелит ва полирадикулоневропатия курунишида намоён булади. Ушбу касалликларнинг хар кандай клиник турида хам огир сопор ва комалар деярли кузатилмайди. Менингеал симптомлар булмайди ёки енгил ифодаланган булади. Бошка энцефалитлардаги каби уткир инфекцион даври хам **йук**. Касаллик клиникаси худди нимуткир таркок энцефаломиелитга ухшаб кечади. Демак, купинча МНС нинг ок моддаси зарарланади, яъни демиелинизация руй беради. Кул ва оёқларда спастик фалажликлар юзага келади, яъни пай рефлекслари гиперрефлексияси, мушакларда спастик гипертонус ва патологик рефлекслар пайдо булади. Агар патологик жараён орка мияга утса, миелитик симптомлар юзага келади ва тос аъзолари функциялари бузилади.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик нимуткир ва сурункали тарзда кечади, яъни бир неча ой давом этади. Касаллик маълум бир даражага етгач, неврологик функциялар кайта тиклана бошлайди.

**Даволаш.** Кортикостероидлар, антибиотиклар ва симптоматик даволаш муолажалари утказилади.

**Прогноз.** Беморларнинг деярли ярмидан купи тула тузалиб кетади. Турли неврологик дефектлар билан тузалиш деярли 20 % га тенг. Улим холатлари 17-20 % ни ташкил килади.

## МИЕЛИТ

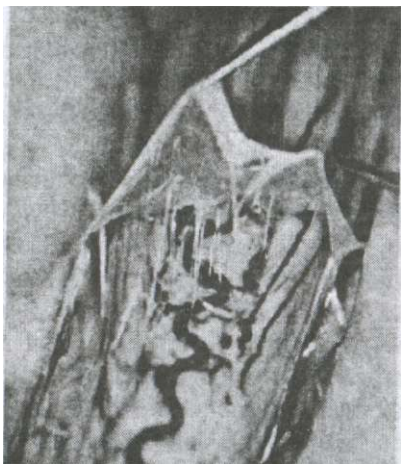
Орка **миянинг** яллигланишига *миелит* деб айтилади. Агар яллигланиш жараёни бир неча сегмент билан чегараланиб факат орка миянинг кундалангини эгалласа, бунга *кундаланг миелит* дейилади. Яллигланиш жараёни орка миянинг турли сегментларида таркок тарзда жойлашса, бунга *тарцоц миелит* деб айтилади. Миелит, **купинча**, орка миянинг кукрак сегментлари зарарланиши билан намоён булади.

**Этиологияси.** Утқир миелитни бир канча инфекциялар чакириши мумкин ва булар, биринчи навбатда, вирусли инфекциялардир. Асосан оддий герпес (*Herpes simplex*), белбог герпес (*Herpes zoster*), эпидемик паротит, Эпстайн-Барр, Коксаки ва ЕСНО, цитомегаловирус, кизамик, кизилча ва ОИТС вируслари миелитни тугдирувчи омиллардир. Шунингдек, бруцеллёз, сил, захм, микоплазма, риккетсиялар каби бактериал инфекциялар ҳам миелит чакиришади. Миелит иккиламчи йирингли учоклардан инфекцияларнинг гематоген **йул** билан орка мияга етиб келиши сабабли ҳам ривожланади. Утқир миелит хавфли усмаларни нур билан даволашда ёки нуруланиш кучли булган жойларда ишлайдиганларда ҳам ривожланиши мумкин. Миелит коллаген касалликлар, саркоидоз, боррелиоз, паранеопластик синдром ва турли хил эмлашлардан (кизамик, кизилча, сувчечак, кутуриш) сунг ҳам ривожланади.

Миелит гиёхвандлар, асаб системасига захарли таъсир курсатувчи дориларни сурункали истеъмол килувчилар ва токсик таъсирга эга кимёвий воситалар билан доимий контактда булувчиларда ҳам учрайди. Баъзида миелит бошка бир касалликларнинг клиник куриниши сифатида намоён булади. Булар - таркок склероз ёки таркок энцефаломиелит, оптикомиелит, цереброспинал захм ва хк. Миелитларнинг деярли ярмида касаллик кузгатувчиси аникланмай қолади.

**Патогенези ва патоморфологияси.** Касаллик патогенезида яллигланиш реакциялари ва микроциркулятор бузилишлар асосий урин эгаллайди. Яллигланиш реакциялари орка миянинг ок ва кулранг моддасида ривожланади. Орка мия тукумаларидаги морфологик узгаришлар лимфоид хужайралар инфильтрацияси, нерв хужайралари некробиози ва некрози, миелин тукумасининг емирилиши, гиперемиа, пердиапедез геморрагиялар билан намоён булади. Орка мияни кон билан таъминловчи артерияларда ҳам деструктив узгаришлар кузатилади, уларда тромбоз ва ён-атрофда периваскуляр инфилт-

ратлар шаклланади. Артериялардаги ушбу патологик узгаришлар ва веналарда коннинг туриб қолиши орқа миёда ишемик-гипоксик узгаришларни юзага келтиради. Бунинг оқибатида орқа миёда яллиғланиш реакциялари билан бир каторда ишемик ва геморрагик инфаркт учоклари пайдо бўлади. Патологик жараён орқа миёнинг юмшоқ пардасини ҳам камраб олади. Орқа миёдаги бу патологик узгаришлар 2.7-расмда акс эттирилган.



2.7-расм. Миелит билан касалланган беморнинг орқа миёси. Патологик жараён юмшоқ пардага ҳам утган.

Орқа миёнинг некрозга учраган сохаларида глиоз чандиклар ва бушликлар шаклланади.

Клиникаси. Касаллик, асосан, уткир, кам ҳолларда нимуткир тарзда бошланади. Тана ҳарорати 39-40°C га кутарилади ва бошқа умуминфекцион белгилар (бош оғрик ва х.к.) пайдо бўлади. Параллел тарзда белда кучли оғриқлар юзага келади ва улар спинал илдизчалар бўйлаб тананинг бошқа сохаларига тарқалади. Оғрик иррадиация қилган жойларда кучли парестезиялар ҳам кузатилади. Одатда, 2-3 кун ичида фалажликлар ва сезги бузилишлари шаклланиб бўлади. Айниқса, уткир вирусли инфекциялар чакирган

миелитларда неврологик симптомлар тез ривожланади. Масалан, кечга яқин тана ҳарорати кутарилиб, бутун танаси қаттиқ оғриқ чиккан бемор эрталаб уйғонганда урнидан 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 ҳафтадан сунг шакллана бошлайди.

Касаллик клиникаси патологик жараён орқа миёнинг қайси соҳасида жойлашганига боғлиқ. Миелитларнинг асосий клиник белгилари - булар марказий ва периферик фалажликлар, утказувчи ва сегментлар типда сезги бузилишлари ва тос аъзолари дисфункцияси.

*Эслатма. Патологик жараён орца миянинг кайси сохасида жойлашгандан цатъи назар утकिр бошланган миелитда дастлаб султ фалажлик белгилари (атония ва арефлексия) пайдо булади. Бу<sup>^</sup>олат спинал диашиз билан боглиц.*

V \_\_\_\_\_ J

Кундаланг миелитда патологик жараён, купинча орка миянинг *кукрак сегментлари*да жойлашади. Шунинг учун хам биз амалиётда, пастки спастик парапарез билан намоён булувчи миелитларни куп учратамиз. Ушбу миелитда иккала оёкда спастик парапарез (параплегия) билан биргаликда сезги ва тос аъзолари функцияси хам бузилади. Сезги бузилишлари зарарланган сегмент сохасида сегментар типда, ундан пастда эса утказувчи типда пайдо булади. Хам юзаки, хам чукур сезги бузилади. Тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади, яъни сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Кукрак сохаси миелитларида иккала оёкда марказий фалажлик ривожланади, яъни мускуллар тонуси спастик тарзда ошади, PR ва AR рефлекслар кучаяди ва патологик пирамидал симптомлар шаклланади. Фалажликлар ривожлангандан сунг радикуляр огриклар камаяди. Айникса, касаликнинг утकिр даврида бемор куп терлайди. Орадан 2 хафта утгач, думгаза сохасида трофик яралар пайдо булади.

Орка миянинг *бел кенглиги сегментлари миелити*да пастки периферик парапарез ёки параплегия белгилари, яъни пай рефлекслари пасайиши ва суниси, ривожланиб борувчи диффуз атрофиялар юзага келади. Зарарланган жойдан пастда барча сезгилар утказувчи типда бузилади. Айникса, чукур сезги бузилиши хавфлидир, чунки у трофик бузилишларни тезлаштиради. Тос аъзолари функцияси издан чикади: патологик жараён **S3-S5** сегментларда жойлашса - сийдик ва нажас тута олмаслик, ундан юкорида жойлашса - сийдик ва нажас тутилиши кузатилади. Бу миелитда оёкларда атрофиялар тез ривожланади, думгаза ва товон сохасида трофик бузилишлар тез шакллана бошлайди. Агар оёкларда харакат функциялари кайта тикланмаса, бир ой ичида трофик яралар, веноз шишлар, тромбофлебит ва мушак-бугим контрактуралари ривожланади. Урогенитал инфекциялар эса бу асоратларни янада тезлаштиради.

*Буйин сегментлари миелити*да кулларда периферик (атрофик) фалажликлар, оёкларда эса марказий (спастик) фалажликлар пайдо булади. Зарарланган жойдан пастда утказувчи типда сезги бузилишлари, диафрагма фалажи, тос аъзолари функциясининг марказий



типта бузилиши кузатилади. Кундаланг миелит кукрак сегментлари сохасида куп, буйин ва бел сегментлари сохасида кам учрайди.

Кундаланг миелитлардан ташкари таркок миелитлар ҳам бор. *Тарцок, миелитларда* неврологик симптомлар кундаланг миелитлардаги каби яккол намоён булмайди ва топик учокни хар доим ҳам аниклаш имкони булавермайди. Таркок миелитларда неврологик симптомлар танада таркок жойлашади: тананинг бир томонида харакат, иккинчи томонда сезги бузилишлари кузатилади. Баъзида симптомлар нотекис Броун-Сикар синдроми куринишида намоён булади. Купинча, тос аъзолари функциялари бузилмай колади. Вегетатив бузилишлар ҳам яккол намоён булмайди. Агар миелитик жараён С8-Th1 сегментларда жойлашеа - Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) ривожланади.

Ликворда нейтрофиллар ва лимфоцитлар сони ошади ва уларнинг кай тарзда ошиши миелит топографиясига эмас, балки унинг этиологиясига боглик. Нейтрофиллар сони бактериал инфекцияларда ошеа, лимфоцитлар сони вирусли инфекцияларда ошади. Ликворда оксил микдори кутарилади. Агар миелитик жараён ликвор йулларида тусиклик яратса, оксил микдори янада кутарилиши мумкин.

Кечиши. Касалликнинг уткир даврида (7-10 кун ичида) фалажликлар ва сезги бузилишлари туда шаклланади ва неврологик функциялар аста-секин кайта тиклана бошлади. Кайта тикланиш даври 2-3 хафтани ташкил килиши мумкин. Демак, бир ой ичида миелит белгилари бутунлай оркага чекинади. Аммо бу холат касалликнинг енгил кечиши учун хос. Бошка холатларда неврологик дефектлар туда оркага кайтмайди, оёкда фалажликлар ва сезги бузилишлари сакланиб колади. Бундай беморлар кУлтиктаёкка богланиб колади. Уларда неврологик функциялар тикланиши 1 йил, баъзида эса 2 йилга чузилади.

Огир кечувчи миелитларда бемор узок йиллар ногиронлик арасига «михланиб» колади. Урогенитал инфекциялар ва ёток яралар касаллик прогнозига ёмон таъсир курсатиб беморнинг хаётдан эрта куз юмишига сабаб булади. Айникса, буйин сегментлари миелити диафрагма фалажи ривожланиши билан ҳам хавфлидир. Бундай беморларда зотилжам ва нафас етишмовчиликлари ривожланади.

Ташхис ва киёсий ташхис. Миелит ташхиси уткир умуминфекцион белгилар билан бошланиши ва тез орада унга орка мия зарарланиши белгиларининг кушилиши асосида куйилади. Симметрик тарзда уткир ривожланган фалажликлар ва сезги бузилишларининг яккол спинал чегараси аникланиши ҳамда тос аъзолари функ-

циясининг хар доим бузилиши ташхис куйиш ва бошка касалликлар билан киёслашни осонлаштиради.

**Эпидурит.** Эпидурал ёғ клетчаткасининг яллигланишига *эпидурит* деб айтилади. Йирингли ва йирингсиз (сероз, фиброз, гиперпластик), уткир ва сурункали эпидуритлар фаркланади. Купинча, уткир йирингли эпидуритларни уткир миелит билан киёслашга тугри келади. Уткир йирингли эпидурит клиникаси уткир миелитга ухшаб бошланади ва кечади. Уларнинг клиникаси деярли бир хил. Касаллик радикаляр огриклар, оёқларда уткир спастик ёки периферик фалажликлар ва тос аъзолари функциясининг бузилиши билан кечади. Умуртка погонаеига неврологик болгача билан урганда кучли огрик пайдо булади. Спино-аддуктор рефлекслар яккол чакирилади. Ушбу иккала касалликни бир-биридан фарклаш учун МРТ ёки миелография текширувини утказиш зарур булади. Эпидуритга гумон пайдо булган тавдирда ЛП утказиш асло мумкин эмас. Чунки бунинг окибатида фалажлик янада кучайиши мумкин. Йирингли эпидурит аникланган захоти зудлик билан хирургик операция утказилади (ламинэктомия) ва эпидурал бушлик йирингдан тозаланади. Операцияни кечиктириш тузатиб булмас окибатларга олиб келади.

**Менингомиелит.** Миелитни куп холларда менингомиелит билан хам киёслаш керак булади. Миелитдан фаркди **уларок**, менингомиелитда спинал симптомлар бироз енгилрок ифодаланган булади. Менингомиелитда миелитга хос булган неврологик бузилишлар баробарида кУшимча равишда спинал менингеал симптомлар, яъни Керниг симптоми аникланади. Керниг симптоми - менингомиелитнинг асосий клиник симптомларидан бири. Бу симптом бир томонда сустрок намоён булиши мумкин. Агар Керниг симптоми кучли ривожланган булса, бемор кадини ростлаб юра олмайди.

Менингомиелитда кузатиладиган спинал симптомлар - иккала томонда пай рефлексларининг ошиши, пирамидал патологик симптомларнинг пайдо булиши, утказувчи типда сезги бузилишлари билан намоён булади. Тос аъзолари функцияси эса сакланиб қолади. Цереброспинал суюклик текширилганда хужайра-оксил диссоциацияси аникланади. Спино-аддуктор рефлекслар чакирилишига караб менингомиелитик жараён орка мяянинг кайси сохасида жойлашганлигини билиб олиш мумкин. Купинча, орка мяянинг курак сегментлари сохаси зарарланади. Менингомиелит миелитга Караганда, одатда, енгил кечади ва бузилган неврологик функциялар тез тикланади.

Баъзида менингомиелит сурункали кечади ва орка мия пардаларида чандиклар пайдо булиши билан якунланади. Бундай пайтларда беморни даволаш учун хирургик муолажаларни куллаш зарур булади.

Уткир полирадикулоневропатия (Гийен-Барре синдроми). Миелитга у<sup>хша</sup> уткир бошланади. Гийен-Барре синдромининг асосий клиник белгиси - бу оёкларда уткир ривожланган *периферик фалажлик*. Ушбу фалажлик учун юкорига караб кутарилиб бориш хос (кутарилиувчи тури). Кам холларда периферик фалажлик куллардан бошланади ва пастга караб тушиб келади (тушувчи тури). Миелитга ухшаб касаллик битта жойда тухтаб колмайди. Иккала оёкнинг периферик фалажлиги билан уткир бошланган касалликка янги неврологик симптомлар кушилиб келаверади. Касаллик белгилари, одатда, симметрик тарзда намоён булади. Бир хафтада, баъзан 2-3 кун ичида фалажлик диафрагма мускуллари, иккала к<sup>л</sup> ва булбар мускулларга утади. Беморда периферик тетраплегия, нафас олиш бузилишлари ва булбар синдром ривожланади. Миелитдан фаркли уларок, сезги бузилишлари полиневритик типда булади, тос аъзолари функцияси бузилмайди ёки энгил сийдик тутилиши кузатилади. Ликворда оксил-хужайра диссоциацияси Гийен-Барре синдроми учун хос.

Шунингдек, умурткалараро диск чурралари, орка мия усмалари (шу жумладан, метастатик усмалар), фуникуляр миелоз, уткир спинал инсулт, таркок склероз, полиомиелит, *tabes dorsalis*, пахименингит (каттик парданинг яллигланиши), спондилит каби касалликлар билан ҳам киёсий ташхис утказилади.

Даволаш. Куп холларда касаллик этиологиясини аниклаш кийин 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 кунийёк гормонлар катга микдорда берилади. Гормонлар дозасини белгилашда, албатта, монелик килувчи касалликлар эътиборга олинади. Огир миелитларда *метилпреднизолон* 250 мг микдорда кунига 4 махал венадан томчилатиб юборилади. Демак, беморга 1 кунда 1000 мг метилпреднизолон куйиш керак. Дори ушбу дозада 3-5 кун мобайнида килинади ва аста-секин камайтириб борилади. Касаллик ута огир булмаган холатларда метилпреднизолон кунига 200-400 мг дан тавсия этилади. Кейинчалик бир неча хафта мобайнида ичишга буюрилади. Катга дозада гормон берилганда АКБ, конда канд

микдори, сийдикда эритроцитлар сони, ахлат ранги ва таркиби текшириб борилиши керак.

Микоплазмалар чакирган миелитларда, албатта, макролидлар гуруҳига кирувчи антибиотиклар тавсия этилади. Бу дорилар 14 кун мобайнида берилади. Бу дорилардан *азитромицин* биринчи кун 0,5 г бир махал, колган кунлари (13 кун) 0,25 мг дан кунига 1 махал ичиш тавсия этилади. Бу дорининг урнига *доксциллин* 100 мг дан кунига 2 махал ёки *эритромицин* 0,5 г дан кунига 4 махал бериш мумкин.

Вирусли инфекциялар чакирган миелитларда антивирус дорилар килинади. Бу мақсадда 5 мг/кг *ацикловир* натрий хлориднинг 200 мл физиологик эритмасига кушиб венадан томчилатиб юборилади. Демак, беморнинг тана вазни 50 кг булса, бир кунда 250 мг ацикловир венадан юборилиши керак. Сурункали кечувчи миелитлар ёки миелит асоратларини даволаш антихолинэстераз дорилар, нейрометаболиклар, витаминлар, физиотерапия ва бошка рефлатор терапия усуллари ёрдамида олиб борилади. Миелитлар, полирадикулоневропатиялар, невропатиялар асоратларида утказиладиган даволаш-реабилитация усуллари деярли бир хил.

Прогноз. Касаллик прогнози патологик жараённинг жойлашган жойи ва кечишига куп жихатдан боглик. Буйин сегментларида жойлашган миелитлар касалликнинг дастлабки кунлариёк диафрагма фалажини юзага келтириб бемор хаётига хавф солади. Шунинг учун бундай беморлар биринчи кунёк сунъий нафас олдириш системаси мавжуд булган палаталарга ёткизилиши керак. Огир кечувчи миелитларда фалажликлар умрбод сакланиб қолади. Агар тос функциялари кайта тикпанмаса, доимо урогенитал инфекциялар ва, хатто сепсис ривожланиш хавфи мавжуд булади. Ётоқ яралари ва мушак-бугим контрактураларининг олдини олиш учун терини тоза тутиш ва режали тарзда массаж муолажаларини утказиб туриш лозим. Вирусли миелитларда зудлик билан даволаш муолажалари бошланмаса, касаллик орка мия буйлаб юкорига кутарилиши ва диафрагма фалажини юзага келтириши мумкин. Таркок жойлашган миелитларда касаллик энгил кечади ва огир асоратлар колдирмайди.

## ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит - марказий нерв системаси, айникса, орка мия мотор хужайралари зарарланиши билан кечувчи уткир юкумли касалдик. Полиомиелит 1840 йили биринчи бор немис ортопеди

Гейне, кейинчалик эса швециялик врач Медин томонидан ёзилган ва урганилган. Шунинг учун ҳам, полиомиелитнинг иккинчи номи - *Гейне-Медин касаллиги*. Полиомиелит билан, асосан, 3 ёшгача булган болалар касалланишади, бироқ у катталарда ҳам учраши мумкин.

Тарихи. Полиомиелит hozirda жуда кам учрайди, чунки барча болалар унга карши эмланади. 1905-1916 йиллари Европада полиомиелит эпидемияси кузатилган ва жуда куп болалар ушбу касалликдан халок булган ёки умрбод шол булиб колган. Полиомиелит хар йили эпидемия булиб учраган ва бунинг окибатида минглаб болалар шол булиб колаверган. Шу боис полиомиелит этиологиясини Урганиш буйича илмий изланишлар куп давлатларда жадал олиб борилган. Нихоят уни келтириб чикарувчи вирус аникланди ва касаллик этиопатогенези ишлаб чикилди. Бу ишлари учун 1949 йили 3 нафар олим (*Enders J., Wilier T., Robbins F*) Нобел мукофотига сазовор булишди. Полиомиелитга карши вакцина яратилди ва 1955 йилдан бошлаб барча давлатларда ушбу касалликка карши эмлаш ишлари утказила бошланди. Эмланган болалар полиомиелит билан умуман касалланишмайди. Уларда ушбу касалликка карши доимий иммунитет пайдо булади.

Бугунги кунда полиомиелит эпидемияси деярли учрамайди, чунки барча давлатларда унга карши эмлаш ишлари олиб борилади. Лекин Хиндистоннинг баъзи штатлари, Африка давлатлари ва Афғонистонда полиомиелит эпидемияси кузатилиб туради. Узбекстонда полиомиелитга карши эмлаш ишлари XX асрнинг 60-йилларидан бошлаб утказиб келинади. Полиомиелит факат спорадик тарзда учраши мумкин, у ҳам булса эмланмаган болаларда. Демак, полиомиелит билан касалланиш эмланмаган болаларда кузатилади. Жахон согликни саклаш ташкилоти талабига биноан барча давлатларда болалар полиомиелитга карши эмланишлари шарт килиб куйилган.

Этиологияси. Полиомиелит чакирувчиси - полиовирус, яъни нейротроп хусусиятга эга энтеровирус. Вируснинг 3 та (I, II, III) серотипи мавжуд. Полиомиелит касаллигини, асосан I тип вируси чакиради. Полиовирус факат тирик хужайраларда купая олади. Полиомиелит факат одамдан юкади. Инфекция манбаи - вирус ташувчи одамлар ёки полиомиелит билан касалланган беморлар. Вирус атроф-мухитга туфук ёки фекал билан тушади. Вирус фекалда узок вакт сакданади. Шунинг учун ҳам вирус, асосан фекал-орал йули оркали организмга тушади. Болани санитария-гигиена коидаларига амал килмай овкатлантириш, тозаланмаган сув ичириш, ифлос кУллар ва

уйинчоклар, ювилмаган идиш-товоклардан фойдаланиш ва шу каби антисанитар ҳолатларда полиомиелит вируси организмга тушади. Вирус хаво-томчи йули оркали, яъни аксирганда ёки йуталганда ҳам юкади. Кам ҳолларда полиомиелит чивин чакиши оркали юкади. Демак, чивин полиомиелит вируси ташувчиси булиши мумкин. Шу боис тропик давлатларда полиомиелит билан касалланиш йилнинг иссиқ мавсумларида куп учрайди.

Полиомиелит мавсумий касаллик булиб, 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-халқум йуллари оркали организмга тушади ва ичакларнинг эпителиал хужайраларида купаяди. Купайган вирус бутун организм буйлаб гематоген ва лимфоген йуллар оркали тарқалади. У лимфатик туқималар, жигар, талок ва суяк илигида туплана бошлайди. Агар вирус ГЭБ дан утса, МНС нинг нерв хужайраларига утиб олади. Полиомиелит вируси, асосан, *орца миянинг олдинги шохларида жойлашган йирик мотор хужайраларни ва мия устунисидаги краниал нервларнинг х,аракат нейронларини зарарлайди.* Айниқса, орка миянинг кулранг моддаси (харакат нейронлари) зарарланиши полиомиелит учун жуда хосдир. Дастлаб унга *«полиомиелит»* номи берилиши ҳам шу билан боғлиқ: юнонча *polio - кулранг, myelos - орца мия* дегани. Полиомиелит вируси тушган мотор хужайралар тула дегенерацияга учраб чириydi. Шу боис ушбу касалликни утказган беморларда умрининг охиригача огир фалажлик қолиб кетади: фалажланган оёғи ёки қоли усмай қолади. Масалан, бемор полиомиелит билан 5 ёшда касалланган булса, унинг фалажланган қоли ёки оёғи умрининг охиригача 5 яшар боланиқидек булиб қолади.

*«Полиомиелит»* номи касалликнинг патоморфологик мохиятини тула намоён этмайди. Чунки полиомиелитда нафақат орка миянинг олдинги шохи кулранг моддаси, балки мия устуниси ядролари, мияча, пустиллог ости тугунлари, бош мия катта ярим шарлари, мия пардалари зарарланади. Яллигланиш жараёни экссулатив-пролифератив хусусиятга эга булиб, зарарланган нейронлар қайта тикланиши ҳам мумкин. Бу эса даволаш жараёнининг канча эрта бошланганлиги ва қай даражада тугри олиб борилганлигига боғлиқ. Полиомиелит учун асимметрик зарарланишлар хос, яъни унинг чап ёки унғ томонисидаги олдинги шохлари зарарланади. Патологик жараён иккала томонда симметрик жойлашган тақдирда ҳам, бир томонда у кучлироқ

ифодаланган булади. Масалан, полиомиелитнинг уткир даврида иккала кулда ҳам периферик фалажлик белгиларини кузатсак, фаол даволаш натижасида энгилрок зарарланган томонда кулнинг харакат функциялари тула тикланади, лекин патологик жараён кучлирок ифодаланган томонда моноплегия сакланиб қолади.

Полиомиелит вируси, асосан, орка миянинг *бел кенглиги* мотор хужайраларини куп зарарлайди. Зарарланишнинг куп учраши буйича иккинчи уринда буйин кенглиги, кейин эса орка миянинг кукрак сегментлари ва мия устунининг харакат ядролари туради. Яллигланиш кузатилган жойларда пердиапедик геморрагия, периваскуляр инфильтрация, нейронлар деструкцияси ва нейронофагия кузатилади. Яллигланиш жараёни миянинг юмшок пардасида ҳам кечади, бироқ улар тез регрессга учраши мумкин. Полиомиелитда ички аъзолар, яъни юрак (миокардит, эндокардит), упка (bronхопневмония) ва бошка аъзолар ҳам зарарланади.

**Клиникаси.** Инкубация даври 3 кундан 10 кунгача давом этади, баъзан 30 кунгача чузилади. Касалликнинг клиник кечишида *продромал, препаралитик, паралитик, тикланиш ва асоратлар* даври фаркланади.

- 1. Продромал даври.** Беморнинг юкори нафас йулларида катарал яллигланиш белгилари, яъни ринит, трахеит, тонзиллит, бронхит пайдо булади. Тана харорати 39°C гача кутарилади ва умумий интоксикацияга хос симптомлар, яъни бош огрик, холсизлик, иштаха пасайиши каби белгилар пайдо булади. Боланинг корни огриб, ичи кетиши мумкин.
- 2. Препаралитик даври, яъни фалажликлар олди даври.** Бу давр 2-6 кун давом этади. Продромал даврдаги симптомлар сакланиб қолади. Терлаш кучаяди. Умуртка погонаси атрофида кучли огриклар, яъни невралгия ва миалгиялар кузатилади. Умурткани перкуссия килганда ва паравертебрал сохаларни босиб курганда огриклар кучаяди. Огриклар сабабли беморнинг харакати чегараланиб қолади. Илдизчаларни тортиб текшириш симптомлари (Нери, Ласег, Вассерман ва х-к.) ижобий булади. Мушакларда фасцикуляр тебранишлар кузатила бошлайди. Менингеал симптомлар пайдо булиши мумкин.
- 3. Паралитик давр, яъни фалажликлар даври.** Фалажликлар касалликнинг 2-3-кунийёк пайдо була бошлайди, баъзан эса 5 кундан кейин вужудга келади. Бу

даврда тана харорати бирдан пастга тушади ва кейин яна кутарилади. Мана шундан кейин неврологик симптомлар ривожлана бошлайди. Неврологик статусни текширганда периферик фалажликка хос симптомлар, яъни арефлексия, атония ва атрофия аникланади. Айтиб утганимиздек, полиомиелит учун асимметрик фалажликлар хос. Агар беморни жиддий текширса, периферик фалажлик белгилари препаралитик даврдаёк аникланади. Бу даврда монопарез ёки моноплегия кайси кул ёки оёкда шаклланишини олдиндан билиш мумкин. Масалан, дастлаб кайси мушакларда фасцикуляр тебранишлар пайдо булса, фалажликлар ҳам уша мушаклардан бошланади.

Бу даврларнинг кетма-кетлиги хар доим ҳам сакланавермайди. Баъзан тана харорати кутарилган куннинг эртасиёк фалажликлар пайдо булади, яъни бола эрталаб уйгонганда фалажликлар сабабли Урнидан тура олмайди. Полиомиелитда эрталаб кузатиладиган бундай фалажликлар «*тонги фалажликлар*» номини олган. Бирок ушбу фалажликлар бола ухлаб ётганида тунда ривожланган булиши эхтимолдан холи эмас. Фалажликлар даври 1-2 хафта давом этади ва ундан кейин тикланиш даври бошланади.

4. Тикланиш даври. Бу даврда фалажликлар оркага чекинади, яъни харакат функциялари секин-аста тиклана бошлайди. Тикланиш даври 3-6 ой давом этади. Бу фаол тикланиш даври хисобланади. Кейинчалик тикланиш жараёни сусая бошлайди ва яна 6 ойга чузилади. Демак, полиомиелитда харакатларнинг тикланиши 1 йил мобайнида кузатилади. Тикланиш даврида дастлаб камрок зарарланган мушаклар функцияси тикланади. Демак, некробиоз боскичидаги хужайралар кайта тиклана бошлайди. Тула некрозга учраган нейронлар табиийки тикланмай колади ва улар иннервация киладиган мушаклар гурухи бутунлай фалажланади. Натижада беморнинг кули ёки оёги шол булиб колади. Айтиб утганимиздек, полиомиелит учун периферик (атрофик) фалажликлар хос ва улар, асосан моноплегиялар куринишида намоён булади. Жуда кам холларда периферик фалажлик параплегия, гемиплегия ва тетраплегия куринишида вужудга келади.



**5. Асоратлар даври, резидуал давр.** Одатда, касаллик бошланганидан 1 йил утгач тикланиш даври тухтайди ва асоратлар даври бошланади. Беморда умрбод фалажликлар сакланиб қолади, чунки фалажланган кул ёки оёк усмайди. Агар полиомиелит вируси юз нервини зарарлаган булса, мимик мушаклар фалажланиб юз кийшайиб қолади.

Шуни алохида таъкидлаш лозимки, агар врач касалликнинг дастлабки боскичидаёқ тугри ташхис қуйиб даволаш муолажаларини тугри олиб борса, бемор ҳеч қандай асоратларсиз тулик тузалиб кетади.

Полиомиелитнинг *абортив (катарал), менингеал ва паралиitik турлари* фарқ қилинади.

- 1. Абортив тури.** Уткир бошланади. Тана ҳарорати 2-3 кун мобайнида 39°C гача кутарилади. Беморнинг юқори нафас йулларида катарал яллигланиш белгилари пайдо булади, томоғи қичиб йуталади, ангина белгилари кузатилади. Уни бош огриги, кунгил айниш, қайд қилиш, қоринда огрик ва диспепсия безовта қилади. Полиомиелитнинг бу тури енгил кечади ва бемор бир ҳафта ичида тузалиб кетади. Полиомиелитнинг ушбу тури, қупинча аниқланмай қолади, чунки у атипик тарзда кечади ва бемор қиска вақт ичида тузалади. Фақат тугри йигилган анамнез, эпидемиологик маълумотлар ва зудлик билан утказилган вирусологик текширувлар уни аниқлашга ёрдам беради. Демак, касаллик ушбу боскичда тухтаб қолса, яъни кейинги боскичларга утмаса, унга «*Полиомиелитнинг абортив тури*» ташхиси қуйилади. Касалликнинг ушбу турида вирус ҳавотомчи йули орқали атрофдагиларга утиши мумкин.
- 2. Менингеал тури.** Уткир бошланади. Тана ҳарорати 40°C гача кутарилади. Умумий гиперестезия, қучли бош огрик, қайд қилиш, буйин, энса ва умуртка соҳаларида санчувчи огриклар билан бошланади. Менингеал симптомлар, яъни Кернинг, Брудзинский ва энса мушаклари ригидлиги пайдо булади. Шунингдек, радикуляр симптомлар - Нери, Ласег, Вассерман, Мацкевич аниқланади. Люмбал пункцияда рангсиз ва тиник ликвор қатта босим билан чиқади. Ликворни таҳдил қилганда плеоцитоз аниқланади, яъни цитоз 1 мкл да 200-300 хужайрагача етади. Дастлабки 3 кунда цитоз нейтрофиллар ҳисобига баланд булса, кейинчалик нейтрофиллар ҳисобига қамайиб лимфоцитлар

сони оша бошлайди. Оксил ва канд микдори ҳам бироз ошади. Демак, ликворда *%ужайра-оқсил диссоциацияси* аникланади. Полиомиелитнинг менингеал тури ҳам енгил кечади, яъни 2 хафталардан кейин беморнинг тана харорати пасайиб, менингеал симптомлар оркага чекина бошлайди ва яна 2 хафтадан кейин бемор тузалиб кетади. Касаллик ушбу боскичда тухтаб колса, яъни паралитик боскичга утмаса, унга «*Полиомиелитнинг менингеал тури*» ташхиси қуйилади.

3. Паралитик тури. Полиомиелитнинг энг огир тури хисобланади ва фалажликлар билан кечади. Фалажликлар абортив ва препаралитик (менингеал) даврлардан сунг бошланади. Юкори тана харорати сакланиб туради, у бир тушиб, кейин яна куратилгандан кейин фалажликлар ривожланади.

Полиомиелитнинг паралитик тури топографик нуктаи назардан *спинал, куприк, булбар* ва *энцефалитик* турларга ажратилади. Буларнинг ичида полиомиелитнинг *спинал тури* куп учрайди ва у периферик (атрофик) фалажликлар билан намоён булади. Купрок оёқлар, кам холларда куллар зарарланади. Фалажликлар монопарез ёки моноплегия куринишида вужудга келади. Шунингдек, диафрагмани иннервация килувчи спинал марказлар зарарланиши хисобига нафас олиш ҳам бузилади. Фалажликлар асимметрик тарзда намоён булади. Купрок проксимал мушаклар зарарланади. Фалажликлар касалликнинг 2-3-кунлари пайдо булса, мушаклар атрофияси 10-12 кунлардан кейин кузга ташлана бошлайди. Неврологик статусда пай рефлекслари пасайган ёки йуколганлиги аникланади, мушаклар гипотонияси ёки атонияси ва атрофия белгилари кузатилади. Сизги бузилмайди. Электромиографик текширувлар орка миянинг олдинги шохи зарарланганлигини курсатади. Рентгенологик текширувларда диффуз остеопороз белгилари аникланади. Шунинг учун полиомиелит утказган беморларнинг зарарланган кули ёки оёги усмай қолади.

Полиомиелитнинг куприк зарарланиши билан кечувчи тури тусатдан бошланади ва купинча продромал даврсиз намоён булади. Баъзан тана харорати ҳам кутарилмайди. Унинг бу тури юз нерви ядроси зарарланиши билан кечади. Шу боис унинг асосий клиник белгиси - *мимик мушакларнинг бир томонлама периферик фалажлигидир*. Полиомиелитнинг бу турини аниклаш ута мушкул.

Баъзан бундай беморларга «Юз невропатияси» ташхиси қуйилади ва унинг этиологияси полиомиелит вируси эканлиги аниқданмай қолади.

Полиомиелитнинг *булбар тури* жуда оғир кечади ва юкори харорат билан бошланади. Бунинг асосий сабаби патологик жараённинг хаётий мухим марказларда, яъни узунчок мияда жойлашганлиги билан боглик. Препаралитик давр булмайти ёки бир неча соатлар давом этади, холос. Неврологик статусда IX ва X нервлар ядролари зарарланиши симптомлари аниқланади: юмшок танглай асимметрик тарзда осилиб қолади, бемор манкаланиб гапиради, суюклик ютаётганда калкиб кетади ёки овкат буруннинг орка томонига кутарилиб бурундан окиб чиқади. Гиперсекреция кузатилади, яъни оғзидан сулак оқаверади. Гиперсекреция булбар нервларнинг секретор ядролари зарарланиши билан боглик. Кейинчалик дисфония афонияга утади, яъни беморнинг овози бутунлай чикмай қолади.

Булбар турининг оғир кечиши узунчок миядаги нафас олиш марказларининг зарарланиши билан боглик. Бронхлар гиперсекрецияси сабабли нафас йуллари обструкцияси кузатилади, бемор хирллаб нафас олади ва аспирацион зотилжам ривожланади. Узунчок миядаги юрак-кон томир марказларининг зарарланиши эса юрак фаолиятининг бузилиши, яъни тахи- ва брадиаритмияларга хамда АКБ уйнаб туришига сабабчи булади. Зудлик билан қуйилган ташхис ва тугри утказилган даволаш муолажалари беморнинг хаётини сақдаб қолиши мумкин. Акс холда полиомиелитнинг бу тури улим билан тугайди.

Полиомиелитнинг *энцефалитик тури* хам кам учрайди. Бу ерда топик ташхис тугри қуйилиши мумкин, бироқ касалликнинг сабаби полиомиелит вируси эканлигини дархол пайкаш кийин. Бунинг учун вирусологик текширувларни куллаш зарур булади ва улар врачлар томонидан хар доим хам кулланавермайди. Касалликнинг бу тури полиомиелитга хос булмаган симптомлар билан, яъни марказий типдаги фалажликлар, краниал иннервациянинг марказий типдаги бузилишлари билан намоён булади. Бундай бузилишлар бош мия катта ярим шарлари пустлогининг пирамидал нейронлари, яъни кортико-спинал ва кортико-нуклеар йулларда экссудатив-геморрагик Узгаришлар пайдо булиши билан боглик.

Полиомиелит эпидемик тарзда учраган даврларда унинг спинал тури жуда куп кузатилган. Бугунги кунда эса барча болалар полиомиелитга карши эмлангани учун, бу касаллик спорадик тарзда учрайди. Тотал иммунизация натижасида полиомиелитнинг атипик клиник турлари хам пайдо була бошлади. Шу боис врач уларни уз

вактида аниклаб, зудлик билан даволаш муолажаларини утказа олиши керак.

Ташхис. Эрта ёшдаги болаларда касалликнинг уткир бошла-ниши, тана хароратининг кескин кутарилиши, тез орада неврологик симптомлар - кучли радикуляр огриклар, периферик монопарезлар, менингеал синдром ёки юз нерви фалажлиги ривожланиши ва ин-фекцион анамнезга, яъни яқинда эмланганлар ёки бетоб болалар билан контактда булганлиги эътиборга олинаиб, полиомиелитнинг дастлабки ташхиси куйилади. Боланинг полиомиелитга карши эм-ланган ёки эмланмаганлиги хисобга олинади.

*Эслатма. Эмланган болаларда полиомиелит умуман ривож-  
ланмайди.*

Ташхисни тасдиқлашда вирусологик текширувлар жуда катта ахамиятга эга. Полиомиелит вирусини огиз-бурун бушлиги, ахлат ва ликвордан ажратиб олиш мумкин. Клиник симптомлар ривож-ланмаган болаларда вируснинг топилиши полиомиелит ташхисини куйишга асос була олмайди. Чунки оммавий эмлашлар утказилаётган худудларда эмланмаган болаларда ҳам полиомиелит вирусини аникланиши мумкин. Шубхали холатларда полиомиелит штаммини аниқлаш учун ПЗР усули кулланилади.

Полиомиелит касаллигида, худди бошка вирусли нейроинфек-циялардаги каби ликворда лимфоцитар плеоцитоз, периферик конда лейкоцитоз кузатилади. ЭНМГ текширувларида периферик мотоней-ронлар патологияси аникланади. Атрофияга учраган мускулларда биоэлектрик фаоллик сунади. Касаллик чакирувчисини аниқлашда вирусологик тестлар, айниқса ПЗР катта ёрдам беради. Вирусологик тестлар иложи борича эрта утказилади. Ана шунда ташхисни эрта куйиш ва самарали даволаш имкони яратилади.

Киёсий ташхис. Киёсий ташхис эрта болалик даврида учрай-диган бир катор нейроинфекциялар билан утказилади. Полиомие-литнинг спинал тури угкир миелит, спинал инсулт (айниқса, лей-козда кузатилдиган), Гийен-Барре синдроми билан киёсий ташхис утказилади. Полиомиелитнинг менингитик ва энцефалитик турларида киёсий ташхис бошка этиологияли сероз менингитлар ва эн-цефалитлар билан утказилади. Полиомиелитнинг понтин тури юз нервининг идиопатик невропатияси, булбар тури мия устунининг бошка этиологияли энцефалитлари билан киёсланади. Ушбу касал-ликларнинг киёсий симптомларига оид батафсил маълумотлар мие-

лит, менингит, энцефалит ва периферик нерв системаси касалликлари ёритилган болларда берилган.

Даволаш. Полиомиелит ташхиси аниқланган болалар зудлик билан юкумли касалликлар шифохонасига ётказилади. Улар махсус палаталарга жойлаштирилиши ва бошка беморлардан изоляция қилиниши лозим. Полиомиелит ута юкумли булганлиги учун ташхис айнан шифохонада тасдиқланиши ёки инкор қилиниши керак. Полиомиелитда периферик фалажликлар тез ривожланади. Шу боис, касалликнинг дастлабки кунлариданок ортопедик коидаларга қатъиян амал қилиш, беморни текис ва равон жойга ётқизиш, умуртка погонаси буйлаб танани ушлаб турувчи шиналар қўйиш ёки махсус корсетлар қийғизиш, оёқ-қўлларни равон тутиб турувчи тахтақачлар боғлаш зарур. Бу ортопедик мосламалар вақти-вақти билан ечиб турилиши керак. Беморнинг оёқ-қўллари унинг гавдаси тагида қолиб кетмаслигига эътибор қаратилади. Кечкурун бола ухлаганда унинг ёнида тунги хамшира навбатчилик қилиши мақсадга мувофиқ. Беморнинг териси тоза тугилиши лозим.

Касалликнинг уткир даврида массаж, жисмоний машқлар ва физиотерапевтик муолажалар қилиш мумкин эмас. Х<sup>а</sup>Р қандай фаол жисмоний машқлар фалажликлар ривожланишини тезлаштиради. Фақат енгил силаш муолажалари утказилади. Ётоқ яраларнинг олдини олиш учун беморни ён томонларга угириб 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) препаративтик даврда даволаш; 2) паралиitik даврда даволаш. Маълумки, уткир вирусли инфекциялар (шу жумладан, полиомиелит ҳам) организмнинг қучли интоксикацияси билан кечади. Шунинг учун ҳам, даволашда асосий ургу дезинтоксикацияга берилади. Беморга етарли микдорда 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 ташқил қилиши керак. Агар боланинг тана вазни 20 кг бўлса, аскорбин кислотасининг бир кунлик дозаси 10-20 граммни ташқил қилади. Беморга, шунингдек, С витаминига бой мева шарбатлари (масалан, наъматақ шарбати) қуп ичирилади. Бемор

оддий суюкликларни кам микдорда тез-тез ичиб туриши керак. Суюкликлар билан биргаликда калий препаратлари (панангин) ва диуретиклар ҳам килинади. Радикуляр огриклар ва миалгияларни баргараф этиш учун аналгетиклар килинади. Тана хароратини туширувчи дорилар берилади. Антихолинэстераз дорилар ҳам (прозерин, галантамин) препаратитик даврдаёк тавсия этила бошланади. Нафас олиш бузилишлари ва булбар фалажликларда бемор интензив палаталарда даволаниши керак. Беморнинг нафас йуллари санация килиб турилади. Врач хар доим беморни сунъий нафас олдириш системасига утказишга тайёр туриши керак. Нафас олишнинг **уткир** бузилишларидан бемор **улиб** колиши ҳам мумкин.

Агар уткир интоксикация даврида беморга фаол даволаш муолажалари утказилса, фалажликлар ривожланмаслиги мумкин. Агар периферик фалажликлар ривожланса АХЭД килиш давом эттирилади, нерв ва мушаклар метаболизмини яхшиловчи дорилар, яъни В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е витаминлари, никотин кислотаси, поливитаминлар берилади. Таркибида калий, кальций, фосфор, магний, йод каби мухим микроэлементларни сакловчи дорилар тавсия этилади.

**Прогноз ва асоратлари.** Зудлик билан эрта утказилган даволаш муолажаларида прогноз доимо яхши. Полиомиелитнинг булбар тури бемор хаёти учун хавфлидир. Диафрагма мускулларини иннервация килувчи спинал мотонейронлар зарарланиши ҳам ута хавфли хисобланади. Хавф, албатта, нафаснинг тухтаб колиши ёки зотилжам ривожланиши билан боглик. Пайдо булган уткир фалажликлар аксарият холларда бархам топади. Фалажланган оёк ёки кул усмай шол булиб колади. Баъзи болаларда оёк-кУллар ва умуртка погонаси деформацияси ривожланади.

Полиомиелитнинг паралитик турларида ёмон прогноз беришга шошмаслик керак. Даволашни давом эттиравириш лозим. Чунки харакат функцияларининг фаол тикланиш даври 3 ой давом этади. Ундан кейин эса тикланиш жуда суст кечади ва 2 йилга чузилади. Бирок 30 % холатларда атрофик фалажликлар умрбод сакланади. Фалажланган оёк ёки кУл усмасдан шол булиб колади. Агар юз нерви зарарланган булса, мимик мускулларнинг тургун фалажлиги шаклланади. Полиомиелит утказганларда ушбу касалликка нисбатан тургун иммунитет вужудга келади.

## БЕЛБОГ ГЕРПЕС

**Белбог герпес (*herpes zoster*)** - спорадик тарзда учрайдиган уткир вирусли инфекцион касаллик булиб, асосан спинал ганглияларнинг зарарланиши билан намоён булади. Бу касаллик хар кандай ёшда учрайди. Бирок у катта ёшдагиларда, яъни 60 ёшдан кейин жуда куп кузатилади. Иммунитетнинг кескин пасайиши белбог герпес билан касалланиш хавфини жуда оширади.

**Этиологияси ва патогенези.** Касаллик кУзгатувчиси сувчечак вируси (*varicella zoster virus*) булиб, у аввал сувчечак билан касалланганларда учрайди. Маълумки, одам сувчечак билан болалик даврида касалланади. Касаллик утиб кетгач, вируслар организмдан бутунлай чикиб кетмайди. Вирус одам организмнинг баъзи аъзоларига, шу жумладан нерв системасига утади. Вирус спинал ва тригеминал ганглияларга жойлашиб олади. Бу вируслар организмда яширин холатда бир неча йиллар мобайнида сакланади. Вируснинг организмга дастлабки тушган давридан бошлаб *herpes zoster* симптомлари пайдо булгунга қадар утган вақт бир неча 10 йилларни ташкил этади. Аммо бу давр жуда киска, яъни бир неча ойлар булиши ҳам мумкин.

Агарда кария баданида сувчечак тошган неваралари билан ёнмаён утирса, унда ҳам *herpes zoster* ривожланиши мумкин. Чунки организмда йиллар мобайнида яширин холатда ётган *herpes zoster* вируси сувчечак билан контактда яна фаоллашади. Аввал сувчечак билан касалланмаганларда *herpes zoster* ривожланмайди.

Вируснинг қайта кузгалишига кекса ёш, узок вақт совукда қолиб кетиш, кортикостероидлар ва цитостатиклар билан даволаниш, онкологик ва гематологик касалликлар, химиотерапия ва радиацион терапия олган беморлар, ОИТС ва турли инфекцион касалликлар туртки булади. Умумий иммунитетни пасайтирувчи хар кандай патологик холатлар ва касалликлар *varicella zoster* кузгалишига сабабчи булади. Қайта «бош кутарган вирус» купая бошлайди ва ганглионит, ганглионеврит ривожланади. Ганглионеврит белгиларининг пайдо булганлиги вируснинг қайта фаоллашганлигини курсатувчи белгидир. Демак, купинча спинал ва краниал ганглиялар ва уларнинг сенсор илдизчалари зарарланади. Агар вирус ликвор йулларига тушса, нерв системасининг бошка тузилмалари ҳам зарарланади. Бунинг натижасида вирусли менингит, менингоэнцефалит, энцефалит ва миелит ривожланиши мумкин. Вирус вегетатив ганглияларга ҳам утади.

Клиникаси. Касаллик клиникаси ва кечишида 4 давр фаркланади.

1. Продромал давр ёки прегерпетик невралгия.
2. Герпетик (экзантем) тошмалар даври.
3. Постгерпетик невралгия даври.
4. Асоратлар даври.

Дастлаб куйдиргувчи кучли радикуляр огриклар пайдо булади. Касалликнинг биринчи даври шу тарзда бошланади. Огрик тананинг маълум бир қисмида ва бир томонда кузатилади. Бу соҳа зарарланган илдизчалар проекциясига тугри келади. Огриклар жуда кучли булиб хуружсимон, санчувчи ва куйдургувчи хусусиятга эга. Бу соҳада кучли гиперестезия ҳам кузатилади. Беморнинг терисига сал тегса ҳам огрик кузгаб кетади. Огриклар каерда пайдо булса, тошмалар ҳам Уша ерда кузатилади. Огриклар кечаси ва тунда кучаяди, кундузи эса бироз энгиллашади. Баъзида огриклар билан биргаликда умумий интоксикация ва тана хароратининг кутарилиши кузатилади. Лимфоаденопатия ривожланади. Продромал давр 1-7 кун (баъзида 12 кун) давом этади. Кейин герпетик (экзантем, везикуляр) тошмалар даври бошланади. Терида кизгиш-пуштиранг сувли пуфакчали, яъни везикуляр тошмалар вужудга келади (2.8-расм).

Купинча, тошмалар тошган даврда врачлар кийналмай тугри ташхис куйишади. Герпетик тошмалар 2-7 кун ичида купайиб кетади. Дастлаб тошмалар битта-иккита жойда пайдо булиб, кейин эса купая бошлайди. Терида пайдо булган везикуляр тошмалар бир-бири билан кушилиб худди кизариб пишган узум палласини эслатади. Куп жойларда майда тошмалар алоҳида жойлашади, уларнинг атрофида янги тошмалар ҳам пайдо булади. Огриклар ва тошмалар локализациям бир-бирига тугри келади ва купинча ко-вургалараро соҳада жойлашади. Бу соҳадаги огриклар ва тошмалар танани белбог каби ураб олади. Шунинг учун ҳам бу касаллик «белбог герпес» деб ном олган. Везикулалар сероз суюқдикдан иборат. Баъзи



2.8-расм. Кулга тошган герпетик тошмалар.



тошмалар геморрагик хусусиятга эга ва улар ёрилса кон аралаш суюклик чикади.

Тошмалар билан намоён буладиган хеч кандай тери касаллигида белбог герпесдаги каби кучли огриклар булмайди. Буни эътиборга олиш тугри ташхис куйишни осонлаштиради. V нерв илдизчалари ва ганглияси зарарланса, тошмалар юзда, спинал илдизчалар ва ганглиялар зарарланса - танада пайдо булади. Куп холларда, орка миянинг буйин ва кукрак ганглиялари, кам холларда бел-думгаза сохаси ганглиялари зарарланади. Шунинг учун биз, купинча герпетик тошмаларни буйин-елка сохасида ва култик тагида курамиз. Герпетик тошмалар хар доим тананинг бир томонида кузатилади ва 2-3 дерматома сохасини эгаллаб олади.

Герпетик тошмаларнинг ёрилиб йукола бошлаши 2-3 хафта давом этади. Тошмалар ёрилса, уларнинг урнида пигментли доглар, карияларда эса некротик чандиклар пайдо булади. Бу чандиклар ва пигмент доглар карияларда бутунлай йуколиб кетмайди. Ёшларда эса пигмент доглар йуколиб тери ранги аввалги холига кайтади. Герпетик тошмалар йукола бошласа, огриклар хам камая бошлайди. Бирок катта ёшдагилар, айникса, 60 ёшдан ошганларда кучли огриклар бир неча ойга чузилади. Огриклар эгаллаган соха камайиб борса-да, унинг бутунлай йуколиши 3-6 ойга чузилиши мумкин. Огрикларнинг бир неча ойга чузилиб кетиши организмдаги бошка касалликларни (артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги ва х к.) хам кузгаб юбориши мумкин. Бундай пайтларда беморга доимий врач назорати керак булади. *Herpes zoster* асорати - булар некротик чандиклар ва баъзида кузгаб турувчи постгерпетик огриклардир.

Айтиб утилганидек, белбог герпес спинал ганглионевритлардан ташкари Гассер тугуни ва тиззасимон тугун ганглионитлари билан хам намоён булиши мумкин. *Гассер тугуни* зарарланса юз-куз атрофида *herpes zoster* белгилари пайдо булади ва касаллик аянчли туге олади. Юздаги кучли огриклар ва тошмалар беморни огир ахволга солиб куяди. Юз эмоционал орган хисобланади ва вегетатив иннервацияга бой булади. Шунинг учун хам, бу сохадаги хар кандай патологик жараён кучли психоэмоционал бузилишлар билан намоён булади. Баъзи беморларда хатто реактив психоз ривожланади. Огриклар V нервнинг менингеал толалари буйлаб мия пардаларига хам таркайди. Бунинг натижасида менингеал типдаги огриклар юзага келади. Инфекция мия пардаларига таркалса, сероз менингит ривожланиши мумкин. Агар инфекция V нервнинг куз нерви (*n. ophthalmicus*) буйлаб таркалса, *офтальмик герпес* ривожланади.

Офталмик герпес - *herpes zoster* нинг ута огир тури. Чунки бунда кузнинг юмшок тукималари кам зарарланиши, яъни кератит, ирит ва глаукома ривожланиши мумкин. Бу эса куриш функциясининг бузилишига олиб келади. Баъзида косметик дефектлар пайдо булади. Гассер тугуни ганглионити баъзида умумий интоксикация ва тана хароратининг кутарилиши билан кечади.

*Тиззасимон тугун* (*gang, geniculi*) зарарланса, куйдиргувчи огриклар ва герпетик тошмалар кулок супраси, унинг атрофи ва ташки эшитув йулида пайдо булади. Бу синдром *Аант синдроми* деб аталади. У ҳақда «*краниал невронпатиялар*» кисмида маълумот берилган.

Кечиши. Касаллик энгил, уртача ва огир даражада кечади. Касаллик ёшларда бироз энгил кечади ва улар тез тузалишади. Карияларда ёки иммунитетга суст одамларда касаллик огир кечади. Уларда постгерпетик невралгия даври ҳам чузилади. Тошмалар Урнида турли некротик чандиклар колади. Баъзида юрак мускуллари ҳам зарарланиб, бемор реанимацияга тушиб колади. Шунингдек, менингит, менингоэнцефалит, миелит ва Гийен-Барре синдроми ривожланиши мумкин. МНС зарарланиши герпетик тошмалар тошиши даврига тугри келади. Демак, ушбу даврда жуда эхтиёт булиш ва антивирус терапияни иложи борича эрта бошлаш керак. Баъзи беморларда *herpes zoster* яна кайта пайдо булади, яъни улар бир неча йиллар утиб яна ушбу касалликка дучор булишади. Бу холат купинча, ОИТС билан касалланганлар ва онкологик беморларда кузатилади. Баъзида утиб кетган огриклар яна кайта кУзгайди. Бунинг сабаби «оддий шамоллаш» булиши мумкин. Уткир стресс ҳам огрикни кузгаб туради.

*Ташхис.* Белбог герпес ташхисини куйиш кийинчилик тугдирмайди. Айникаса, герпетик тошмалар тошгандан кейин ташхис куйиш жуда осонлашади. Герпетик тошмалар хар доим кучли огриклар билан кечади ва тананинг бир томонида пайдо булади. *Herpes zoster* тошмасиз намоён булиши мумкин, бироқ кеч қачон огрикларсиз намоён булмайди.

*Эслатма.* Белбог герпес фак,ат куйдиргувчи радикуляр огриклар билан ва %еч қандай тошмаларсиз кечиши %ам мумкин. Бундай пайтларда *varicella zoster* вирусига антитаначалар титрининг кутарилганлигига қараб тугри ташхис куйилади. Бунинг учун вирусологик усуллардан фойдаланилади.

V

-

J

Давоси. Беморни даволашда антивирус дорилар, иммуномодуляторлар, витаминлар, дезинтоксикация муолажалари, яллигланишга карши ностероид дори воситалари ва маҳдллий даволаш усуллари кулланилади. Антивирус дорилар фаоллашган вирусларнинг купайишини тухтатади. Вирусларнинг ДНК полимеразаси ациклик нуклеозидларни (ацикловир) адашиб узиники деб қабул қилади ва улар билан реакцияга киришади. Бунинг натижасида янги вирусларнинг ДНК синтези бузилади ва вируслар репликациясига (купайишига) чек қуйилади. Организмнинг нормал хужайраларидаги ДНК зарар қурмайди. Ушбу механизмни 1977 йили урганиб янги дори кашф қилган америкалик олима Г. Б. Элайон Нобел мукофотига сазовор булган. У биохимик булган. Янги яратилган дорига *ацикловир* деб ном берилган.

Ацикловир ва шу каби бошка антивирус дорилар организмда яширин хаёт кечираётган вирусларга таъсир курсата олмайди. Демак, бу дорилар кейинчалик бош кутариши мумкин булган вирусларни йукота олмайди. Улар фақат фаоллашган вирусларга таъсир курсатади. Антивирус дорилар касалликнинг биринчи белгилари пайдо булган захоти тавсия этилиши керак.

*Антивирус дорилар.* Ацикловир (виролекс, зовиракс) белбоғ герпесда кулланиладиган асосий антивирус дори ҳисобланади. Ацикловир 1 кг тана вазнига 5 мг дан қунига 3 маҳал вена ичига томчилатиб юборилади (2.7-жадвал).

### **2.7-жадвал. Ацикловирни венага томчилатиб юбориш схемаси**

Тана вазни, кг	Тахминий қилинадиган дозаси (мг)		акти (соат) ва	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 давом и

90	450	450	450	1350
100	500	500	500	1500

Изо. \. Дори 0,9% ли натрий хлорид ёки 5% ли глюкоза эритмасида 1 соат мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Дори 7 кун мобайнида ^илинади.

*Эрипитини тайёрлаш усули.* Ацикловир (зовиракс, виroleкс) турли хдждмадаги флаконларда ишлаб чиқарилади. Флаконларда 250, 500 ва 1000 мг ацикловир кукуни булади. Эритмани тайёрлаш учун 250 мг ацикловир 10 мл, 500 мг ли ацикловир 20 мл, 1000 мг ли ацикловир 40 мл натрий хлорид эритмасида эритилади. Чукма хосил булмаслиги учун эритма яхшилаб чайкатилади. Тайёр булган эритма 0,9 % 100 ёки 200 мл натрий хлорид эритмасига кушилади ва венадан 1 соат мобайнида томчилатиб юборилади. Натрий хлорид Урнига 5% ли глюкоза эритмаси хам кулланилиши мумкин. Эритма бевосита кУлланишдан олдин тайёрланади.

Иммунитет ута паст ёки герпетик инфекция огир кечган холатларда, яъни герпетик менингит, менингоэнцефалит ёки полирадикулоневропатия ривожланганда ацикловир 1 кг тана вазнига 10-15 мг миқдорда хар 8 соатда килинади. Бундай холатларда дорини 10 кун мобайнида килиш мумкин. Буйрак етишмовчиликларида дори кам дозада буюрилади. Ацикловирнинг ножуж таъсирлари кунгил айтиши, кусиш, бош огрик ва аллергик реакциялардир.

Ацикловир 200 ва 400 мг ли таблеткаларда хам ишлаб чиқарилади. Инъекция урнига ацикловир таблеткаси хам тавсия этилиши мумкин. Ацикловир 600-800 мг дан кунига 5 махал ичиш учун берилади. Ацикловир ва бошка антивирус дорилар герпетик тошмалар пайдо булган захоти белгиланган дозада бера бошланиши керак. Ацикловир касаллик зурайиб кетиши ва янги тошмалар пайдо булишининг хам олдини олади. Бирок постгерпетик невралгия ривожланишини тухтата олмайди.

*Гицикловир.* Ганцикловир кимёвий тузилиши буйича ацикловирга ухшаб кетади. Лекин у нафакаат *herpes zoster* вируси, балки цитомегаловирусларга хам таъсир курсатади. ОИТС билан касалланганларда ривожланган белбог герпесда хам ганцикловир самарали воситадир. Ганцикловир 1 кг тана вазнига 5 мг дан кунига 2 махал натрий хлорид ёки глюкозанинг изотоник эритмасида венадан 1 соат мобайнида томчилатиб юборилади. Ганцикловир 14-21 кун мобайнида

килинади. Кейинчалик ганцикловир таблеткаси 1г дан 3 махал овкат пайтида ичишга буюрилади. Канча вақт ичиш касаллик тури ва даражасига караб индивидуал тарзда врач томонидан белгиланади. Ганцикловир, купинча герпетик менингит, менингоэнцефалит, зотилжам, ОИТС ва онкологик касалликларда цитомегаловируслар чакирган инфекцияларда кулланилади. Ганцикловир хомиладорлик ва лактация даврларида ҳамда 12 ёшгача булган болаларга тавсия этилмайди.

**Фамцикловир.** Бу дори ацикловирга **Караганда** бирмунча самарали хисобланади. Фамцикловир 500 мг дан кунига 3 махал ичишга тавсия этилади. Дори 7 кун ичилади. Фамцикловир 125, 250 ва 500 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

**Валацикловир.** Валацикловир организмда ацикловирга айланади. Ацикловирга **Караганда** герпетик тошмаларнинг тезроқ кайтиши ва демак, огриклар сохасининг камайишига олиб келади. Дори 500-1000 мг дан кунига 3 махал 7-10 кун мобайнида ичилади. Валацикловир 500 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

Антивирус дорилар билан даволаш патогенетик даволашдир. Колган даволаш муолажалари эса симптоматик даволаш хисобланади. Антивирус дорилар гематоэнцефалик ва плацентар барьерлардан бемалол утади. Улар билан даволашни эрта бошлаш, етарли дозада килиш ва асосиз равишда эрта тухтатиб куймаслик керак. Кеч куллаб бошланган антивирус дорилар самара бермайди. Герпетик тошмалар кайтиб постгерпетик невралгия даври бошлагандан сунг килина бошланган антивирус дорилар бефойдадир.

**Иммунотерапия.** Айтиб утганимиздек, герпетик инфекция организмнинг иммунитетга сустралган одамларда бош кутаради. Шу боис, беморларга иммунотерапия утказиш тавсия этилади. Бунинг учун иммуномодуляторлар тавсия килинади. Бирок иммуномодуляторлар фаол герпетик яллигланиш даврида килинмайди. Герпетик тошмалар утиб кетиб, постгерпетик невралгия бошлаган даврда иммунотерапия утказилади. Демак, касаллик бошлаганидан 14 кун Утиб иммунотерапия бошланиши мумкин. Иммуномодуляторлар организмда эндоген интерферон хосил булишини жадаллаштиради ва иммунитетни оширади. Шунингдек, бу дорилар антивирус, антибактериал, антиметастатик, антипролифератив, антимулаген ва антирадиацион таъсирга эга. Улар организмда усма усишини ҳам пасайтиради. Шунинг учун интерферонлар онкологик касалликларда ҳам тавсия этилади. Купинча куйидаги интерферонлар кулланилади: 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.

*Оғрик, қрлдирувчи дорилар.* Белбоғ герпес ҳар доим қучли оғриқлар билан кечади. Бу оғриқларни енгиллаштириш учун қар қандай аналгетиклардан фойдаланиш мумкин. Булар - аналгин ва димедрол аралашмаси, оғриққа қарши ностероид дори воситалари (диклофенак натрий, кетонал), антидепрессантлар, лидокаин, трамадол, карбамазепин, габапентин ва х-к.

Қучли невропатик оғриқларни бартараф этишда *трамадол* кенг қулланилади. Трамадол опиоид рецепторларга таъсир қилиш орқали оғриқни қолдиради. Трамадол 25 мг дан қунига 2 маҳал ичишга буюрилади. Орадан 5 кун утгач унинг дозаси 2 баробарга оширилади, яъни бемор дорини 50 мг дан қунига 2 маҳал қабул қилади. Агар оғриқлар шунда кам қамаймаса, дори 100 мг дан қунига 2-3 маҳал тавсия этилади. Трамадолнинг бир кунлик дозаси 300-400 мг га етказилиши мумкин. Дори 3-4 қафта мобайнида ичилади. Трамадолни узок вақт қабул қилса, наркотик боғланиш ривожланиши мумкин. Агар оғрик пасая бошласа, дорининг дозасини қамайтириб бориш керак.

Трамадолни тавсия этиш билан боғлиқ баъзи бир қоидаларни билиш зарур. Трамадол 60 ёшдан ошганларга қамрок дозада (қунига 200 мг) берилади. Чунки у қогнитив бузилишларга олиб қелади ёки уларни қучайтиради. Эпилепсияга мойил шахсларда эса тутқанок хуружларини қУзғаб юбориш хавфи бор. Трамадол қабул қилаётган беморларга антидепрессантлар (масалан, амитриптилин, пароксетин, сертралин, венлаксин) тавсия этишни чеклаш қозим. Трамадол билан антидепрессантларни биргалиқда тавсия этиш серотонин синдромини юзага қелтиради. Бироқ трамадол қам дозаларда (50-100 мг) тавсия этилганда антидепрессантлар ҳам тавсия этилиши мумкин.

Трамадол билан парацетамол қомбинациясидан тайёрланган дори *залдиар* ҳам невропатик оғриқларни қолдиришда жуда самаралидир. Залдиарнинг 1 таблетқаси 325 мг парацетамол ва 37,5 мг трамадолдан иборат. Бу эса трамадолнинг ноқужа таъсирларини қамайтириш имқонини беради. Залдиар 1 табл. қунига 3 маҳал ичишга тавсия этилади. Залдиар тавсия этилган беморларга антидепрессантлар ҳам бериш мумкин. Бироқ қатта дозада берилган парацетамол қигарга токсик таъсир қурсатишини эса тутиш қозим.

Хар кандай кучли огриклар кучли вегетатив ва невротик реакциялар билан намоён булади. Шунинг учун ҳам, постгерпетик невралгияларда антидепрессантлар тавсия этилиши мақсадга мувофиқ. Бу борада асосий ургу **амитриптилинга** берилади. Чунки амитриптилин нафақат антидепрессив (кайфиятни оширувчи), балки седатив ва ухлатувчи таъсирга ҳам эга. Амитриптилин психоген ва вегетатив огрикларни яхши бартараф этади, психосоматик бузилишларни пасайтиради. Амитриптилин 2 мл (20 мг) дозадан натрий хлориднинг 100-200 мл изотоник эритмасига кушиб 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 килмаган маъқул. Чунки инъекциянинг биринчи кунёк кучли бош айланишлар ва координатор бузилишлар пайдо булади. Бу ноқуя таъсирлар кейинчалик кузатилмасда, бемор бу дорини яна олишдан воз кечади. Амитриптилин глаукома, кучли тахикардия, атеросклероз ва простата аденомасида мумкин эмас.

Амитриптилин Урнига кучли седатив таъсирга эга булмаган, бироқ психоген ва вегетатив бузилишларни яхши бартараф этадиган бошка антидепрессантлар (пароксетин 20 мг, флуоксетин 20 мг, сертралин 50 мг ва х.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 огрикларни камайтиришда **габапентин** ва **карбамазепин** ҳам қулланилади. Бу дорилар, айникса, тригеминал невралгияларни камайтиришда самарали воситадир. Габапентин дастлаб 1 табл. (300 мг) кечаси ётишдан олдин 1 маҳал ичишга буюрилади. Уч кундан сунг 1 табл. 2 маҳал (600 мг), яна 3 кундан сунг 1 табл. 3 маҳал (900 мг) ичиш тавсия этилади. Кучли огрикларда 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, кунгил айтиш каби ноқуя таъсирлар пайдо булса, карбамазепиннинг узок давом этувчи турлари (финлепсин-ретард, тегретол CL) тавсия этилади. Бу дориларни кунига 2 маҳал ичиш мумкин.

Тунги огрикларни пасайтириш ва тинч уйкуни таъминлаш учун кушимча равишда *клоназепам* 0,25-0,5 мг буюрилади. Бемор бу дорини кечкурун уйкуга кетишдан олдин кабул қилиши керак.

*Махаллий анестетиклар.* Постгерпетик невралгияларга қарши махаллий анестетиклар ҳам куп қулланилади. Бунинг учун барча герпетик тошмалар қуриб йуқолган бўлиши керак. Махаллий анестетиклардан, қупинча *лидокаинли пластиналар (версатис)* қулланилади. Бу пластиналар триггер сохаларга ёпиштирилади. Пластиналардаги лидокаин секин-аста териға сурилади ва майда нерв толаларидаги Na каналларини камалға олади. Бунинг натижасида огрик рецепторларининг кУзгалувчанлиги пасаяди. Лидокаинли пластиналар умуман хавфсиз бўлиб, уларни хар қандай беморларға (шу жумладан, қарияларға) қуллаш мумкин. Териға сурилган лидокаин конға утиб умумий таъсир курсатмайди ва ножуя таъсирлар қузатилмайди. Лидокаинли пластиналар 12 соатға ёпиштириб қуйилади. Бироз вақт угмасдан огриклар пасая бошлайди ва кескин камаяди. Пластиналар олиб ташлангандан сунг ҳам огриклар кУзгалмай туради. Лидокаинли пластиналарни биратула кучли огриётган 2-3 сохаға қуйса ҳам булади. Уларни кечкурун ухлашдан олдин ҳам огриган жойларға қуйиб ётиш мумкин. Лидокаинли пластиналар йирик нерв толаларига таъсир курсата олмайди ва чуқур анестезиялар ривожланмайди.

*Кортикостероидлар.* Касаллик огир кечган холатларда ва ёши қатта беморларда *преднизолон* ҳам кУлланилиши мумкин. Бу дори касалликнинг биринчи қуниёк 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 булса, преднизолон 1 кг тана вазниға 1,5 мг дан тавсия этилиши лозим. Кортикостероидлар остеопороз, яра касаллиги, қандли диабет ва юкори артериал гипертония каби касалликларда тавсия этилмайди. Қатта дозада тавсия этилган кортикостероидлар иммунитетни пасайтириб юборишини ҳам эсда тутиш лозим. Демак, бу дориларни иммунитетнинг нормал курсаткичларида тавсия этиш лозим.

*Витаминлар.* Витаминлардан В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> ва аскорбин кислотаси қатта дозаларда қилинади. Айниқса, В<sub>12</sub> невралгияларда огрик қолдирувчи хусусиятға ҳам эға.

*Дезинтоксикация.* Вирусли инфекциялар қучли интоксикация билан намоён булади. Бундай пайтларда турли водемик эритмалардан



(реомакродекс, инфузол) фойдаланилади. Шунингдек, бемор кам-камдан куп еуюклик (шу жумладан, мева шарбатлари) ичиши керак.

*Антикоагулянтлар.* Ёши катталарга килинади. Улар қарияларда гиперкоагуляция ва тромбозга боғлиқ бузилишларнинг олдини олади, микроциркуляцияни яхшилайдди. Антикоагулянтлардан клексан, фраксипарин ва гепаринлар кам дозада килинади.

*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 булгандан сунг 5 % ли висмут субгаллат мази сурилади. Герпетик пуфакчаларни зурлаб ёрмаслик керак. Агар уларга инфекция тушса, йиринглаб кетиши мумкин. Герпетик тошмалар бутунлай қуриб йуқолмасдан туриб душ ва ванналар қабул қилиш, терига турли хил мазлар суриш ман этилади.

**Прогноз.** Қасаллик прогнози беморнинг ёши, иммунитет даражаси ва антивирус дориларни қанча эрта бошлаганига боғлиқ. Уртача ҳисоблаганда бемор 4 ҳдфта ичида тузалиб кетади. Қасаллик ёшларда енгил, қарияларда эса оғир кечади. Баъзида қасаллик герпетик тошмаларсиз ёки бир-икки тошмалар билан намоён бўлади. Тошмалар ҳеч қандай муолажасиз уз и утиб кетадиган ҳолатлар ҳам кузатилади. Огрикларни 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 қузгаши ҳам мумкин.

**Асоратлари.** Уч шохли нерв невралгияси, қуриш ва эшитишнинг кескин пасайиши, юз нерви невротияси, менингит ва энцефалитлар.

## СУРУНКАЛИ ЧАРЧАШ СИНДРОМИ

**Сурункали чарчаш синдроми** - сурункали тарзда кузатилган умумий чарчок билан намоён бўладиган ҳолат. Чарчок бир неча ойлар давом этади ва беморнинг нормал иш фаолиятига салбий таъсир қурсатади. «*Сурункали чарчаш синдроми*» атамаси 1988 йили А<sup>Ш</sup> олимлари томонидан тақлиф этилган. 1988 йилгача сурункали чарчаш синдромига ухшаш ҳолатлар неврастения, психастения, истерия, вегетатив томир дистонияси, психосоматик синдром, соматоневроз, сурункали стресс асорати, утқазилган нейроинфекциялар асорати, нейромиялгик синдром ва шу каби бошқа ташхислар

билан аталган. Сурункали чарчаш синдроми хар кандай ёшда учрайди.

**Этиологияси** ва патогенези. Сурункали чарчаш синдромининг асосий этиологик омилларидан бири - бу утказилган вирусли инфекциялар. Маълумки, кар кандай вирусли инфекция дастлаб иммунитетни нишонга олади. Шунинг учун ҳам, организмда кузгалган барча вирусли инфекцияларда *умумий уолсизлик* кузатилади. Сурункали чарчаш синдроми огир соматик касалликлардан тузалиб чиккан беморларда ҳам ривожланади. Уларда утказилган касаллик белгилари бархам топса-да, аввалги жисмоний фаоллик тула кайта тикланмайди. Бу холат, айникса жисмонан ожиз, депрессиядан азият чекадиган ва иммунологик статуси сушт булган шахсларда ривожланади. Улар узок вақт аввалги иш фаолиятини тиклай олмай юришади ва тез чарчаб қолишаверади. Сурункали чарчаш синдроми утказилган кучли стресслардан сунг ҳам ривожланади.

**Клиникаси.** Синдромнинг асосий белгиси - узок давом этадиган умумий чарчок. Чарчок жисмоний харакатлардан сунг кучаяди, дам олгандан кейин ҳам утиб кетавермайди, беморнинг холи кочиб ётаверади. Албатта, бу холсизлик беморнинг аклий фаолиятига ҳам таъсир курсатади. Бемор бирор-бир материални укиб узлаштира олмайди, иши ҳам унумсиз булади ва натижада уз касбини тулаконли бажара олмайди. Ушбу холатлар беморни ортикча асабийлаштиради, жиззаки килиб куяди, диккатини бузади ва унинг нормал иш фаолияти издан чиқади. Баъзида улар асоссиз равишда иш ёкмас, дангаса, бахоначи, ялков ва мугомбир лакабларини олишади. Бу холат оилавий жанжаллар сабабчиси ҳам булади.

Бу беморларда бош огриги, бош айланиши, уйку бузилиши, иштаха йуқолиши, кайфиятнинг тез-тез узгашиб туриши, паришон-хотирлик каби симптомлар ҳам куп кузатилади. Шунингдек, кардиалгия, абдоминалгия, цисталгия, миалгия каби психосоматик бузилишлар ҳам юзага келиши мумкин. Вирусли инфекциялардан сунг ривожланган сурункали чарчаш синдромида лимфатик тугунлар ҳам катталашади. Касаллик сурункали чарчаш синдроми деб аталса-да, унинг симптомлари куп холларда уткир бошланади. Бу эса уз вақтида ташхис куйишни анча кийинлаштиради. Бу патологик холат учун специфик симптомларнинг йуклиги ва касаллик сабабини аниклаш кийинлиги беморни ҳам, врачларни ҳам анча сарсон килиб кУяди. Узок текширувлар, чуқур анамнестик маълумотлар ва бошка касалликларнинг йукдигига асосланиб врач беморга сурункали чарчаш синдроми ташхисини куйиши мумкин. Психоэмоционал

стресслар касаллик кечишини огирлаштиради. Касаллик узок давом этаверса, кетма-кет текширувлар утказилаверса, беморда апатия ва реактив депрессия холати вужудга келади. Касаллик кечиши темперамент типига боглик булиб, меланхоликларда огиррок кечади ва узок давом этади. Сангвиниклар бу касалликдан тезрок тузалишади.

Даволаш. Авваломбор беморнинг атрофида соғлом психологик мухит ярагиш лозим. Ташхис куйилгач беморга бу огир касаллик эмаслиги, балки умумий чарчок холати эканлиги хакида тушунтириш берилади. Бу холатдан тула тузалиб кетажаклиги тушунтирилади. Бундай маълумотлар, албатта, беморга ижобий таъсир курсатади. Даволашда психотерапия, физиотерапевтик муолажалар, игнатерапия, укалаш ва умумий тунусни оширувчи дорилар катта ёрдам беради. Беморга ичиш, чекиш каби ёмон одатлардан воз кечиш, соғлом турмуш тарзига риоя килиш ва дам олиш сихатгохларига бориб туриш тавсия этилади.

Прогноз. Х<sup>а</sup>Р доим яхши.

## **ОИТС ДА НЕРВ СИСТЕМАСИ ЗАРАРЛАНИШИ**

Орттирилган иммун танкислиги синдромида (ОИТС) нерв системаси куп зарарланади. ОИТС деярли 70-80 % холатларда турли даражада ифодаланган неврологик бузилишлар билан намоён булади. Патоморфологик текширувлар эса 90-100 % холатларда нерв системаси зарарланганлигини курсатади. Маълумки, ОИТС да у ёки бу даражада барча аъзолар зарарланади. ОИТС асосан, неврологик бузилишлар билан намоён булса, *нейроОИТС* атамаси кулланилади. НейроОИТС ногиронлик ва эрта улимнинг асосий сабабларидан биридир.

Этиологияси. ОИТС кЎзгатувчиси ретровируслар оиласига мансуб вирус булиб, унга *HIV (human immunodeficiency virus)* деб ном берилган. HIV одамнинг иммун танкислиги вируси (ОИТВ) деб таржима килинади.

ОИТВ одамга, асосан жинсий йул билан (айникса, гомосексуалистларда) юкади. Шунингдек, стерилланмаган шприц ва бошка тиббий инструментларни ишлатганда (тиш сугуриш, аборт килиш, хирургик операциялар ва х.к.) хам инфекция организмга тушиши мумкин. ОИТВ йулдош оркали хам болага утади. ОИТВ нерв системасига кон ва ликвор оркали етиб боради. Вирус нерв системасига бошка механизмлар оркали утиши хам мумкин, деб фараз килинади.

**Патогенези.** ОИТВ организмга тушгач дастлаб иммун система-сини зарарлай бошлайди ва унинг т<sup>h</sup>кималари деструкцияга учрайди. ОИТВ инсон организмда, одатда, куйидаги боскичларни утади: 1) вирус лимфоцитларга бирикиб олади; 2) генетик материал косил килади; 3) хужайраларда ДНК структурасини буза бошлайди.

Маълумки, организмга тушган турли вирусли инфекцияларга карши курашишда Т-лимфоцитларнинг урни катта. ОИТВ вируси организмга тушган кунданок Т-лимфоцитларни издан чикаради ва бунинг окибатида иммун танкислиги ривожлана бошлайди. ОИТВ инсон организмдаги кужайраларнинг каммасига кам утавермайди. У, асосан, С04-рецептори бор хужайраларни мулжалга олиб, уларнинг ичига кириб олади. Нерв системасининг глиал кужайралари (астроцитлар, олигодендроцитлар), сезги ганглиялари, кон томир чигалларининг эндотелиал кужайралари СЭ4-рецепторларга эга. Бу хужайраларнинг ДНК тузилишига вирус катта зиён еткази.

Организмда вирус ривожланишига каршилиқ курсатувчи бир канча иммунологик барьерлар мавжуд. МНС ва ликворда 3 та иммун барьер мавжуд: *биринчиси* - ликворнинг лимфоид хужайралари, яъни Т- ва В-лимфоцитлар, табиий киллер хужайралар, моноцитлар ва макрофаглар; *иккинчиси* - нерв системасининг нолимфоид хужайралари, яъни микроглия ва макроглия кужайралари (астроцитлар, олигодендроцитлар); *учинчиси* - гуморал омиллар ва биологик фаол моддалар (нейротрансмиттерлар, нейропептидлар, цитокинлар).

Таснифи. Ю<sup>h</sup>Т-Ю да орттирилган иммун танкислиги синдромида нерв системасининг зарарланиши «*Баъзи инфекция ва паразитар касалликлар*» синфига киритилган ва В20-В24 рукнларда келтирилган.

ОИТС да нерв системасининг *бирламчи* ва *иккиламчи* зарарланишлари фаркланади. 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 иммунитет пасайиб кетиши сабабли организмда к<sup>h</sup>згалган вирус ёки ташкаридан тушган инфекция. Оппортунистик инфекциялар турли касалликлар, шу жумладан неврологик бузилишларни юзага келтиради. Бирок касаллик клиникасига караб, бирламчи ва иккиламчи нейроОИТС ни фарклар олиш ута мушкул.

Бирламчи нейроОИТС га энцефалопатия (энцефалит), миелопатия (миелит), дистал сенсор полиневропатия ва миопатиялар киради.

Иккиламчи нейроОИТС га оппортунистик инфекциялар чакирган турли хил неврологик синдромлар киради (2.8-жадвал).

**2.8-жадвал. ОИТС да куп 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

*Изох;. Оппортунистик инфекциялар организмда менингит, менингоэнцефалит, лейкоэнцефалопатия, миелит, менингоградикулит, полирадикулоневропатия, белбог герпес, плексопатия, сил, захм ва краниал невропатиялар каби касалликларни х, ам юзага келтиради.*

Энди бирламчи ва иккиламчи нейроОИТС клиникаси билан та-нишиб чиқамиз.

**Бирламчи нейроОИТС**

**ОИТВ-энцефалопатия (ОИТВ-энцефалит).** ОИТС аниқланганларнинг деярли ярмида энцефалопатия ривожланади. ОИТВ-энцефалопатия алохида клиник синдром булиб, «ОИТВ-энцефалит» ёки «ОИТВ-деменция» деб ҳам аталади. Бош мия туқимасида специфик яллигланиш реакциялари (энцефалит) билан кучли микроциркулятор бузилишлар ва интоксикация (энцефалопатия) биргаликда намоён булади. Бош миянинг ҳам оқ, ҳам қуланг моддаси диффуз тарзда зарарланади, некроз ва демиелинизация учоклари вужудга келади. Шу сабабли деменция тез ривожланади. Баъзи мутахассислар деменция яққол ифодаланган холатларда «ОИТВ-деменция» ташхиси қуйишни тавсия этишади.

ОИТВ-энцефалопатия дастлаб психозэмоционал бузилишлар билан бошланади. Бемор инжик, жиззаки ва жахлдор булиб қолади. Баъзида уткир психоз холатлари кузатилади, бемор уткир аффект холатига тез-тез тушиб туради. Баъзан апатия ва депрессия аломатлари пайдо булиб, бемор бир неча кунлаб уйдан чикмай ётади, унда суицидал уринишлар пайдо булади. Орадан бир-икки ой утмасдан неврологик бузилишлар ривожланади. Пирамидал симптомлар (гемипарез, тетрапарез), сезги бузилишлари (гемиянестезия), экстрапирамидал симптомлар (гипомимия, монотон нутк, брадикинезия, пластик гипертонус, тремор, гиперкинезлар) ва афатик нутк бузилишлари яққол шаклланади.

Пирамидал йулларнинг икки томонлама диффуз зарарланишларида псевдобулбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия, орал автоматизми рефлекслари) ривожланади. Пустлок нейронлари дегенерацияси эпилептик хуружлар сабабчиси ҳамдир. Куп холларда пирамидал бузилишлар билан экстрапирамидал бузилишлар биргаликда намоён булади.

Деменция - ОИТВ-энцефалопатиянинг ажралмас синдроми. Дастлаб энгил когнитив бузилишлар (парিশонхотирлик, амнезия, фикрлар қарахтлиги) пайдо булади. Айниқса, қиска муддатли хотира яққол бузилади: бемор ҳамма нарсани эсдан чиқараверади, қимлар билан гаплашгани, учрашгани, борган жойи, нима егани ва х.к. Узок муддатли хотира кечрок бузила бошлайди. Амнестик синдром зурая бориб, 12 ой ичида деменция шаклланади. ОИТВ-деменция клиникаси худди Пик касаллигида учрайдиган деменцияга ухшаб кетади, яъни деменция хулк-атворнинг қучли бузилишлари билан бирга намоён булади. ОИТВ-деменцияда гуёки шахе парчланади, яъни деперсонализация ривожланади. Деперсонализация деменциядан олдин пайдо булади.

ОИТВ-миелопатия (ОИТВ-миелит). ОИТС билан касалланганларда миелопатия куп учрайди. ОИТС да миелопатия 30-40 % ни ташқил қилади. Миелопатия 60 % холатларда энцефалопатия билан биргаликда намоён булади. Миелопатия клиникаси, асосан, спастик парапарез ва спинал атаксиядан иборат. Дастлаб рефлексор типдаги парапарез ривожланади: иқкала оёқда ҳам пай рефлекслари ошади, патологик рефлекслар чақирилади, клонуслар пайдо булади. Кейинчалик мускуллар қучи қамая бошлайди.

Орка миядаги Голл ва Бурдах йуллари дегенерацияси сабабли спинал атаксия ҳам ривожлана боради. Юзаки сезги ҳам, чуқур сезги ҳам утказувчи типда бузилади. Спастик-атактик юриш пайдо булади,

яъни бемор катта-катта кадамлар ташлаб ён томонларга гандираклаб юради. У оёгини кадам ташлаш учун кутарса, титраб ён томонларга огиб кетади. Бундай беморлар тик туриб юра олишмайди. Спастик фалажлик, спинал атаксия ва чукур сезги анестезияси тик туриб юришни имконсиз қилиб қуяди. Дистал мускуллар атонияси сабабли иккала оёқ панжаси осилиб қолади. Проксимал мускулларда эса спастик гипертонус пайдо бўлади. Невроген ковок синдроми кам ривожланади.

Орка мия диффуз зарарланганлиги сабабли миелопатия пастки спастик парапарез билан чегараланиб қолмайди. Кулларда ҳам рефлекслар ошади, патологик рефлекслар (Якобсон-Ласке, Россолимо) вужудга келади. Миелопатия симптомлари ҳам бир неча ой ичида шаклланади. Баъзида касаллик спинал инсульт типига ривожланади ва параплегия уткир тарзда руй беради.

**Дистал сенсор полиневропатия.** Иккала оёқнинг дистал қисмида симметрик гипестезия билан намоён бўладиган синдром. Унинг ривожланиш механизми туду Урганлмаган. ОИТС дан улган беморларнинг сенсор нервлари текшириб қурилганда, морфологик Узгаришлар деярли 100 % ҳолатларда аниқланган. Бирок сенсор полиневропатиянинг клиник симптомлари 40 % беморда аниқланади, холос. ОИТС да қуп қузатиладиган бундай феномен «клиник-морфологик диссоциация» деб аталади.

Касаллик клиникаси қуйидагича бошланади. Дастрлаб иккала оёқда қуйдурғувчи огриклар ва парестезиялар пайдо бўлади ва улар кечаси қучади. Беморни нерв толалари буйлаб юқорига йуналган ток ургандек сезгилар кам безовта қилади. Тез орада иккала оёқда полиневритик типда (қалта пайпоқ синдроми) юзақи сезги анестезияси вужудга келади. Чуқур (вибрация ва мушак-бугим) сезги бузилади, ахилл рефлекси сунади. Чуқур сезгининг қучли даражада бузилиши сабабли сенситив атаксия ривожланади. Дистал мускуллар атонияси сабабли иккала оёқ панжаси осилиб қолади. Бемор кадам ташлаганда оёқ панжаларини қутариб ташлаб юради. Бу ҳолат худди Шарко-Мари неврал амиотрофиясини эслатади. Бир неча ойлардан сунг кУлларнинг 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 ухшаб кетади. Мускулларда қучли ачиштирувчи огриклар пайдо бўлади. Асосан, қул-оёқларнинг проксимал қисмида

миопатик фалажлик аникланади. Патоморфологик текширувлар мускулларда дегенерация, некроз ва специфик яллигланиш **реакцияларини** курсатади. ОИТС да куп ишлатиладиган зидовудин хам миопатик синдром ривожланишига сабабчи булади.

### **Иккиламчи нейрОИТС ёки оппортунистик инфекциялар**

Маълумки, ОИТС да организмнинг иммунитетга кескин пасаяди. Бу эса организмда яширин (латент) холатда ётган вирусларнинг кузгалишига туртки булади. Кўзгалган вирус патоген хисобланади ва касаллик ривожланишига сабабчи булади. Бунга *varicella zoster*, цитомегаловирус ва шу каби бир катор вирусларни мисол килиб келтириш мумкин. Улар иммунитет кескин пасайганда кузгалади ва менингит, менингоэнцефалит, миелит, полирадикулоневропатия, белбог герпес каби касалликларни юзага келтиради.

ОИТС да оппортунистик инфекциялар чакирадиган касалликлар билан танишиб чикамиз.

**Криптококк инфекция (менингит).** Криптококк замбуругли инфекция булиб, ОИТС да энг куп учрайдиган инфекциялар сирасига киради. Криптококклар организмга нафас йуллари оркали тушади ва гематоген йул билан барча аъзоларга (упка, жигар, тери, суяк илиги) таркалади. Улар ГЭБ дан утиб нерв системасини зарарлайди. Криптококк менингит умуминфекцион симптомлар, яъни бош огриги, тана харорати кутарилиши ва кайд килиш билан бошланади. Аммо менингеал симптомлар суэт ифодаланган булади. Краниал нервлар хам зарарланиши мумкин. Инфекция мия паренхимасига утса, энцефалитик симптомлар ривожланади.

**МНС токсоплазмози.** *Toxoplasma gondii* одам организми хужайраларида йиллар мобайнида яширин холатда яшайди. Иммунодефицит холатларда бу инфекция кузгалади ва барча аъзоларга таркалади. Масалан, жигар ёки упкада латент холатда ётган *toxoplasma gondii* гематоген йуллар билан бош мияга етиб келади ва уни зарарлайди. Касаллик белгилари нимуткир тарзда бошланади. Кучли бош огрик пайдо булади, тана харорати кутарилади, учокли неврологик симптомлар (фалажликлар, экстрапирамидал бузилишлар, эпилептик хуружлар, куришнинг пасайиши) ривожланади.

**Цитомегаловирус инфекция. ЦМВ** - энг куп таркалган яширин инфекция. Бу вируслар деярли барча одамларда булади. Инфекция манбаи одам хисобланади. **ЦМВ** одам организмнинг барча аъзолари ва биологик суюкликларда аникланади. Улар сулак, сийдик, кон, сперма, вагинал секретлар ва кукрак сутида хам булади. Бир ёшгача булган болаларга **ЦМВ**, асосан, кукрак сути оркали утади. Хомиладор



онадан эса болага йулдош оркали утади. Бола тугрук йулларидан (бачадон буйни) утаётганда ЦМВ бола организмга утиши мумкин. ЦМВ кучириб утказиладиган одам аъзоларида ҳам сакданади. Бу вируслар упишганда ҳам юкади. Катта ёшдагиларга ЦМВ жинсий ва орал-генитал алокаларда куп юкади. Гемотрансфузия амалиётларида ЦМВ кон оркали организмга тушади. Шунинг учун ҳам, ЦМВ энг куп таркалган вируслар сирасига киради. Улар хужайралар ичида латент холатда яшашади. ЦМВ иммун танкислигини юзага келтирувчи касалликлар ва патологик холатларда кузгалади.

ЦМВ уткир вирусли инфекциялар, онкологик ва гематологик касалликлар, радиация (нур билан даволаш), сил ва захм касалликлари ҳамда узок пайт кортикостероидлар билан даволанишларда ҳам кузгалади. Айникаса, аёл кишидаги гинекологик касалликлар бу инфекция таркалишининг асосий сабабчиларидан биридир. ОИТС да ҳам цитомегаловирусларнинг кузгалиши куп кузатилади. Организмда иммун танкислигини юзага келтирувчи хар кандай касалликлар ва патологик холатлар ЦМВ активлашувига сабабчи булади. Улар купая бошлайди. Моноцитлар ва лимфоцитлар фаоллашган вирусларни барча аъзолар буйлаб таркатади.

ОИТС да цитомегаловируслар нерв системасининг деярли барча булимларини зарарлайди. ЦМВ энцефалит, миелит, миелорадикулоневропатия, полиневропатия ривожланишига сабабчи булади. *ЦМВ-энцефалит* нимуткир бошланади. Кучли бош огриги пайдо булади, тана харорати кутарилади, сопор, делирия ва психомотор кузгалишлар вужудга келади. Неврологик симптомлардан спастик фалажлик, экстрапирамидал ригидлик, атаксия, гилайлик, амавроз ва булбар бузилишлар куп кузатилади. Касаллик жуда огир кечади, неврологик симптомлар ривожлана бориб, бемор умуман харакатлана олмайдиган булиб қолади, когнитив бузилишлар ривожланиб огир деменция даражасига етади.

*ЦМВ-миелорадикулоневропатия* огир спинал фалажликлар, утказувчи типдаги сезги бузилишлари, кучли радикуляр огриклар, сенситив атаксия ва тос аъзолари функцияси бузилишлари билан намоён булади. Ушбу неврологик бузилишлар аввал оёқлардан бошланади, кейинрок эса иккала кўлга утади. Касалликнинг сунгги боскичларида тетраплегия, тетранестезия, нафас етишмовчилиги, тос аъзолари функциясининг тупа бузилиши ривожланади. Бемор тула ногирон булиб қолади.

Герпетик инфекциялар. ОИТС да, купинча, ректал-вагинал типдаги ОГВ-2 фаоллашади, яъни кузгалади. ОГВ-2 асептик ме-

**нингит, менингоэнцефалит, менингорадикулит, миелит, полирадикулоневропатия** каби неврологик бузилишларни юзага келтиради. Маълумки, ОГВ энг куп таркалган вируслар сирасига киради. ОГВ организмда бошка вирусларга ухшаб яширин холатда хдёт кечиради. Иммунодефицит холатлар кучайганда ОГВ хар доим бош кутаради.

**Varicella zoster вируси.** Ушбу вирус кузгалиши ОИТС да куп учрайди. Бу вирус, купинча белбог герпес касаллигини чакиради. ОИТС да белбог герпес касаллиги жуда огир кечади. *Varicella zoster* вируси белбог герпесдан ташкари энцефалит, миелит ва полирадикулоневропатия каби касалликларни хам келтириб чикаради.

**Бош мия лимфомаси.** ОИТС да бош миянинг бирламчи лимфомаси хам ривожланади. Бош мия лимфомасида зурайиб борувчи бош огрик, спастик фалажлик, афазия, эпилептик хуружлар, экстрапирамидал ва координатор бузилишлар кузатилади. Касаллик клиникаси огир менингоэнцефалит ёки пустлок ости энцефалитига ухшаб кечади. Прогноз жуда огир. Касаллик ривожланганидан 2-3 ой утмасдан бемор халок булади.

**ОИТС да сил касаллиги.** Маълумки, сил касаллиги иммунитети ута паст одамларга юкади. Шунинг учун хам, ОИТС билан касалланганлар сил касаллигига тез чалинадилар. Уларда сил менингити ва менингоэнцефалити тез ривожланади ва жуда огир кечади. Бу беморларда сил инфекцияси бошка аъзоларда (айникса, упкада) аникланади. ОИТС билан сил касаллиги бирга учраса, бемор бир неча ой ичида халок булади.

**ОИТС да нейрозахм.** Жинсий алокалар оркали юккан ОИТС да купинча захм хам ривожланади. Нейрозахм менингит, менинго-васкуляр синдром ва миелитлар билан намоён булади. ПНС хам куп зарарланади. Аксарият холларда мавжуд неврологик синдромлар этиологияси ОИТС ёки захм билан боглик эканлигини аниклаб булмайти. Чунки иккала вирус хам нерв системасини биргаликда зарарлайди.

**Даволаш ва прогноз.** Бугунги кунда ОИТС билан касалланган беморларни самарали даволаш имкони йук. Прогноз ёмон хисобланади.

## НЕЙРОЗАХМ

Захмда нерв системасининг зарарланишларига умумлаштириб *нейрозахм* деб айтилади. Невр системасининг кайси кисми зарарланишига караб нейрозахм турлича намоён булади. Нейрозахм,

одатда, беморга захм юкканидан 5-10 (баъзида 20-30) йил утиб ривожлана бошлайди. Нейрозахмда нерв системасининг деярли барча тузилмалари зарарланади. Нейрозахм антибиотиклар синтез килингунга қадар, яъни XX аср ургаларигача жуда қуп кузатилган. Уша даврда захмни даволашда пенициллин (1943 йили синтез килинган) кенг қуллана бошланган. Бунинг натижасида кейрозахм учраши кескин қамайган. Хозирда бу касаллик жуда қам учрайди.

### **Нейрозахмнинг клиник турлари**

- Асимптом нейрозахм.
- Захм менингити ва менингоэнцефалит
- Менинговаскуляр синдром (энцефалопатия, инсульт).
- Менингомиелит, менингоградикулит.
- Орқа мия сухташи.
- Бош мия ва орқа миянинг захм гуммалари.
- Краниал невропатиялар (қурув нерви атрофияси ва б.к).

**Асимптом нейрозахм.** Клиник симптомларсиз кечади. Ташхис ликворда утқазиладиган лаборатор текширувлар ёрдамида қуйилади. Захм юкканидан бир неча ой утиб ликворда специфик яллигланиш реакциялари ривожланади ва улар ликвор текширувлари ҳамда серологик тестлар ёрдамида аниқланади. Бу беморларда кейинчалик нейрозахмнинг клиник симптомлари пайдо була бошлайди.

**Захм менингити ва менингоэнцефалити.** Захм менингити нимутқир ва сурункали тарзда бошланади. Қупинча, мия пардаларининг базал қисми яллиғланади. Шу боис захм менингитида краниал нервлар патологияси қуп аниқланади. Айниқса, қурув, қузни харакатлантирувчи ва эшитув нервлари қуп зарарланади. Мия пардаларидаги специфик яллиғланиш жараёнлари мия туқимасига утса, менингоэнцефалит ривожланади. Захм менингоэнцефалити жуда огир кечади ва гипертензион-гидроцефал синдром, секин ривожланувчи церебрал фалажликлар, экстрапирамидал, координатор ва когнитив бузилишлар ривожланади.

**Менинговаскуляр синдром.** Захмда церебрал артерияларнинг зарарланиши специфик васкулитлар қуринишида намоён булади. Атеросктерозда, асосан интимал қават зарарланса, васкулитларда артерияларнинг барча деворлари қалинлашади, уларнинг тешиқлари торайиб, баъзи жойларда бутунлай бекилиб қолади. Диффуз тарзда учровчи специфик васкулит церебрал ва спинал қон айланишнинг утқир ва сурункали етишмовчилиги билан кечади.

**Менинговаскуляр синдром 2 хил клиник қуринишда намоён булади.**

- **Менингит**+цереброваскуляр бузилишлар (шу жумладан, церебрал инсульт).
- Менингомиелит+спинал кон айланишнинг бузилиши (шу жумладан, спинал инсульт).

Бош миёда ривожланадиган менинговаскуляр синдром сурункали менингит ва цереброваскуляр етишмовчилик билан намоён булади. Бу беморларда сурункали менингит билан биргаликда сурункали церебрал ишемия ёки ишемик инсульт ривожланади. Орка миёда ривожланадиган менинговаскуляр синдром эса менингомиелит ва спинал кон айланишнинг уткир ва сурункали етишмовчилиги билан тавсифланади. Менинговаскуляр синдром захмнинг энг огир неврологик асоратларидан хисобланади. Захмда ривожланган церебрал ва спинал инсультлар кучли фалажликлар билан намоён булади ва огир кечади.

Менинговаскуляр синдромда ишемик типдаги церебрал инсультлар куп кузатилади ва деярли хар доим менингеал симптомлар аникланади. Уларнинг ривожланиши мия шиши билан эмас, балки параллел равишда кечаётган менингит билан боглик. Учокли неврологик симптомлар, яъни гемипарез, афазия, сезги бузилишлари ва паркинсонизм хам ривожланади. Бу симптомлар ута тургун булиб, ижобий динамика жуда кам кузатилади. Церебрал инсультлар билан намоён булувчи менинговаскуляр синдром учун хулк-атвор узгаришлари ва кучли когнитив нуксонлар хам хос. Параллел тарзда ривожланадиган курув нерви атрофияси ва кохлеовестибуляр бузилишлар инсульт клиникасини узгартириб юборади. Бундай беморларда невростатусни ута синчковлик билан текшириш ва хар бир неврологик симптом топографиясини тугри аниклай олиш керак.

Спинал менинговаскуляр синдром клиникаси спинал кон айланишнинг кайси томир хавзасида бузилганига боглик. Патологик жараён диффуз тарзда намоён булганлиги учун топик ташхисни тугри аниклаш анча мушкул. Деярли кар доим орка мия пардалари, радикулomedуляр артериялар, утказувчи йуллар ва спинал илдизчалар зарарланади. Шунинг учун хам спинал менинговаскуляр синдром клиникаси менингомиелит, спинал инсульт, миелит ва менингорадикулит симптомлари билан намоён булади. Бундай холатларда «спинал менинговаскуляр синдром» ташхиси куйилади.

Церебрал ва спинал типдаги менинговаскуляр синдромларда патологик жараён кайси тукумаларни купрок зарарлаганини аниклаш учун МРТ ва МРА текширувлари утказилади. Захм васкулитларида

уйку артерияси бифуркацияси деярли зарарланмайди, балки урта ва кичик калибрдаги артериялар узунасига диффуз тарзда пролиферацияга учрайди. Деярли қар доим энцефалитик ва миелитик яллигланиш реакциялари кузатилади. Бош мия ва орқа миёда тарқок жойлашган лакунар ишемик учоқлар пайдо булади. Захмда кузатиладиган менинговаскуляр синдромни, купинча, систем кизил бурича (СКҒ) ва тугунли периартериит билан қиёслашга тугри келади.

**Захм гуммаси.** Захм гуммаси нейрозахмнинг жуда кам учрайдиган турига қиради. Гумма бош мия ва орқа миёда шаклланади. Гумма қаттиқ думалок ҳажмли булиб, унинг клиникаси онкологик касалликларга ухшаб кечади. Авваллари орқа мия гуммалари буйин ва қурак соҳасида қуп кузатилган. Ҳозирги кунда бош мия ва орқа мия гуммалари деярли учрамайди.

### **Орқа мия сухтаси**

**Орқа мия сухтаси** (tabes dorsalis) - орқа миёнинг орқа устуниси ва орқа илдизчағтари зарарланиши билан намоён булувчи нейрозахм. Демак, бу касаллик нейрозахмнинг клиник бир синдромидир. Орқа мия сухтаси ҳам захм юққанидан 10-15 йил утиб ривожланади. Баъзида бу жараён 20-30 йилга чузилади. Бугунги кунда орқа мия сухтаси жуда кам учрайди. Захмда нерв системасининг зарарланиши касалликнинг дастлабки даврида етарли даражада даволанмаган беморларда аниқланади.

Орқа мия сухтасида инфилтратив ва дегенератив узғаришлар *орқфл миёнинг орқфл устуниси ва ориц илдизчаларда* кечади. Бу жараён, асосан, орқа миёнинг бел қисмида жойлашади. Орқа миёнинг буйин ва қурак қисмлари эса кам зарарланади. Орқа мия сухтасида нафакат Голл ва Бурдах йуллари ва орқа илдизчалар, балки орқа мия пардалари, спинал ва симпатик ганглиялар, спинал нервлар ва илдизчалар ҳдм зарарланади. Специфик яллигланиш реакциялари ва дегенерациялар узок йиллар давом этади. Параллел равишда қраниал нервлар кам зарарланади.

**Клиникаси.** Касалликнинг клиник белгилари табетик огриклар билан бошланади. *Табетик огриклар* - қиска муддат давом этувчи санчувчи ва буровчи хусусиятга эга булган қучли огриклар. Бу огриклар, асосан, бел-думгаза соҳаси ва оёқларда руй беради. Огриклар худди уткир учли нарсани нервга тикиб бурагандек булиб туюлади. Улар тусатдан пайдо булиб, 2-3 сония ичида утиб кетади. Баъзида табетик огриклар бир неча соат мобайнида кетма-кет кузатилади ва беморнинг тинқасини қуритиб юборади. Огрик кузатилган

сохаларда парестезия ва дизестезиялар пайдо булади. Баъзида белбог типдаги парестезиялар кузатилади.

Орка мия сухтаси учун табетик кризлар ҳам жуда хос. *Табетик кризлар* - ички аъзоларда кузатиладиган кучли симпаталгиялар. Табетик кризлар пайдо булиши симпатик ганглияларнинг зарарланиши билан **боглик**. Огриклар пайтида ички аъзолар функцияси ҳам бузилади, яъни кетма-кет қусиш, диарея ва дизуриялар пайдо булади. Табетик кризлар, купинча, эпигастрал, ут копи, буйраклар ва ковок сохаларида аникланади. Юрак сохасида кузатиладиган кризлар худди стенокардияни эслатади. Абдоминалгиялар пайтида эса бемор огрикка чида олмай утириб қолади ёки ёнбошлаб ётиб олади. Баъзида табетик кризлар бир кунда бир неча маротаба такрорланади ва кейинги кунлари ҳам давом этаверади. Бундай беморларни «уткир корин» синдроми билан адашиб хирургик операцияга ҳам тайёрлашади. Баъзида симпаталгиялар хикилдок сохасида кузатилади ва кетма-кет йуталлар билан намоён булади. Бу пайтда бемор бугилиб қолиши ҳам мумкин.

Орка мия сухтасида эрта пайдо буладиган неврологик симптомлар - булар ахилл ва тизза рефлексларининг эрта сунушидир. Бицепс ва трицепс рефлекслари эса узок вақтгача сақланиб қолади. Тери рефлекслари ҳам чакирилади. Патологик пирамидал симптомлар кузатилмайди. Голл ва Бурдах йуллари дегенерацияси сабабли чуқур сезги бузилади ва сенситив атаксия ривожланади.

*Эслатма. Сенситив атаксия - орка мия сухтасининг асосий симптоми.*

Бундай беморнинг иккала оёғида чуқур сезги умуман йуқолади, беморнинг юриши кескин узгаради. Бемор кадам ташлаб юрмокчи булса, оёғини баланд кутариб ерга гурс этиб уради («оёғи билан мухр босади»), Гавдасини тугри ушлаб тура олмайди, ён томонларга огиб кетади. Уни кимдир ушлаб юрмаса, йикилиб кетаверади. Бемор кадам ташлашини доимо кузи билан назорат қилиб юриши керак. Чунки Голл ва Бурдах йуллари дегенерацияси сабабли оёқ муқуллари проприорецепторларидан импульслар мияга этиб бормайди. Чуқур сезги йуқолганлиги боис муқуллар атонияси ҳам вужудга келади. Улар хатто оёқ панжаси ерга текканини ҳам сезишмайди. Бемор кузини юмиб кадам ташламокчи булса, атаксия янада кучаяди. Кузини 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*).  
Коронги тушгач ёки коронги хонада бемор олдинга бир кадам хам ташлаб юра олмайди.

Тос аъзолари функцияси бузилади, яъни бемор кийналиб сияди. Ковук сфинктерлари фалажлиги сабабли бемор йуталса хам, акса урса хам ковуқдан сийдик чикиб кетаверади. Уларда кабзиятга мойиллик аникланади.

Орка мия сухтасида юзаки сезги сегментар типда бузилади. Бундай беморлар иккала оёгида хам огрик сезишмайди. Юзаки ва чуқур сезги бузилишлари, мускуллар атонияси, вегетатив ганглиялар зарарланиши сабабли оёқларнинг дистал кисмида трофик яралар вужудга келади. Яралар товонда пайдо булиб, суяккача чуқурлаша боради. Артропатия, остеопороз ва суякларда патологик синишлар руй беради.

*Tabes dorsalis* билан касалланган беморларда, албатта корачиклар функцияси текширилиши керак. Чунки уларда хар доим *Аржилл-Робертсон синдроми*, яъни корачикларнинг ёругликка тугри ва хамкор реакцияси йуқолиб, конвергенция ва аккомодация функцияси сакланиб қолиши кузатилади. Бу синдром нейрозахмнинг хар кандай тури учун ута хос булиб, жуда эрта аникланади. Бу синдромнинг пайдо булиши корачикларни иннервация килувчи парасимпатик ядролар зарарланиши билан боглик. Бу беморларда доимо миоз кузатилади. Шунингдек, курув нерви атрофияси хам куп учрайди. Бу эса амблиопия ёки амавроз билан намоён булади. Баъзида кузларни харакатлантирувчи нервлар зарарланиб, гилайлик ва диплопия пайдо булади. Эшитув нервлари зарарланиб, гипоакузия ривожланиши мумкин. Психоэмоционал ва когнитив бузилишлар хам куп кузатилади ва баъзида уйку йуқолади.

Ташхис ва киёсий ташхис. Ташхис анамнестик маълумотлар ва ушбу касалликка хос неврологик симптомлар (сенситив атаксия, чуқур сезги бузилишлари, табетик невралгия ва кризлар, Аржилл-Робертсон синдроми) асосида куйилади. Кон ва ликворда утказиладиган серологик тестлар хам мухим диагностик ахамиятга эга. Ликвор босими бироз баланд, ранги тиник булади. Оксил микдори бироз ошади ва енгил плеоцитоз кузатилади. Киёсий ташхис фуникуляр миелоз, орка мия усмалари, Фридрейх атаксияси, орка мия гуммаси билан утказилади. Орка мия гуммаси орка устун томонда жойлашади ва клиникаси худди *tabes dorsalis* га ухшаб кечади. Бу касаллик шунинг учун хам *псевдо табес* деб аталади.

Кечиши ва прогноз. Касаллик сурункали тарзда кечади ва тухтовсиз зурайиб боради. Оёкларда тула афферент фалажлик, сенситив атаксия, трофик яралар, патологик синишлар, иккала кузда эса амавроз ривожланади. Бу беморларда деярли хар доим цистит, уретрит, простатит, пиелонефрит каби урологик касалликлар аникланади. Иккиламчи инфекция сабабли сепсис ривожланиш хавфи хар доим мавжуддир. Прогноз деярли хар доим ёмон.

## НЕЙРОБРУЦЕЛЛЁЗ

Этиологияси ва эпидемиологияси. Бруцеллёз сурункали кечувчи ва кайталаниб турувчи инфекцион касаллик булиб, одамга факат хайвонлардан юкади. Ушбу касаллик кУзгатувчи инфекцияни 1887 йили шотландиялик олим Дэвид Брюс Малта шаҳрида аниклаган. Кейинчалик олим шарафига касаллик кУзгатувчиси «брюцел», касаллик эса «бруцеллёз» деб атала бошланди. Бруцелла турлари куп булиб, улар хайвонлар организмида хаёт кечиришади. Бруцеллёзнинг синонимлари жуда куп (*Машиа иситмаси, гибралтар иситмаси, Урта денгиз буйи иситмаси, Брюс касаллиги*). Бу номларга эътибор киладиган булсак, сурункали иситма билан кечадиган барча касалликларда бруцеллёзга гумон килинган.

Бруцеллёз чорвачилик ривожланган давлатлар ва худудларда кенг таркалган. Дунё буйлаб хар йили 500 000 одам бруцеллёз билан руйхатга олинади. Мутахассислар фикрича, бу курсаткич хакикий курсаткичдан бир неча баробар кам булиши мумкин. Хатто ривожланган давлатларда хам бруцеллёзнинг таркалишига оид аниқ статистик маълумотлар йук. Бунинг асосий сабаблари бруцеллёзнинг клиник симптомлари турли касалликларга ухшаб кечиши, беморларнинг барчасида хам лаборатор текширувларнинг утказилмаслиги ва касалликнинг асосан чекка, яъни лаборатория хизмати яхши йулга куйилмаган худудларда учраши билан боглик.

Инфекция манбаи - уй хайвонлари, яъни сигир, эчки, куй, чучка ва кам холларда итлар. Касаллик, асосан алиментар йул билан, кам холларда аэроген ва контакт йул (жароҳатланган тери) оркали юкади. Аэроген зарарланиш бруцеллаларнинг нафас йулларига чанг оркали тушиши (масалан, чупонлар ва ветеринарларда) билан боглик. Алиментар зарарланиш хом сут ичганда ва яхши ишланмаган сут махсулотларини (бринза, пишлок, сариёт) истеъмол килганда руй беради. Демак, бруцеллёз, асосан чорва сохасида фаолият курсатувчилар ва уларнинг оила аъзолари, ветеринарлар, бактериологик



лаборатория хизматчилари, гушт махсулотлари билан савдо килувчилар ва уларни қайта ишловчиларда куп учрайди. Шунингдек, хом ёки яхши ишланмаган гушт (масалан, шашлик) ва суяк илигини истеъмол килувчилар ҳам бруцеллёз билан куп касалланишади. Бруцеллёз билан эркаклар куп касалланишади ва касаллик, асосан 20-50 ёшларда куп учрайди.

Патогенези ва патоморфологияси. Бруцеллалар одам организмга алиментар ва контакт йул оркали тушгач, лимфа тугунлари ва ретикулоэндотелиал система хужайраларида интенсив тарзда купаяди. Инфекция гематоген ва лимфоген йул оркали барча аъзоларга таркала бошлайди. Бруцеллалар, асосан макрофаглар куп булган аъзолар ва туқималарда тупланади. Шунинг учун ҳам, асосан мускуллар, фасциялар, бугимлар, пайлар, жигар ва тапок куп зарарланади. Бруцеллаларнинг бир қисми улиб туради ва бу жараён эндотоксинлар қосил булиши билан кечади. Доимий эндотоксемия доимий иситманинг бевосита сабабчисидир. Зарарланган туқималарда фагоцитоз жараёни тупа қузатилмагани боис, уларда бруцеллалар узок вақт сақланади ва доимий тарзда яллигланиш жараёни кечади.

*Эслатма. Бруцеллёз учун гранулематоз яллигланиш хос.*

Яллигланиш кетаётган туқималарда некротик учоклар, микроабсцесслар пайдо булади ва ҳосил булган гранулемалар казеоз парчаланишга учраб туради. Нерв системаси нисбатан кам зарарланади ва у, асосан, ПНС зарарланиши билан намоён булади.

Бруцеллалар хужайралар ичида ойлаб ва йиллаб (одатда, 2 йилгача) сақланади. Бунинг натижасида сурункали яллигланиш жараёни организмнинг кучли аллергизациясини юзага келтиради. Аллергия организмда бактериал инфекцияларнинг қайта қузғалиши ва иккиламчи инфекция учоклари пайдо булишига сабабчи булади. Бунинг оқибатида турли туқималарда кичик-кичик йирингли учоклар пайдо булиб туради. Организм бруцеллалардан халос булгандан сунг ҳам аллергия узок вақт давом этади. Бу эса иммунитет тушиб кетиши ва организмнинг жуда ожизланишига сабабчи булади. Шунинг учун ҳам, бруцеллёз билан касалланган беморлар бошка касалликларга тез-тез чалиниб туришади. Бруцеллёз билан касалланганларда тургун иммунитет ҳосил булмайди, яъни улар ушбу касаллик билан яна касалланишлари мумкин.

Клиникаси. Касалликнинг инкубация даври Уртача 1-3 ҳафтага тенг, баъзида бир неча ойларга чузилади. Бруцеллёз клиникаси турли-

туман ва узгарувчан булиб, деярли хар доим иситма билан намоён булади. Касаллик клиникаси бир-икки кун ичида уткир тарзда пайдо булиши ёки секин-аста намоён була бошлаши мумкин. Бруцеллэзнинг энг куп учрайдиган симптомлари - доимий иситма ва титрок, терлаш, тахикардия, бел ва бугимларда узок давом этувчи огриклар, миалгиялар ва тез чарчаб қолиш. Бруцеллэз билан касалланган беморлар, одатда озгин булишади ва уларнинг иштахаси паст булади.

Баъзида беморнинг умумий а\воли коникарли булиб қолади ва объектив текширувлар ёрдамида касаллик аломатларини аниқлаб булмайд. Бошка холатларда касаллик жуда огир кечади: тана харорати 39-40°C га кутарилади, менингизм ривожланади, умуртка погонаси, бугимлар ва мушакларда кучли огриклар пайдо булади, юрак уриши янада тезлашади, бронхопневмония ривожланади, лимфа тугунлари, жигар ва талок катталашиб, уларда ҳам огриклар вужудга келади. Иситма, одатда, тулкинсимон тарзда намоён булиб, эрталаб нормада булса, кундузи ва кечаси ошади.

**Нерв системаси зарарланиши (нейробруцеллэз).** Кам учрайди, бироқ огир кечади. Бруцеллэзда, купинча ПНС зарарланади ва невропатия, радикулопатия, полиневропатиялар билан намоён булади. Айниқса, бел-думгаза радикулопатияси куп учрайди. Бундай беморлар доимий бел огрикдан шикоят қилиб юришади. МНС кам зарарланади ва, асосан, менингоэнцефалит, энцефалит, мия абсцесслари, лептоменингит, миелит билан намоён булади.

Менингоэнцефалит энгил ифодаланган менингеал симптомлар, марказий моно- ва гемипарезлар, моно- ва гемипарестезиялар, гиперкинезлар, паркинсонизм аломатлари, вестибуло-координатор бузилишлар билан намоён булади. МНС зарарланиши деярли хар доим ИКГ билан кечади. Бруцеллэзда ВНС зарарланишини алохида курсатиб утиш жоиз. Чунки бу касалликда вегетатив бузилишлар жуда куп учрайди. Булар - гипергидроз, кизил дермографизм, гиперкератоз, акроцианоз, АҚБ нинг уйнаб туриши, ички аъзолар дисфункцияси ва турли психовегетатив бузилишлар.

Краниал нервлардан курув нерви куп зарарланади, яъни курув нерви атрофияси ва унинг диски димланиши кузатилади. Беморда куриш функцияси пасая боради. Бруцеллэзда кузни харакатлантирувчи нервлар (III, IV, VI) зарарланиши ҳам учраб туради. Уларда секин-аста ривожланувчи протоз, гилайлик, диплопия ва куз харакатларининг чегараланиши каби белгиларни кузатиш мумкин.

Ликворологик узгаришлар нерв системасининг қайси соҳаси зарарланганлигига қараб турлича кечади: ликвор босими нормада ёки

ошган, ранги тиник, лойкалаган ёки ксантахром, хужайралар ва оксил микдори узгармаган ёки бироз ошган булади. Ликвордан бруцеллаларни ажратиб олиш ташхис куйишда мухим ахамиятга эга.

Бруцеллэз клиникасини бошка аъзолар ва системалар зарарланишисиз тасаввур килиш кийин. Хдр бир врач бруцеллэзнинг барча клиник симптомларидан вокиф булиши керак. Шу боис турли аъзолар ва системаларнинг зарарланиши хакида тухталиб утамиз.

Таянч-харакат системаси зарарланиши бруцеллэзда жуда куп учрайди. Аксарият беморларда реактив полиартрит ривожланади ва унинг белгилари асимметрик тарзда намоён булади. Айникса, умуртка погонасининг бел-думгаза кисми, думгаза-ёнбош, чанок-сон, тизза, елка ва тирсак бугимлари куп зарарланади. Кичик бугимлар эса кам зарарланади. Касалликнинг кар бир кузгалишида янги ва янги бугимлар зарарланиб бораверади. Ушбу бугимларда доимий огриклар пайдо булади, уларнинг харакати сустлашади ва деформацияга учрай бошлайди.

Бруцеллэзда умуртка погонаси зарарланиши, яъни остеохондроз, купинча сакроилеит, дисцит ва кокситлар билан биргаликда намоён булади. Одатда, бундай беморлар дастлаб невропатологга мурожаат килишади. Бундай пайтларда остеохондроз сабабчиси бруцеллэз эканлигини аниклаш мушкул булади. Аксарият холларда огрик худди умурткалараро диск чуррасидаги огрикларни эслатади ва диагностик кийинчиликларни юзага келтиради.

Бруцеллэз касаллиги билан боглик булган бир вокеани келтириб утамиз. С. исмли 24 ёшли бемор белда тусатдан пайдо булган кучли огрикка шикоят килиб бизга мурожаат килди. Огрик хеч кандай сабабсиз бир кечада пайдо булган. Бемор огир юк хам кутармаган, «шамолламаган» хам. Беморнинг неврологик статусини текширганимизда L5 ва S1 илдизчалари радикулопатиясига хос яккол белгилар бор эди. Симптомлар чап томонда намоён булаётганди. Беморда бруцеллэзга хос бошка белгилар (иситма, артралгия, терлаш, титрок) булмаганлиги учун, биз унга ушбу касалликни аниклашга оид лаборатор текширувлар утказмадик. Бемор талаба булгани учун ётиб даволанишга розилик бермади ва амбулатор тарзда даволана бошлади. Унга асосан дексаметазон, волтарен, цефтриаксон ва прозерин кила бошладик. Даволаш бошланганига бир хафта булса-да, огриклар утиб кетавермади. Бемор мункайиб юра бошлади. Умуртка погонасининг бел-думгаза кисмини КТ килиб текшириб курдик. Ушбу текширув L5-S1 умурткалари орасида диск чурраси пайдо булганлигини курсатди. Шу билан бирга йигитнинг ёшига мос

булмаган «бел-думгаза остеохондрози» хам этиборимизни тортди. Беморни нейрохирургия булимига юбордик. У ерда уни операция килиб даволаш режаеи тузилди. Операция килишдан олдин барча лаборатор текширувлардан утказилди. Ушбу текширувлар бемор бруцеллэз билан касалланганлигини курсатди. Ташхисни тасдиклаш учун инфекционист маслахатга чакирилди. КТ да Ls-Si умурткалари орасида диск чуррасига ухшаш дог бруцеллэз гуммаси булиши мумкин, деган хулосага келинди. Бемор юкумли касалликлар шифохонасига утказилди. Биз беморни у ерда хам кузатувга олдик. Кушимча клиник текширувлар унда сакроилеит белгилари борлигини хам курсатди. Бемор тетрациклин гурухига кирувчи антибиотиклар билан даволана бошлади ва юкори самарага эришилди. Унда узок давом этувчи ремиссия кузатилди. Инфекционист маслахатига кура беморнинг оила аъзолари хам текширувлардан утказилди. Беморнинг онаси ва икки укасва хам бруцеллэз аникланди.

Биз бу ерда бруцеллэзнинг атипик кечишининг гувохи булдик. Агарда беморга нейрохирургик операция утказилганида ёмон окибатларга олиб келиши мумкин эди. Касаллиқнинг дастлабки кунлари бруцеллэзни аниклашга оид лаборатор текширувлар килинмаганлиги ва сакроилеит билан киёсий ташхис утказилмаганлиги бизнинг хатоимиз эди. Беморнинг мункайиб юра бошлаганини биз диск чуррасидан деб билдик.

Сакроилеит, яъни думгаза-ёнбош бугими яллигланиши бруцеллэз учун жуда хос. Бошка этиологияли сакроилеитлар жуда кам учрайди. Шунинг учун хам, сакроилеитнинг клиник белгилари аникланган хар кандай бемор, албатта бруцеллэзга текшириб курилиши керак. Сакроилеитни аниклаш учун зарур булган баъзи диагностик синамаларни келтириб утаимиз.

Эриксен синамаси. Бемор текис жойга ёнбош холатда ёткизилади ва ёнбош суяк киррасига босилади. Бунда зарарланган томондаги бугимда огрик пайдо булади. Бу синамани беморни чалканчасига ёткизиб хам текшириш мумкин. Бемор тепага караб ётади. Врач эса иккала кули билан иккала ёнбош суякнинг чеккасидан босади. Бунда огрик зарарланган томонда пайдо булади. Агар огрик думгаза сохасида вужудга келса, демак, иккала томондаги думгаза-ёнбош бугими хам зарарланган.

Ларрей симптоми. Бемор оёқларини узатиб чалканчасига ётади. Врач иккала кули билан иккала ёнбош суякнинг киррасига босади. Бунда зарарланган томонда огрик пайдо булади. Агар сакроилеит иккала бугимда хам кузатилаётган булса, огрик иккала томонда хам вужудга келади.

**Нахласс синамаси.** Бемор кушеткада пастга караб ётади. Унинг оёги тизза бугимида букиб юкорига кутарилади. Бунда зарарланган думгаза-ёнбош бугимида огрик кузатилади.

**Жон-Бер синамаси.** Бемор кушеткада чалканчасига ётади. Врач мушти билан ков сохасига босади. Бунда зарарланган думгаза-ёнбош бугимида ёки думгаза сохасида огрик пайдо булади.

Шунингдек, оёкни чанок-сон бугимида ён томонга катта килиб очганда, ёзилган оёкнинг товонига мушт билан урганда, оёкни ичкари ва ташкарига бураганда ҳам зарарланган думгаза-ёнбош бугимида огриклар аникланади. Сакроилеитда бемор кадини тиклаб юра олмайди. Айникса, бу холат сакроилеит иккала томонда ҳам намоён булганда кузатилади.

Агар бруцеллёз тез-тез кузгалаверса, аввал зарарланган бугимларда йирингли учоклар пайдо булиши мумкин. Бугим пункция килиб текширилганда, 1 мкл синовиал суюкликда 10000-40000 та лейкоцит аникланади ва уларнинг ярмидан ошиги нейтрофиллар булиб чиқади. Оксил микдори ошади, глюкоза эса камаяди. Аксарият холларда, синовиал суюкликда бруцеллалар аникланади.

**Юрак-кон томир системаси зарарланиши** инфекцион миокардит, эндокардит, перикардит, септик аневризма ва упка артерияси тромбоземболияси билан намоён булади. Бу касалликлар ута хавфли булиб юрак етишмовчилигини юзага келтиради ва беморнинг улимига сабабчи булади.

**Нафас олиш системаси зарарланиши** доимий ва кайталаниб турувчи курук йутал, томок кичиши ва огрик, бодомча безлар гиперемиyasi ва шиши билан намоён булади. Бу беморларда паратрахеал лимфа тугунлари катталашади, кукрак кафаси рентгенограммасида бронхопневмония белгилари аникланади. Бруцеллёз учокларининг йиринглаб туриши упка абсцесси ва йирингли плевритлар ривожланишига олиб келади.

**Ошкозон-ичак системаси зарарланиши** белгилари бироз енгил даражада намоён булади. Беморлар кунгил айниш, кушиш, ич котиш ёки ич кетиши ва коринда огриклардан азият чекишади. Аксарият беморлар иштаха йуклиги ва озиб кетаётганлигига шикоят килишади. Жигар ва талок катталашади, уларда йирингли учоклар, яъни абсцесслар пайдо булиши мумкин. Жигар биопсиясида гранулемалар аникланади. Жигар ферментлари фаоллиги ошади.

**Куз зарарланиши.** Кузга бруцеллалар ёки ветеринар вакцинанинг тушиши кератит, шок пардада ярачалар, увеит, хориоретинит ва эндофталмит ривожланишига олиб келади.

**Тери зарарланиши.** Бруцеллалар терининг жарохатланган жойига тушса, геморрагик тошмалар, узок вақт битмайдиган ярачалар, тери ва тери остида кичик абсцесслар вужудга келади. Абсцесслар терининг куп қисмида пайдо булиши ва бир-бири билан териости орқали боғланиши мумкин. Йирингли жараён териости веналарига утиб, уларда тромбофлебитлар ривожланишига ҳам сабабчи булади. Терининг яралар пайдо булган сохаларида некроз ривожланади ва уша жойлар гадир-будир булиб қолади.

**Эндокрин система зарарланиши** тиреоидит, буйрак усти безининг сурункали етишмовчилиги, АДГ гиперсекрецияси синдроми билан намоён булади.

**Сийдик ажратиш системаси зарарланиши** пиелонефрит, цистит, уретрит, простатит, везикулит, салпингит, цервицит, тубоовариал абсцесс, орхит билан кечади. Бруцеллёз ушбу касалликлар билан намоён булса, сийдикда бруцеллаларни ажратиш олиш мумкин.

Бруцеллёзда бир қанча клиник симптомларнинг вужудга келиши билан танишиб қивдик. Бруцеллёз симптомлари 2.9-жадвалда ақс эттирилган.

**2.9-жадвал. Бруцеллёзда анамнестик маълумотлар ва симптомларнинг учраш даражаси (Харрисон маълумотномаси буйича, 500 бемор мисолида)**

Белгилар	Беморлар сони (фоизи)
<b>Анамнез</b>	
- хайвонлар билан ишлаш	368 (74)
- яхши ишланмаган сўт маҳсулотларини истеъмол қилиш	350 (70)
- яхши пишмаган жигарни истеъмол қилиш	147 (29)
- оилада бруцеллёз билан касалланганлар	188 (38)
<b>Симптомлар</b>	
- иситма	464 (93)
- титрок	410(82)
- терлаш	437 (87)
- оғриклар	457 (91)

2.9-жадвалнинг давоми

- бугимлар ва белда огриклар	431 (86)
- артрит	202 (40)
-умуртка погонасини босиб текширганда огрик	241 (48)
-бош огрик	403 (81)
- иштаха йўқолиши	388 (78)
-озиш	326 (65)
- кабзият	234 (47)
- коринда огрик	225 (45)
-диарея	34(7)
-йўтал	122 (24)
-моёқда огрик, орхит*	62 (21)*
-терида тошмалар	72 (14)
-ўйку бузилиши	185 (37)
-умумий ахволи ута огир	127 (25)
-лимфа тугунлар катгалашган	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 хаёт ва касаллик анамнези, клиник симптомлар ва уларнинг узгариб турувчи иситма билан намоён булиши ҳамда лаборатор текширувларда бруцеллаларнинг аникланишига асосланиб қўйилади.

Ташхис қўйиш алгоритми:

- кон, сийдик ва нажаснинг умумий анализи;
- биокимёвий текширувлар (билирубин, АЛТ, АСТ);
- конни *Brucella spp.* га текшириш;
- конни Райт реакциясига текшириш;
- конни Хеддлсон реакциясига текшириш;
- Қўме реакцияси;

- Бюрн синамаси;
- ЭКГ, ички аъзолар УТТ;
- умуртка погонаси ва бугимлар рентгенографияси;
- инфекционист ва бошка мутахассислар маслахати;
- курсатмага биноан КТ ва МРТ текширувлари.

Бруцеллэз, асосан, иситма билан намоён булганлиги учун уни шунга ухшаш бир катор касалликлар билан киёслаш зарур. Бу жадвал врачга клиник ва лаборатор текширувларни кай йусинда утказиш кераклигини осонлаштиради.

Даволаш. Бруцеллэз касаллиги билан беморларни даволашда битта антибиотик ишлатиш, купинча яхши натижа бермайди, бемор тула тузалмайди, касаллик яна кайта кузгалади ва бруцеллаларнинг антибиотикларга тургун турлари пайдо булади. Антибиотиклар билан даволаш 6-8 хафта мобайнида олиб борилиши керак. Антибиотиклар билан даволашни эрта тухтатиб куйиш мумкин эмас. Бруцеллалар тетрациклин гурухига кирувчи антибиотикларга жуда сезгир. Авваллари ва хозир хам беморларни даволашда тетрациклин куп кулланилади. Бу дори 250 мг дан кунига 4 махал берилади. Аммо битта тетрациклиннинг узи билан самарали натижага эришиб булмайди.

Бугунги кунда антибиотикларни биргаликда тавсия этишнинг бир катор схемалари мавжуд.

- Доксициллинни 100 мг дан кунига 2 макал ичиш буюрилади ва стрептомицин 1 г дан мушак ичига кунига 1 махал килинади.
- Ко-тримоксазол 960 мг дан кунига 2 макал+рифампицин 600 мг дан кунига 1-2 махал ичиш тавсия этилади. Рифампицин урнига стрептомицин кунига 1 г дан мушак ичига килиниши мумкин.
- Доксициллин 100 мг дан кунига 2 макал+рифампицин 600 мг дан кунига 1-2 макал ичилади. Ушбу схема буйича дорилар 8-10 хафта мобайнида берилади.
- Доксициллинни гентамицин билан ёки рифампицинни офлосацин билан хам биргаликда тавсия килиш мумкин. Гентамициннинг бир кунлик дозаси 1 кг тана вазнига 5 мг ни ташкил килиши керак. Агар беморнинг тана вазни 60 кг булса, унга бир кунда 300 мг гентамицин килиниши лозим. Гентамицин хар 8 соатда килинади, яъни 100 мг дан 3 макал м/и килинади ёки в/и га томчилатиб юборилади.

Бруцеллэзни даволашда цефалоспоринлар кулланилмайди. Агар касаллик менингит ва менингоэнцефалитлар каби асоратлар берса,



ушбу антибиотиклар кушимча равишда кУлланиши мумкин. Менингоэнцефалит ва мия абсцессларида аминогликозидлар+доксциллин+рифампицин биргаликда тавсия этилади. Бу дорилар 8-12 hafta мобайнида бериледи. Конда антибиотиклар концентрацияси, жигар ферментлари ва буйрак функциясини текшириб туриш лозим.

Антибиотиклар билан даволаб бошлагандан сунг 7-14 кун утгач, иситма пасаяди ва беморнинг умумий ахволи яхшиланади. Орадан 2-4 hafta утгач эса катталашган жигар ва талок хам аввалги хажмига кайта бошлайди. Даволаш курси тугагандан сунг 2 йил мобайнида хар 3 ойда клиник ва серологик текширувлар утказиб турилади. Конда бруцеллалар кайта пайдо булган ёки булмаганлигини аниклаш учун конни экиб текшириб туриш керак. Касаллик тула ремиссияга учрагандан сунг 3 ой утгач, беморга физиотерапевтик муолажалар Утказиш мумкин. Беморнинг сихатгохларда дам олиб туриши кайта реабилитация учун жуда мухим.

Прогноз. Аксарият холларда прогноз бемор хаёти учун хавфсиз. Йирингли асоратлар берган бруцеллёзда, айникас, эндокардитларда Улим холатлари учраб туради. Бруцеллёзда таянч-харакат аъзолари ва нерв системаси зарарланганлиги сабабли турли даражадаги ногиронлик кузатилади. Одатда 5-10 % холатларда касаллик кайта кУзгайди. Бемор тузалди, деб хулоса килингандан сунг хам 2 йил мобайнида диспансер назоратга олинади.

Профилактикаси. Яхши ишланмаган сут ва гушт махсулотларини истеъмол килмаслик касалликнинг олдини олишда жуда катта ахамиятга эга. Чорвачилик сохасида ишлайдиган ишчилар ва сут махсулотларини кайта ишлайдиган ходимлар диспансер назоратга олинади. Бруцеллёзга гумон килинган ходимларда Райт ва Хеддлсон реакциялари утказилади. Бруцеллёз билан касалланганлар атрофдагилар учун хавфли эмас.

## **БОШ МИЯНИНГ ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРИ**

Бош миянинг паразитар касалликлари чорвачилик ва гушт тайёрлаш сохасида ишлайдиганларда куп учрайди. Ушбу касалликлар клиникаси бош миянинг онкологик, яллигланиш, дегенератив ва цереброваскуляр касалликларга ухшаб кечади. Паразитар касалликлар кам учраганлиги ва специфик симптомларга эга булмаганлиги сабабли уларни эрта аниклаш бирмунча мушкул хисобланади. Бош мия цистицеркози, токсоплазмози ва эхинококкози билан танишиб чикамиз.

## БОШ МИЯ ЦИСТИЦЕРКОЗИ

**Этиологияси.** Цистицеркоз паразитар касаллик булиб, одам организмга чучка солитери тухуми (*Taenia solium*) тушганда ривожланади. Умумий популяцияда цистицеркоз 2-4 % аҳолида учрайди. Чучка бокишга ихтисослашган худудларда цистицеркоз билан касалланиш даражаси юкори хисобланади. Одам организмга бу паразитнинг тушиши финнали чучка гуштини еганда ёки чучка солитери тухумини (онкосфера) ютиб юборганда руй беради. Яхши пиширилмаган чучка гуштида ҳам цистицерк личинкалари булиши мумкин. Паразитлар тоза ювилмаган сабзавотлар оркали ҳам организмга тушади.

*Цистицерк* чучка сургичсимон паразитининг личинкали даври хисобланади. Бу касаллик цистицерк личинкалари ёки тухумнинг фекал-орал йул билан организмга тушиши оркали юкади.

Ошкозон ичига тушган гижжа тухумлари (онкосфералар) ошкозон кислотаси таъсирида эрийди ва унинг ичидан паразит эмбрионлари ажралиб чиқади. Эмбрионлар узининг илгаклари билан кон томир деворларига ёпишиб олади ва уни тешиб утиб умумий кон айланиш системасига тушади. Эмбрионлар гематоген йул билан бош мияга етиб келади. Улар церебрал артериялар деворини ичкаридан тешиб мия тукумаларига утиб олишади. Бош мия тукумаларига утган эмбрионлар финна боскичини утайди, яъни цистицеркларга айланади.

Цистицерклар ичида тиник суюкликдан иборат пуфакчалар булиб, уларнинг девори каттик, хажми оддий нухатдан тортиб то ёнгок катталигича булади. Цистицерк пуфакчаларининг ички юзасида финнанинг илгакли ва сургичли боши бор. Бош мияда 10 ёки 100 га якин ана шундай пуфакчалар жойлашиши мумкин. Баъзида эса битта катта цистицерк пуфакчаси булади, холос. Цистицерк пуфакчалари, купинча, бош миянинг юмшок пардаси ва коринчаларда жойлашади. Мия коринчаларида жойлашган пуфакчалар ликворда бемалол сузиб юриши ва улар (кичик хажмдаги пуфакчалар) ликвор йуллари оркали IV коринчага ҳам утиши мумкин. Кам холларда пуфакчалар мия паренхимаси, яъни пустлок ва пустлогости тугунларида урнашади. Цистицерклар, купинча бош мияда (60 %), кам холларда орка мия, куз, скелет мускуллари, юрак, жигар, упка ва тери остида жойлашади.

**Патогенези.** Цистицерклар бош мияга токсик таъсир курсатади, мия тукумаси ва пардаларида камда хориоидал чигалларда реактив яллигланишлар юзага келади. Цистицерк пуфакчалари парчаланиб паразитлар катта микдорда нобуд була бошласа, токсик-аллергик

реакция ривожланади. Пуфакчалар кота бошласа, унинг урнида калцификатлар вужудга келади. Токсик-аллергик жараёнлар, айникса, хориоидал чигалларнинг кузгалиши ва ликвор ишлаб чиқарилиши кучайиши билан намоён булади. Бунинг натижасида ИКГ ривожлана бошлайди. Айникса, цистицерк пуфакчаларининг мия коринчалари ва ликвор йулларида жойлашуви ИКГ ривожланишини тезлаштиради. Ликвор йулларида механик тусиклар пайдо булиши, атрофдаги кон томирларнинг босилиб қолиши нафакат ИКГ ва гидроцефалия, балки мия шиши ва букишига ҳам сабабчи булади. Шунинг учун ҳам, цистецеркоз клиникаси мия усмалари клиникасига ухшаб кечади. Бу жараён узок йиллар (10-20 йиллар) давом этади. Цистицерк бор жойларда некротик учоклар, калцификатлар, глиал пролиферация ва васкулитлар ривожланади.

Клиникаси. Инфекция организмга тушгач, узок йиллар клиник симптомларсиз кечади. Баъзида беморни невротик белгилар безовта қилиб юради, холос. Дастлаб доимий бош оғрик, жиззакилик, холсизлик, бош айланиши, тез чарчаб қолиш, куп терлаш, уйку бузилиши ва иштаха пасайиши каби белгилар вужудга келади. Уларнинг пайдо булиши умумий интоксикация билан боғлиқ. Бундай пайтларда, одатда церебрастения, неврастения ёки сурункали чарчаш синдроми ташхислари қуйилади. Бу бузилишларнинг асл сабаби эса ноаниқ булиб қолади. Тинчлантирувчи дорилар самара бермайди. Кейинчалик психозэмоционал бузилишлар кучаяди, психомотор кузгалишлар пайдо булади ва хотира пасая бошлайди. Касаллик зурайган сайин гипертензион типдаги бош оғрик, бош айланиш, қайд қилишлар юзага келади, қуриш пасая бошлайди. Вегетатив бузилишлар ҳам кучаяди. Бу беморларда лимфатик тугунлар катталашган булади.

Цистицеркоз учун бир марта кузатиладиган эпилептик хуружлар жуда хос. Эпилептик хуружлар бир марта пайдо булади-ю, кейин яна бир неча ой ёки йилга йуқолиб кетади. Демак, бош миyaning паразитар касалликлари учун эпилептик хуружлар орасида узок давом этувчи ремиссия хос. Эпилептик хуружлар, одатда хар гал турлича намоён булади: бир гал Жексон типдаги хуружлар, кейинги гал тарқалган тоник-клоник хуружлар. Полиморф типдаги эпилептик хуружлар бош миёда цистицерк учоклари куп булган холатларда кузатилади. Невротик бузилишлар, интракраниал гипертензия ва тарқок объектив симптомлар реактив лептоменингит ва хориоэпендиматит ривожланганидан далолат беради.

Цистицеркоз клиникаси баъзида субтенториал усмалар клиникасини эслатади. Масалан, цистицерк пуфакчалари IV коринчада

жойлашае, Брунс синдроми ривожланади. Брунс синдроми хуруж-симон бош огриклар, кетма-кет кусишлар, бош айланиши, бошни олдинга кимираганда нафас олиш ва юрак уришнинг тухташи билан намоён булади. Албатта, бу огир холат врачдан жуда эхтиёткорликни талаб килади. Бундай беморлар бир жойдан иккинчи жойга горизонтал холатда утказилиши керак.

Бош мия паренхимаси цистицеркозида церебрал фалажликлар, сезги бузилишлари ва афазиялар ривожланиши мумкин. Бу симптомлар аста-секин юзага келади. Бундай пайтларда цистицеркозни бош мия усмасидан КТ ёки МРТ текширувлари оркали фарклаш мумкин, холос. Ён коринчалар цистицеркозида Монро тешиги ёпилиши ва шу сабабли тусатдан хушдан кетишлар кузатилиб туради. Бош миянинг базал кисмида ривожланган цистицеркозларда базал лептоменингит симптомлари пайдо булади, краниал нервлар, яъни II, VI ва VII нервлар зарарланади.

**Кечиши.** Касаллик узок йиллар клиник симптомларсиз кечади. Субъектив симптомлар гоҳ кучайиб, гоҳ сусайиб туради. Бирок пайдо булган учокли неврологик симптомлар зурайиб бораверади. Касаллик белгилари, одатда, паразит организмга тушганидан 10-20 йил утиб пайдо булади.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Бош мия цистицеркозини эрта аниклаш, албатта кийин. Бемор купинча, турли ташхислар билан даволаниб юради. Аксарият холларда бошка касалликларга гумонсираб килинган КТ ёки МРТ текширувларида хакикий ташхис аникланиб қолади. КТ ёки МРТда цистицерк учоклари ва калцификатлар яккол куриниб туради. Баъзи беморларда цистицерк тугунлари мускуллар ва тери остида ҳам аникланади, уларнинг атрофига, купинча кальций тузлари йигилади. Уларнинг хакикатан ҳам цистицерк тугунлари эканлигини тасдиклаш учун уша жойлардан биоптат олиш керак.

Баъзида цистицерклар куз тубида ҳам аникланади. Ликвор гипертензияси сабабли куз туби димланади. Конда доимий эозинофилия аникланади. Токсик интоксикация авж олган холларда эозинофиллар сони ошиб кетади. Ликвор текширувларида лимфоцитар плеоцитоз, эозинофилия, оксил микдори ошиши кузатилади, баъзида сколекс аникланади. Ликвор босими ҳам кескин ошади. Шу боис ЛП эхтиёткорлик билан килиниши керак. Нажасда цистицерк тухумлари кар доим ҳам аникланавермайди. К<sup>OH</sup> ва ликворда цистицерк антигени билан утказилган комплементни боғлаш реакцияси (КБР) катта диагностик ахамиятга эга. Киёсий ташхис, асосан бош мия усмалари, нейрозахм, сил касаллиги, менингоэнцефалит ва эпилепсия билан утказилади.

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 огрикни кузгаши мумкин. Чунки парчаланиб нобуд бўлаётган цистицерклардан чикувчи токсинлар умумий интоксикацияни янада кучайтиради. Бу ноюзя таъбирларни камайтириш учун дезинтоксикация ва дегидратация муолажалари утказилади, антиконвулсантлар килинади. Мия шиши ва реактив яллигланиш жараёнларини камайтириш учун дексаметазон ҳам килиниши мумкин. Консерватив даволаш ёрдам бермаса, нейрохирургик даволаш муолажалари утказилади. Агар цистицерклар катта хажмга етган бўлса, биратула нейрохирургик операция утказилади.

Профилактикаси. Шахсий гигиенага амал қилиш ва чорвачилик махсулотларини катъий санитар назоратга олиш паразитар касалликлар ривожланишининг олдини олади.

Прогноз. Агар бош мияда цистицерклар сони жуда куп бўлса, касаллик прогнози ёмон хисобланади. IV коринча цистицерклари ҳаёт учун ута хавфлидир. Баъзида бемор уткир окклюзион гидроцефалия ёки эпилептик статусдан улиб қолади.

## **БОШ МИЯ ЭХИНОКОККОЗИ**

Эхинококкнинг (*echinococcus granulosus*) асосий хужайини йирткич сутэмизувчилар, яъни ит, бури, чиябуридир. Вояга етган чувалчанглар асосий хужайиннинг ингичка ичагида ҳаёт кечиради ва шу ерда купайишади. Эхинококкнинг охириги етилган бугимлари умумий танадан узилиб, асосий хужайин организмдан ташқарига чиқади ва унинг жунда урмалаб юриб жуда куп тухум куяди. Оралик хужайини утхур сутэмизувчилар, яъни куй, эчки, қорамол, туя, от ва одамдир. Одам, купинча эхинококкни итдан юктиради.

Этиологияси. Эхинококк тухумлари инсон организмга ифлосланган сабзавотлар, қуқатлар, яхши пиширилмаган гушт, арик суви ва пиширилмаган сут ичганда юқади. Одам итни силаганда ҳам унинг жунига ёпишиб қолган тухумлар беҳосдан одам организмга тушиши мумкин. Организмга тушган тухум қобиғи ошқозон кислотаси таъсирида эрийди. Тухумдан чиккан эмбрионлар ичак деворини тешиб қон ва лимфа орқали барча аъзоларга тарқалади. Улар, купинча, жигар ва упкада ушланиб қолишади. Жуда қам қолларда бош мияга утишади. Бу аъзоларда эмбриондан эхинококк пуфакчалари ҳосил бўлади. Каттик хитин парда билан қопланган пуфакчалар ичида янтар кислотадан

иборат саргиш суюклик булади. Эхинококк пуфакчалари бир ёки куп камералидир. Бу пуфакчалар, купинча бош миянинг пешона кисми ва пустлогости тугунлари сохасида жойлашади. Бош мия катта ярим шарлари пустлоги ва мия пардалари кам зарарланади. Кам холларда эхинококк пуфакчалари мия коринчаларига утади. Эхинококк пуфакчалари товук тухумидан хам катта хажмга етиши мумкин. Пуфакчалар атрофида реактив яллигланиш реакциялари ривожланади.

Клиникаси. Эхинококкоз, купинча, болалик даврида юкади ва унинг клиник белгилари пайдо булгунча 10-20 йил утади. Демак, паразит шунча йил одам организмда яширин хаёт кечиради. Бу давр касалликнинг латент даври хисобланади. Эхинококкоз клиникаси бош мия хажмли жараёнини эслатади. Касаллик клиникаси зурайиб борувчи гипертензион синдром, epileptik хуружлар ва учокли неврологик симптомлар билан намоён булади. Психозэмоционал ва психовегетатив бузилишлар, яъни жиззакилик, уйку бузилиши, бош огриги, бош айланиши, кунгил айниш, апатия ва тез чарчаб колиш каби белгилар пайдо булади. Когнитив бузилишлардан паришонхотирлик, хотира бузилишлари ва баъзида деменция ривожланади. Epileptik статус, окклюзион гидроцефалия ва Брунс синдромининг бехосдан пайдо булиши, беморнинг тусатдан вафот этишига сабаб булади.

Ташхис. Эрта ташхис куйиш анча мушкул. Бошка паразитар касалликлар (токсоплазмоз, цистицеркоз) каби эхинококкознинг хам специфик неврологик симптомлари булмайти ва инфекция узок йиллар латент холатда булади. Тугри ташхисни аниклашда эпидемиологик анамнез хам мухим ахамиятга эга. Лаборатор текширувлардан конда эозинофилия, баъзида анемия, ликворда эса плеоцитоз, эозинофилия ва янтар кислотаси аникланади, оксил реакциялари синамаси мусбат булади. ИКГ ривожланган пайтларда ликвор катта босим билан чикиши мумкин. Лаборатор текширувлардан серологик тестлар, яъни ИФА куп кулланилади.

Бош мия эхинококкози ташхисини куйишда краниография, КТ ёки МРТ текширувлари кам утказилади. Бу касалликда упка ва жигар ультратовуш текширувлар ва МРТ ёрдамида текширилиши лозим. Чунки эхинококкоз, купинча жигар ва упкада куним топади.

Даволаш. Худди ички аъзолар эхинококкози каби бош мия эхинококкози хам хирургик усуллар билан даволанади. Бунда эхинококк пуфакчалари олиб ташланади. Агар хирургик операциялар утказиш имкони булмаса, медикаментоз даволаш муолажалари кулланилади. Беморга *албендазол* 400 мг (ёки 7,5 мг/кг) дан кунига 2 махал ичиш учун берилади. Дори 28 кун давомида ичилади, 14 кун танаффус килиб яна шундай даволаш курси 2-3 марта кайтарилади.

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 упканинг зарарланиши прогнозга салбий таъсир курсатади.

## БОШ МИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗИ

Этиологияси и патогенези. *Касаллик чақирувчиси toxoplasma gondii* хисобланади. Унинг етилган шакллари, яъни ооцисталар мушуксимонлар оиласига кирувчиларнинг ингичка ичагида хаёт кечиради. Ооцисталар ушбу хайвонларнинг ахлати билан ташқарига тушади. Ооцисталар одам организмига, асосан перорал йул билан тушади. Бирок ооцисталар терининг очик жароҳатлари орқали ҳам организмга утиши мумкин. Шунингдек, инфекция хомиладор онадан болага йулдош орқали, яъни трансплацентар йул билан ҳам утади.

Одам организмига тушган паразитлар ичакларнинг эпителиал хужайраларига кириб олади ва у ерда купая бошлайди. Хосил булган трофозоитлар гематоген ва лимфоген йуллар билан барча аъзоларга таркалади. Уларнинг бир қисми катта микдорда нобуд булиб, улардан захарли моддалар хосил булади. Бунинг натижасида организмда умумий аллергияция ва гиперсенсibiliзация ривожланади. Организм узини химоя кила бошлайди, яъни трофозоитларга қарши антитаначалар ишлаб чиқаради. Организмда антитаначалар титри ошган сайин хужайралар ичига утишга улгурмаган ва қонда айланиб юрган трофозоитлар ула бошлайди. Туқималарга утган трофозоитлар эса цисталар хосил қилади. Цисталар, купинча бош миё, юрак ва скелет мускуллари, бачадон мускули ва кузларда жойлашади. Цисталар ёрилиб уларнинг ичидан паразитлар чиқиб туради ва гематоген йул билан яна бошқа аъзоларга таркалади. Бу пайтда касаллик симптомлари қузғалиб олади.

Трансплацентар йул билан болага утган токсоплазмоз патогенези бироз бошқача кечади. Ҳомиладор аёлнинг қонида айланиб юрган инфекция йулдош орқали болага утади. Бу даврда хали болада иммун химоя шаклланмаган булади. Бу инфекциянинг болага утиш хавфи, айниқса, хомиладорликнинг I ва II триместрида юқоридир. Токсоплазмалар тератоген таъсирга эга, улар эмбрионогенезни издан чиқаради ва купинча, бола тушишига сабабчи булади. Соғлом тугилган болага ҳам токсоплазма инфекциялари утиб олади. Бунга тугма токсоплазмоз деб айтилади. Бундай болалар турли нуксонлар (гидроцефалия, микроце-

фалия, анэнцефалия, гавда шакли узгариши) билан тугилишади.

Патоморфологияси. Токсоплазма инфекциялари хар кандай тусиклардан ута олиш хусусиятига эга. Улар ГЭБ дан утиб мия коринчалари, паренхимаси, мия пардалари ва кон томирларни зарарлайди. Айникса, хориоидал чигаллар ва перивентрикуляр соха куп зарарланади. Токсоплазмоз инфекцияси кучли интоксикация ва аллергизацияни юзага келтиради. Хориоидал чигаллар кузгалиши натижасида ликвор ишлаб чикарилиши кучаяди, ИКГ ривожланади. Коринчалар ва субарахноидал бушликлар кенгая бошлайди. Хориоидал чигаллар ва мия пардаларида реактив яллигланиш жараёни бошланади, яъни реактив хориоэпендиматит ва лептоменингит ривожланади. Токсоплазмалар тушган жойлар атрофияга учраб, уша жойларда некротик учоклар вужудга келади. Пустлок нейронлари, юшок парда ва перивентрикуляр соха атрофияси ва ИКГ сабабли субарахноидал цистерналар ва мия коринчалари кенгаяди, бу ерларда хам некротик учоклар вужудга келади. Бу тукумаларда сероз-пролифератив яллигланиш реакцияларини кузатиш мумкин. Цисталар парчаланиб некротик учоклар пайдо булаётган жойларга кальций тузлари йигилади. Бош миянинг ок моддаси, яъни миелин билан копланган жойларда кам деструктив узгаришлар ривожланади. Бу жойларда специфик-реактив энцефалитик жараён кетади.

Токсоплазмоз инфекцион-аллергик, токсик-аллергик жараён булганлиги сабабли лимфа тугунлари катталашади, кузларда ретинит, хориоидит ривожланади. Бош мия токсоплазмози жуда камдан-кам холларда алохида учрайди. Деярли хар доим ички аъзолар, айникса жигар, талок, упка ва юрак зарарланишлари аникланади. Токсоплазмалар, купинча жигар ва упкадан таркалади. Улар бу тукумаларда узок йиллар яширин хаёт кечиришади.

Клиникаси. Бош мия токсоплазмози клиникаси, купинча сурункали тарзда намоён булади. Кам холларда касаллик клиникаси уткир бошланади. Бош миянинг *сурункали токсоплазмози*, асосан, хориоэпендиматит (вентрикулит, паравентрикулит) ва сурункали энцефалит куринишида намоён булади. Бош мия билан биргаликда орка мия хам зарарланиши мумкин. Бундай пайтларда энцефаломиелит ёки токсик-аллергик энцефаломиелопатия ривожланади. Аммо энцефалитик симптомларга **Караганда** миелитик симптомлар камрок ифодаланган булади.

Бош мия токсоплазмозиди неврастения, энцефалопатия, лептоменингит ва хориоэпендиматитлар ривожланади. Демак, бироз енгил холатларда факат неврастения белгилари аникланса, огир холатларда



энцефалопатия, лептоменингит ва хориоэпендиматит ривожланади. Катта учокли кисталар учун эса псевдотумороз кечиш хос.

*Уткир токсоплазмоз* клиникаси уткир бошланади. Тана харорати 39-40°C га кутарилади, бош огрик, бош айланиши, кунгил айниш ва умумий холсизлик пайдо булади. Уткир токсоплазмоз куп холларда психотик бузилишлар, яъни делириоз холатлар, кам холларда эпиплеттик хуружлар билан бошланади. Энга мушаклари ригидлиги, Керниг симптоми, пирамидал, экстрапирамидал ва вестибуло-координатор бузилишлар ривожланади. Деярли хар доим куриш функцияси пасаяди. Церебрал симптомлар билан биргаликда лимфаденопатия, кардиомиопатия ва реактив гепатит белгилари вужудга келади.

*Латент токсоплазмоз* клиник симптомларнинг умуман булмаслиги билан тавсифланади. Агар иммунитет кучли булса, токсоплазмоз яширин тарзда кечади. Беморда токсоплазмоз борлиги тасодифан нейровизуализация ва лаборатор текширувларда аникланиб колади. КТ ёки МРТ да мияда токсоплазмоз учоклари, калцификатлар топилса, конда доимо эозинофилия аникланади. Бундай беморларнинг ички аъзоларини (упка, жигар) хам текшириб куриш ва специфик лаборатор текширувлар утказиш лозим. Латент токсоплазмоз экстремал холатларда фаоллашади ва клиник симптомлар пайдо була бошлайди.

**Ташхис.** Ташхисни эрта аниклаш анча мушкул. Касаллик куп холларда профилактик куриклар пайтида аникланади. Бирок «сабабсиз» бош огриклар ва субфебрилитет харорат, лимфоаденопатия, умумий холсизлик, жиззакилик, иштаха пасайиши, кунгил айниши, абдоминалгия, жигар сохасида огриклар, конда эозинофилия аникланса, беморда паразитар касалликлар (токсоплазмоз, цистециркоз, эхинококкоз) мавжуд булиши мумкин. Бундай беморлар жиддийрок тиббий текширувлардан утиши керак. Чунки касаллик клиникаси 15-20 йил мобайнида хам юзага чикмаслиги мумкин.

**Киёсий ташхис.** Киёсий ташхис МНС нинг бошка этиологияли яллигланиш касалликлари (лептоменингит, хориоэпендиматит, энцефалит) ва бош мия усмалари билан утказилади.

**Даволаш.** Уткир токсоплазмозда пириметамин катталарга 1-3 кун ичида 75 мг, 4-7-кунлари 25 мг дан бир махал ичиш буюрилади. Болаларга эса тана вазнидан келиб чикиб 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 махал 7 кун мобайнида ичирилади. Шунингдек, спирамицин, рокситромицин, азитромицин хам тавсия килиниши мумкин. Дориларнинг дозаси касаллик огирлиги ва кечишига караб белгиланади. Антигистамин воситалар ва умумий

кувватни оширувчи дорилар хам килинади. Сурункали токсоплазмозда дори воситалари самараси жуда паст. Чунки химиопрепаратлар ва антибиотиклар эндозоитларга таъсир курсатмайди. Бундай пайтларда хирургик операция кулланилади.

Профилактикаси. Тугма токсоплазмознинг олдини олиш учун хомиладор аёллар махсус текширувлардан утишади. Аникланган инфекциялар бартараф этилади. Орттирилган токсоплазмоз профилактикаси умумий гигиена талабларига амал қилишдан иборат.

Прогноз. Тугма токсоплазмоз прогнози ёмон. Бу инфекция билан тугилган болаларнинг аксарияти бир неча hafta ичида халок булишади. Тирик колганларида бош миянинг огир жарохатлари сакланиб қолади. Улар неврологик ва нейропсихологик ривожланишдан орқада қолишади. Орттирилган токсоплазмознинг сурункали кечувчи турларида махсус даволаш талаб этилмайди. Иммунитети яхши сакланган беморлар тузалиб кетишади. Уткир вирусли инфекцияларда (ОИТС, герпес ва б-к.) сурункали токсоплазмоз уткир туге олиши мумкин.

#### Назорат учун саволлар

1. Менингит нима ва унинг турлари ҳақида нималарни биласиз?
2. Йирингли менингитлар ҳақида сузлаб беринг.
3. Сероз менингитларни нималар чакиради?
4. Сероз менингитларнинг клиник турлари ҳақида сузлаб беринг.
5. Сил ва захм менингитининг ўхшаш томонлари нималардан иборат.
6. Сероз менингитларни даволаш тамойиллари ҳақида сузлаб беринг.
7. Церебрал лептоменингит ва хориоэпендиматитлар қандай касаллик?
8. Энцефалит қандай касаллик ва унинг қандай клиник турлари бор?
9. Миелит ҳақида сузлаб беринг.
10. Полиомиелит қандай касаллик?
11. Сурункали чарчаш синдроми нима?
12. Нейробруцеллёз ва нейрозахм қандай касаллик?
13. Паразитар касалликлар ҳақида сузлаб беринг.

ТАРЦОК; СКЛЕРОЗ



**Ж.М.Шарко**  
(1824-1893)

**Таркок склероз** - марказий нерв системаси демиелинизацияси билан намоён булувчи сурункали аутоиммун касаллик. Таркок склероз 1866 йили дастлаб Ж.М. Шарко томонидан алохида касаллик сифатида ажратилган. Олим ушбу касаллик учун хос булган 3 та симптомни ёзиб қолдирган: нистагм, скандирлашган нутк, интенсион тремор. Бугунги кунда бу симптомлар йигиндиси *Шарко триадаси* деб юритилади. Патологик жараён нерв системасининг бир қанча бўлимларида тарқалиб жойлашганлиги сабабли, ушбу касаллик «*таркок; склероз*» номини олган.

КХТ-10 да таркок склероз (ТС) марказий нерв системасининг миелин-сизланувчи касалликлари рўқнида келтириб уталган: *G35. Таркок, склероз.*

Касаллик, асосан, бош миёна ва орқа миёнанинг зарарланиши билан кечади. Бош миёна ва орқа миёнанинг оқ моддасида миелин парданинг емирилиши (демиелинизация) сабабли пайдо булган чандиклар «*тарцок, склероз чандикдари*» деб аталади. Ушбу чандикларни аниқлаш жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Чандиклар катталиги бир неча мм. дан бир неча см гача етади. Уларнинг баъзилари жуда катта булади. КТ ва МРТ текширувлари орқали ҳам янги. ҳам эски чандикларни топиш мумкин. Эски чандиклар емирилиб, кичрайиб, янгилари эса катталаша боради. Бу эса аввал пайдо булган неврологик симптомлар йуқолиб, «янги» неврологик симптомлар пайдо булишига сабабчи булади. Шу боис ТС клиникаси бир хил кечмайди ва уз вақтида ташхис қўйишни қийинлаштиради.

Эпидемиологияси. Таркок склероз турли давлатларда турлича тарқалган. Бу касалликнинг дунё бўйлаб тарқалиш даражасини *G. Kurtzke (1993)* муқаммал урганган. Дунё бўйича касаллик тарқалишининг 3 хил даражаси фарқ қилинади: *юкppi, урта ва паст.* Агар

**таркок** склероз 100 000 ахолига 30-50 кишида аникланса - *юцори*, 10-29 кишида аникланса - *урта*, 5 кишида аникланса - *паст* хисобланади. ТС шимолий улкаларда куп, жанубий улкаларда эса кам таркалган. Масалан, Туркия, Марказий Осиё давлатлари, Хиндистон, Жанубий Африка, Монголия каби давлатларда бу касаллик жуда кам учрайди. Европанинг шимолий ва марказий худудлари, АКД1 нинг шимолий штатлари, Канада, Австралия, Янги Зеландия ҳамда Россиянинг шимолий ва марказий худудларида куп таркалган. ТС билан касалланиш даражаси беморнинг кайси этник гуруҳга киришига ҳам боглик. Масалан, Япония, Хитой ва Корея ахолиси орасида ТС жуда кам учрайди, яъни касалланиш даражаси 100 000 ахолига 3-5 нафарни ташкил килади, холос (*Y.Kuroiva, L.Kurland, 1982; A.Sadovnick, G.Ebers, 1993*). Ўзбекистан ҳам ТС жуда кам учрайдиган давлатлар сирасига киради.

Статистик маълумотларга кура, ТС билан касалланиш ошиб бормокца. Бу курсаткичлар юкори булиши нейровизуализация, яъни КТ, МРТ, ПЭТ ва замонавий иммунологик текширувларнинг диагностика жараёнига жадал кириб келиши билан боглик. Касалликнинг эрта аникланиши туфайли ТС билан касалланганлар орасида узок яшайдиганлар сони ҳам купаيمокца. Бу курсаткичлар, албатта статистикага таъсир килади.

ТС билан касалланиш даври, асосан 20-40 ёшларга тугри келади. Аммо у 10 ёшдаги болаларда кам, ёши катталар, яъни 50 ёшдан ошганларда ҳам кузатилади. ТС аёлларда куп учрайди, яъни аёллар билан эркеклар орасидаги касалланиш даражаси 2:1 га тенг.

Этиологияси ва патогенези. ТС ривожланишига туртки булувчи омиллар жуда куп. Бир катор ташки ва ички салбий омилларнинг бирин-кетин таъсир килиши ёки кучли даражада ифодаланган стресс ТС ривожланишига туртки булиши исботланган. Бизнинг кузатувимизда турган 3 нафар аёлда кам ТС ривожланишига кучли стресс сабабчи булган. Бунга оид маълумотлар адабиётларда куп келтирилган. Шунингдек, тез-тез кузатиувчи вирусли инфекциялар, генетик омиллар, радиация, экологик омиллар, совук ва нам иклим, гормонал бузилишлар, иммунобиологик омиллар, захарли кимёвий моддалар таъсири, генетик йуллар билан етиштирилган озик-овкатларни куп истеъмол килиш ТС ривожланишига туртки булади. Мутахассислар фикрича, ТС ривожланиши учун патоген омиллар организмнинг иммун механизмини издан чикариши керак. Бу ерда генетик омиллар Урни ҳам исбот килинган. ТС ушбу касалликка генетик мойиллик бор одамларда ривожланади. ТС 20 % холатларда оилавий ҳамда узаро

турмуш курган беморлардан тугилган болаларда куп учраши бунинг исботидир.

ТС патогенези асосида универсал патологик жараёнлар ётади. Ушбу жараёнлар иммунопатологик ва патохимёвий реакциялар йигиндисидан иборат булиб, нерв системасининг миелин пардаси билан копланган жойларида кечади. Таркок склерозда иммунологик бузилишлар демиелинизация жараёнида етакчи уринни эгаллайди, яъни деструкцияга учраган миелин тукумалари антигенга айланади. Параллел тарзда миелин оксиллари, яъни липо- ва гликопротеинларга антитанача (аутоантитанача) хосил булади. Ушбу аутоиммун комплекс ТС учун хос булган яллигланиш жараёнини юзага келтиради, миелин парда емирила бошлайди ва унинг Урнида склеротик чандиклар пайдо булади. Шунинг учун хам, таркок склерозни аутоиммун касаллик деб аташади.

Таркок склерозда кечаётган патологик жараёнларнинг аутоиммун хусусиятга эга эканлиги шубхасиздир. Чунки касаллик кузгалган пайтда конда Т-супрессорлар сони кескин пасаяди, касаллик ремиссия боскичига утганда эса Т-супрессорлар сони яна аввалги нормал холатига кайтади. ТС да демиелинизация жараёни бошланишига вирусоген ва иммуноген омилларнинг биргаликда таъсир курсатиши катта туртки булади. Бир томондан конда Т-супрессорлар сони пасайиши вирусларнинг организмга бемалол утишига замин яратиб берса, иккинчи томондан касалликнинг сурункали кечиши вирус оксилларидан антигенлар хосил булиши ва аутоиммун механизмлар кучайишига сабабчи булади. Организмнинг интерферон статусига караб патологик жараён кандай кечаётганлигини бахолаш мумкин. Агар кон зардобида интерферон микдори баланд булса, демак, касалликнинг уткир даври давом этаяпти, агар интерферон курсаткичлари нормаллашган булса, демак, патологик жараён тухтаб согайиш боскичи бошланаётган булади.

**Патоморфологияси.** Демиелинизация - таркок склероз патоморфологиясини белгилаб берувчи асосий патологик жараён. Шу ерда миелин хакида тухтапиб утамыз. Миелин аксонларни ураб турувчи протеолипид мембрана булиб, унинг мавжудлиги аксонлар буйлаб нерв импульси утказувчанлигини таъминлайди. Аksonларнинг миелин билан копланишини глиал хужайралар таъминлаб беради. МНС да бу вазифани *олигодендроцитлар* (олигодендролия), ПНС да — *Шванн хужайралари* бажаради. Олигодендроцит усиклари аксон атрофида спиралсимон айланиб миелин пардасини хосил килади.

Миелин парда - бир неча оксилли ва липидли катламлардан иборат мураккаб тузилишга эга парда. Аксоннинг нейрон танасига якин киеми ва охирги периферик кисми миелин парда билан уралмаган. Аксоннинг хамма жойи хам ушбу парда билан бир хил копланмайди. Миелин йук жойлар хам мавжуд булиб, улар *Ранвье уйицлари* деб айтилади. Ранвье уйиклари хам марказий, хам ПНС аксонларида мавжуд. Миелинли парда калин копланган аксонларда импульс таркалиш тезлиги жуда юкори (80 -120 м/с), юпка копланган аксонларда тезлик анча паст булади. Демак, миелин парда изоляция вазифасини утайди. Шу боис бу парда емирилган аксонларда импульс узатилиши секин кечади. Миелинли парда емирилган сайин натрий, калий ва бошка ионлар учун мавжуд каналлар сони хам камайиб бораверади. Бунинг натижасида миелин пардада кутбсизланиш жараёни жуда суствлашиб кетади. Кутбсизланиш аксон буйлаб импульсларни утказиш учун зарур жараён. Демак, бу жараён бузилар экан, нерв толаси, яъни аксон уз вазифасини бажара олмай колади. Демиелинизация жараёни шу йусинда давом этаверса, неврологик симптомлар юзага келаверади.

ТС патогенезида цитокинлар фаолияти алохида урин касб этади. Цитокинлар сурункали кечувчи кар кандай яллигланиш ва аутоиммун касалликлар патогенезида фаол иштирок этади. Таркок склерозда гамма-интерферон, усма некрози омили, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-12, ИЛ-15 каби цитокинлар микдори ва фаолияти орасидаги мувозанат бузилади. Бунинг натижасида организмдаги нормал аутоиммун реакциялар издан чикади, миелинга карши антитаначалар ишлаб чикарилади, миелин тукумаси емирила бошлайди ва узига хос яллигланиш учоги вужудга келади. Баъзи цитокинлар - ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-6 микдори ошиши аутоиммун яллигланиш реакцияларини пасайтиради ва миелин емирилишига тускинлик килади.

Шундай килиб, организмда кечаётган иммунопатологик реакциялар узига хос сурункали яллигланиш жараёни билан кечади. Бу жараён нерв системасининг миелин тукумаси бор жойларда, яъни ок моддада руй беради. Натижада ТС чандиклари (учокдари) пайдо булади. Морфологик узгаришлар нафакат миелин тукумаси емирилган жойларда, балки нормал миелин тукумаси буйлаб кам кузатилади. Демак, миелинсизланиш учоклари бош мия ва орка мия ок моддасининг кар кандай жойида хам аникланиши мумкин. Таркок склерозда, асосан утказувчи йуллар зарарланишининг асосий сабаби аутоиммун реакцияларнинг миелин оксилларига карши йуналтирилганлиги билан изоходанади. Шунинг учун кам, ТС да бош ва орка

миянинг утказувчи йуллари жойлашган тузилмалари, яъни перивентрикуляр соха, пустлогости тугунлари атрофи, мия устунни, мияча, курув йуллари ва орка миянинг утказувчи йуллари купрок зарарланади. Демак, нерв системасининг каерида утказувчи **йул** булса, уша жойлар зарарланаверади.

Узок давом этувчи ушбу касалликда миелин тукумаси тула зарарланиб булгандан сунг нерв толалари ук цилиндрининг иккиламчи дегенерацияси руй беради, ундан кейин эса нерв хужайралари ва олигодендроцитлар емирила бошлайди. Бу жараёнлар бош мия ва орка миянинг кучли атрофиясига, мия коринчаларининг кенгайишига сабабчи булади. Бу узгаришларни КТ ва МРТ оркали яккол куриш мумкин.

ТС да демиелинизация билан биргаликда ремиелинизация жараёни хам кузатилади. Ремиелинизация жараёни жуда секин кечади ва йиллар утиб сусллашиб бораверади. Касалликнинг дастлабки боскичида аксонларнинг емирилиб йуколиши 10-20 % булса, бир неча йиллардан сунг бу жараён 70-80% га етади. Касалликнинг уткир бошланиши ва симптомларнинг тезда юзага келиши демиелинизация пайтида пайдо булган шиш хамда нерв толалари буйлаб утказувчанликнинг кескин бузилиши билан боглик. Бу узгаришлар кайтувчи хусусиятга эга, яъни симптомлар кандай тезликда пайдо булган булса, шундай тезликда йуколади ёки ремиссия даврига утади. Бирок ремиссия даврида хам миелин пардаси емирилиши давом этавериши мумкин. Бу жараённинг кандай кечиши неврологик симптомларнинг кай даражада намоён булишини белгилаб беради. Агар миелин пардаси бутунлай емирилса, тургун неврологик симптомлар пайдо булади ва йуколган функциялар кайта тикланмайди. Чунки нейронлар ва нерв толаларининг ук цилиндри хам бутунлай емирилган булади.

**Клиникаси.** Касалликнинг дастлабки боскичида МРТ текширувида ТС чандиклари аникланган булса хам, неврологик симптомлар пайдо булмаслиги мумкин. Чунки неврологик функциялар соглом колган бошка нейронлар фаолияти хисобига бироз вақтгача сакланиб колади. Мутахассислар фикрича, маълум бир функцияга жавоб берувчи нерв толаларининг 40 % дан ошиги зарарлансагина неврологик симптомлар пайдо була бошлайди. Демак, МРТ текширувида склеротик учоклар аникланса-ю, бирок неврологик симптомлар пайдо булмаса, бундай бемор кузатувга олиниши керак ёки бошка текширувларни (масалан, иммунологик тестлар) утказиш лозим. Агар бош миянинг МРТ текширувида таркок склерозга хос патологик учоклар аникланса, орка мия хам МРТ килиниши керак. Бу

коида ташхисни тугри аниклаш учун зарур булган шартлардан биридир. Чунки ТС учун нерв системасининг турли жойларида склеротик учоклар пайдо булиши жуда хос. Бундай кушимча текширувлар эрта ташхис куйишни осонлаштиради ва даволашни эрта бошлашга имкон яратади.

Таркок склерознинг клиникаси демиелинизация учоклари бош мия ва орка миянинг кайси сохаларида жойлашганига боглик. Касалликнинг клиник статусини аниклаш *J.Kurtzke* томондан таклиф килинган функционал системалар (*Functional Systems-FS*) зарарланишини баколовчи 10 балли шкала ёрдамида олиб борилади. Бу шкала ёрдамида симптомларнинг огирлик даражаси 0 баллдан 10 баллгача баколанади (3.1-жадвал).

3.1-жадвал. Куртз шкаласи (1994)

Неврологик бузилишларнинг огирлик даражаси	Балл
Неврологик симптомлар йук (тула ремиссия)	0
Минимал неврологик симптомлар (Бабинский рефлeksi, сезги бузилишлари) булса-да, функционал бузилишлар йук.	1
Минимал функционал бузилишлар (енгил парез, атаксия ёки сезги бузилишлари)	2
Урта даражадаги функционал бузилишлар (монопарез, енгил атаксия ва шу каби бошка белгилар), бироқ харакатланиш кобиляти сакланиб колган.	3
Кучли функционал дефект, аммо бемор мустакил равишда 500 м масофани босиб ута олади.	4
Беморнинг иш фаоляти издан чиккан, аммо у мустакил равишда 200 м масофани босиб ута олади.	5
Бемор факат бировнинг ёрдами билан 100 м масофани босиб ута олади.	6
Бемор аравачага утириб колган, бошкалар ёрдами билан хам 5 м масофага харакатлана олмайди.	7
Бемор тушакка михланиб колган, бироқ куллари билан турли харакатларни бажара олади.	8
Тула ногирон	9
Улим	10





Жозеф Бабинский  
(1857-1932)

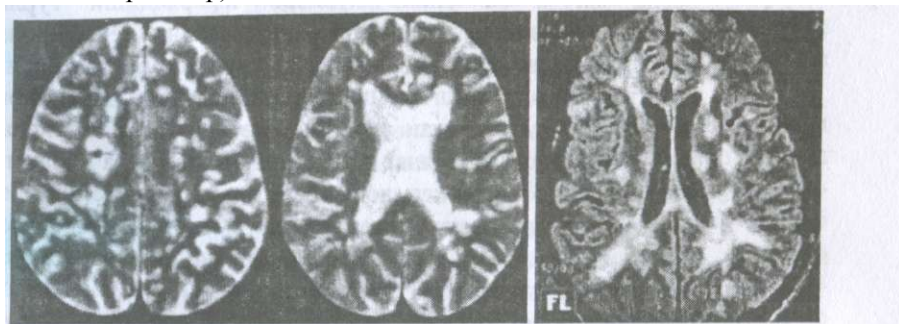
Айтиб утганимиздек, таркок склерознинг клиник симптомлари таркок жойлашган булади. Шу боис нерв системасининг кайси тузилмалари купрок зарарланишига караб касалликнинг куйидаги турлари фарк килинади.

**1. Пирамидал йуллар зарарланиши билан кечувчи тури.** ТС билан касалланганларнинг деярли 45 % ида пирамидал йуллар зарарланиши аникланади. Умуман олганда рефлексларнинг кескин ошиши билан намоён булувчи марказий фалажлик **ЈС** учун жуда хос ва улар эрта бошланади. Пирамидал йуллар зарарланиши пай ва пе-

риостал рефлексларнинг ошиши, патологик пирамидал симптомларнинг (Бабинский, Россоломо) эрта пайдо булиши, кимоя рефлекслари, клонуслар, мускул кучининг бироз пасайиши ёки сакланиб қолиши билан намоён булади. Бу бузилишлар, асосан оёқларда куп кузатилади, кўлларда эса кам учрайди ёки анча кейин пайдо була бошлайди. Таркок склерознинг бу турида марказий фалажлик учун хос булган барча патологик рефлекслар эрта намоён булса-да, мускуллар кучи узок вақт сакланиб қолади. Таркок склерознинг бошка клиник турларида ҳам пирамидал симптомлар, айниқса, пай рефлекслари ошиши ва патологик пирамидал симптомлар (Бабинский рефлекс) куп аникланади. Кейинчалик марказий монопарезлар ва гемипарезлар вужудга келади.

**2. Бош мия катта ярим шарлари зарарланиши билан кечувчи тури.** Касалликнинг бу тури нейрорпсихологик бузилишлар билан намоён булади. Бемор жahlдор ва йиглоки булиб қолади. Унда хавотир пайдо булади, кейинчалик бу хавотир апатия ва депрессия билан алмашинади. Баъзан, аксинча эйфория холатлари кузатилади, бемор уз касаллигига бефарк булиб қолади. Жуда куп холатларда истерия, ипохондрия, психоз ва депрессия аломатлари бир-бири билан алмашилиб туради. Таркок склерозда афазиялар, эпилептик хуружлар, стриопаллидар бузилишлар жуда кам учрайди. *Тафаккур узоқ вақтгача сақланиб қопади ёки умуман бузилмайди.* МРТ текширувида бош миянинг оқ моддасида турли

\ажмдаги демиелинизация учоклари аниқланади (3.1 ва 3.2-расмлар).



3.1-расм. Субкортикал ва паравентрикуляр сохдларда склеротик учоклар (демиелинизация учоклари). Церебрал атрофия сабабли коринчалар ҳам кенгайган.

3.2-расм. Иккала ярим шарнинг медиал юзаси бўйлаб таркалган склеротик учоклар.

**3. Оптикохиазмал тури.** ТС билан касалланган беморларнинг 50-70 % ида курув функцияси бузилиши кузатилади. *Бирдан курмай қолиб, кейин яна кура бошлаш тарзоц склероз учун жуда хос.* Масалан, «Кузларим тусатдан курмай колди» деб хавотир билан врачга муурожаат килган беморнинг кузлари 24 соатдан сунг яна кура бошлайди. Дастлабки офталмологик текширувлар хеч қандай органик бузилишларни курсатмайди. Шунинг учун ҳам, бундай ҳолатни истерик курликка йуйишади. «Бирдан курмай қолиш» феномени яна давом этаверса, куз тубида органик узгаришлар пайдо була бошлайди: курув уткирлиги пасаяди, курув майдони тораяди, марказий ва периферик скотомалар вужудга келади. Кейинчалик ТС учун жуда хос булган симптомлардан яна бири пайдо булади, яъни битта ёки иккала курув *нерви дискинине чакка щемии оцара бошлайди.* Курув нервининг ретробулбар қисмида атрофия руй беради. Шундай булса-да, курув функциясининг тула бузилиши жуда кам кузатилади. Айтиб утилган патологик симптомлар иккала кузда параллел тарзда пайдо булиши ёки битта кузнинг узиде руй бериши мумкин.

- 4. Мияча зарарланиши билан кечувчи тури.** Таркок склерозда мияча ва унинг йуллари зарарланиши турли даражада ифодаланган *атаксиялар* билан намоён булади. Бу беморларда мияча зарарланиши учун хос булган барча симптомларни топиш мумкин, яъни нистагм, интенцион титраш, скандирлашган нутк, дисметрия, мегалография, адиодохокинез, мускуллар гипотонияси, статик ва динамик атаксия ва *л.к.* Айникса, доимий тарзда учровчи симптомлардан булмиш нистагм, скандирлашган нутк ва интенцион титраш *Шарко триадасини* ташкил қилади. Бу симптомлар касаллик даражасига боғлиқ булган ҳолда энгил ёки ута огир даражада намоён булади. Баъзи ҳолларда бемор атаксия сабабли умуман тик тура олмайди, чайкалиб кетиб йикилади, бошқалар ёрдамсиз овқатлана олмайди, кийинишда жуда кийналади.
- 5. Мия устунги зарарланиши билан кечувчи тури.** Касалликнинг бу тури, купинча, кузни харакатлантирувчи нервлар (айникса, VI нерв), уч шоҳли нерв, юз нерви, вестибуляр нерв, тилости нерви зарарланиши билан кечади. Вестибуляр нервнинг зарарланиши вестибуляр бош айлаНИШЛАР хуружи билан намоён булиши мумкин. Бундай ҳолатни, одатда Менъер синдроми деб баҳолашади. Агар параллел тарзда кортиконуклеар йуллар зарарланса орал автоматизми рефлекслари, пастки жағ рефлeksi ошиши кузатилади. Учок мия оёкчаларида жойлашса - вертикал ва горизонтал нистагм, варолий купригининг пастки қисмида жойлашса - вестибуляр бузилишлар, узунчок миянинг пастки қисмида жойлашса - булбар симптомлар (дисфагия, дисфония, дизартрия) пайдо булади. Кейинчалик алтернирлашган гемипарезлар ва гемиатаксиялар ривожланиши мумкин. Бирок улар кам учрайди.
- 6. Орка мия зарарланиши билан кечувчи тури.** Касалликнинг бу тури учун пастки спастик парапарез жуда хос. Сезги бузилишлари эса (айникса, юзаки сезги) жуда кам учрайди. Сезги бузилишлари ичида *вибрация сезгиси жуда эрта бузила бошлайди ва улар, асосан оёқлардан бошланади.* Кейинчалик мускул-бугим сезгиси бузилади. Сезги бузилишлари танада нотекис жойлашганлиги боис, топографик учокни тугри аниклаш анча кийинлашади. Шунинг учун ҳам, баъзан МРТ текширувида орка мияда

аникланган уочоклар неврологик текширувда аникланган симптомлар билан мое келмайди. Шу ерда корин рефлексларининг эрта йукола бошлашини алокида таъкидлаб утиш жоиз. *Корин рефлексларининг эрта сунуши ТС учун жуда хос симптом булиб, у жуда катта диагностик ауамиятга эга.*

Таркок склерозда *невропатик хусусиятга эга огриклар* кам кузатилади. Спиноталамик йуллар демиелинизацияси ва унда пайдо булган склеротик тугунлар ортикча кузгалишларни пайдо килади. Бунинг натижасида орка мия буйлаб узунасига ток уриб утгандек бир зумли огриклар пайдо булади. Бу холат ***Лермитт симптоми*** деб аталади. Шунингдек, куйдиргувчи, санчувчи ва ачиштирувчи огриклар кам вужудга келади ва улар, купинча оёкларда, кам холларда кУлларда кузатилади. Тусатдан пайдо булувчи ушбу огриклар парестезия ва дизестезиялар билан намоён булади. Парестезия ва дизестезиялар ТС учун жуда хос. Улар гоҳ пайдо булиб, гоҳида йуколиб туради. Таркок склерозда уч шохли нерв илдизчалари демиелинизацияси сабабли юз сохасида невралгиялар хам кузатилади. Лекин бундай огриклар жуда кам (3-5 % холатларда) учрайди. Огрик, харорат ва тактил сезгиларнинг утказувчи типда бузилиши жуда кам аникланади.

Тос аъзолари функцияси бузилиши хам жуда кам учрайди. Бу бузилишлар сийишга императив кистовлар, сийдик тутулиши, сунгги боскичларда эса сийдик ушлай олмаслик каби белгилар билан намоён булади.

7. Цереброспинал тури. Энг куп учрайдиган тури булиб, деярли 50 % холатларда кузатилади. Бош мия ва орка миянинг зарарланиши учун хос булган неврологик симптомлар, айникса, бош мия катта ярим шарлари, пирамидал система, мияча, оптикохиазмал соха ва орка миянинг пирамидал утказувчи йуллари зарарланишини курсатувчи белгилар пайдо булади. ТС учун спастик гипертонус жуда хос. Бирок параллел тарзда мияча атаксияси ва баъзи мускуллар гипотонияси кузатилади. Неврологик симптомларнинг бу тарзда намоён булиши пирамидал ва мияча йулларининг биргаликда зарарланиши билан изокланади. Демак, патологик уочоклар нерв системасининг кайси сохасида купрок жойлашганига караб, ТС турли клиник

к\$фишлар билан намоён булиши мумкин. Шундай булсада, таркок 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 йуколиши, курув нервлари диски битемпорал кисмининг окариши, утиб кетувчи диплопия, ремиссия билан кечиши.

Шу уринда клиник симптомлар диссоциацияси хакида ҳам тухталиб утсак. Масалан, иккала оёгида марказий фалажлик булган ва мускул кучи 2-3 баллни ташкил килган бемор 2 км гача бемалол узи юриб бориши ёки марказий фалажлик учун хос булган барча симптомлар аникланган беморда мускуллар кучи сакланиб колиши мумкин.

**Кечиши.** Таркок склерознинг 4 хил кечиши фаркланади.

- 1. Ремиттирловчи.** Касаллик кузгалишлар ва узок давом этувчи ремиссиялар билан кечади. Ремиссия даврида бузилган функциялар кайта тикланади, неврологик симптомлар зураймайди. ТС нинг бу тури, одатда 20-30 ёшларда бошланади ва 70 % холатларда учрайди.
- 2. Бирламчи-зурайиб борувчи.** Клиник симптомлар бир пайдо булгач, кетма-кет зурайиб бораверади. Ремиссия кузатилмайди. Неврологик симптомлар ривожланишдан бироз тухтаб олиши мумкин. Касалликнинг бу тури, одатда 30-40 ёшларда бошланади ва 10 % холатларда учрайди.
- 3. Иккиламчи-зурайиб борувчи.** Касаллик дастлаб ремиттирловчи типда бошланади, кейинчалик киска муддатли ремиссиялар билан зурайиб боради.
- 4. Кузгалишлар билан кечиб зурайиб борувчи тури.** Касаллик дастлабки кунларданок зурайиб боради ва кузгалишлар билан кечади. Унинг бу тури 15 % холатларда учрайди ва огир кечади.

ТС нинг хавфсиз ва хавфли кечувчи турлари ҳам фаркланади. Хавфсиз кечувчи турида 10-15 йил мобайнида жисмоний фаоллик сакланиб колади. Хавфли кечувчи турида эса тез орада ногиронлик ривожланади.

**Ташхис.** Ташхис куйишда, асосан, неврологик бузилишларнинг пайдо булиши ва кечишига ҳамда МРТ да пайдо булган склеротик учокларга катта ургу берилади. ТС ташхисини тула ва батафсил аниклаб берувчи ягона специфик текширув усули йук. Ташхис бир

канча текширувлар асосида крилади. Ташхисни уз вақтида тугри аниклашнинг яна бир кийинчилиги шундаки, таркок склерозда клиник ва параклиник белгилар бир вақтнинг узида пайдо булмайди. Улар **бирин-**кетин ойма-ой, йилма-йил вужудга келади. Демак, тугри ташхис куйишга кам узок вақт кетиши мумкин.

#### Ташхис куйиш алгоритми

- Касалликнинг 10-50 ёшларда (асосан, 20-40 ёшларда) бошланиши.
- Асосан, МНС ва краниал нервлар зарарланиши белгилари.
- Неврологик симптомларнинг таркок тарзда жойлашуви (масалан, атаксия+пастки спастик паразез ёки утиб кетувчи амавроз+патологик пирамидал симптомлар).
- Кузгалишлар ва узок давом этувчи ремиссиялар.
- Йиллар мобайнида янги симптомлар кУшилиб бориши.
- МНС да склеротик учоклар пайдо булиши.
- Касалликнинг зурайиб бориши.
- Ликворда IgG миқдори ошиши ва олигклонал антита-началар пайдо булиши.

Таркок склерозни эрта аниклаш тажрибали неврологлар учун кам Ута мураккаб масаладир. Чунки унинг нафақат клиник турлари, балки кечиши кам турли-туман. ТС баъзи колларда невроз ёки истерияни эслатса, гохида усма касаллигига ухшаб кечади. Шунинг учун ҳам, диагностик хатоликлар таркок склерозда куп кузатилади. Тугри ташхис кУйиш баъзан 2-3 йилга чузилиб кетади. Диагностик хатоликларга йул куймаслик учун халқаро экспертлар томонидан ишлаб чикдган ТС ташхисини кУйиш алгоритмларига амал кишиш лозим (3.2-жадвал).

### **3.2-жадвал. Позернинг диагностик алгоритми (С.М. Poser et al., 2000)**

#### **А) Таркок склероз ташхисини аник тасдиқловчи белгилар**

- Иккита кузгалиш+иккита клиник симптом.
- Иккита кузгалиш+битта клиник симптом+битта МРТ учок.
- Иккита кузгалиш+битта клиник симптом ёки МРТ учок+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигклонал антита-началар пайдо булиши.
- Битта кузгалиш+иккита клиник симптом+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигклонал антита-началар пайдо булиши.
- Битта кузгалиш+битта клиник симптом+битта МРТ учок+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигклонал антита-началар пайдо булиши.

**Б) Таркок склероз ташхисини тахминан тасдиқловчи белгилар**

- Иккита кузгалиш+битта клиник симптом.
- Битта кузгалиш+иккита клиник симптом.
- Битта кузгалиш+битта клиник симптом+битта МРТ учок.

**В) Таркок склероз ташхиси булиши мумкин**

- Иккита кузгалиш+ликворда IgG миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо булиши.
- Факат иккита кузгалиш\*.

*\*ТС битта клиник кузгалиш (утиб кетувчи амавроз ёки кундаланг миелит) билан намоён булиши ҳам мумкин. Буни «якка клиник симптом билан намоён булувчи таркок склероз» деб аташади. Ушбу беморда бир неча ойдан сунг (одатда, 3-6 ой ичйда) МРТ да склеротик учок пайдо бўлса-ю, бироқ қойта кузгалишлар кузатилмаса ҳам, таркок; склероз ташхиси қўйилади. Агар врачда ТС ташхисига гумон пайдо бўлса, «Тахминий таркок склероз» ташхисини қўйиши мумкин. Бундай бемор 3 ойдан кейин МРТ текширувидан қайта утказилиши керак. Факат бош мия эмас, балки орка мия ҳам МРТ Килинади. Чунки учок МНС нинг турли жойида пайдо булиб қолиши мумкин.*

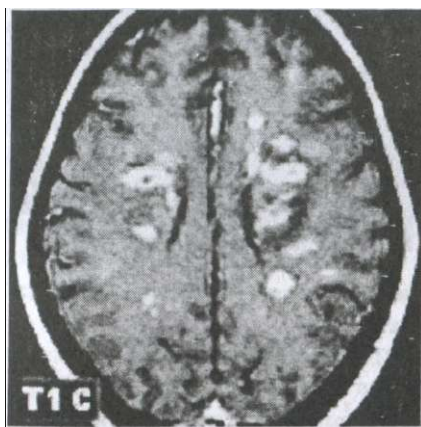
ТС ташхисини қўйишда Мак Дональд диагностик алгоритмидан ҳам кенг фойдаланилади. Бу алгоритм қайта куриб чиқилмоқда.

МРТ маълумотлари. ТС ташхисини қўйишда МРТ текшируви жуда ахамиятлидир. Айниқса, перивентрикуляр сохада, кадоксимон тана ва унинг атрофида жойлашган учоклар ТС учун жуда хосдир. МРТ маълумотлари ТС билан боглик барча диагностик алгоритмларда келтириб утилган. Миелиннинг оксил-липидли мембранаси шундай тузилганки, мемрана катламлари орасидаги сув маълум бир тартибда жойлашган. Демиелинизация бошланганда ушбу тартиб бузилади. Сувнинг магнит майдонидаги релаксацияси узок вақт давом этганлиги учун демиелинизацияга учраган жойлар T1 режимда зичлиги пасайган, T2 режимда эса зичлиги ошган типда қуринади. МРТ текширувлари ёрдамида бош мия ва орка миянинг ок моддасида жойлашган турли зичликдаги склеротик учокларни бемапол аниқлаш мумкин.

F.Fazekas буйича МРТ текширувида юкори зичликка эга бўлган камида 3 та учок булиб, шулардан 2 та учок перивентрикуляр сохада, 1 та учок супратенториал сохада жойлашган булиши ва уларнинг диаметри 5 мм дан кам бўлмаслиги керак. D.Patu буйича МРТ да T2 режимда юкори зичликка эга камида 3 ёки 4 та учок аниқланиб, уларнинг диаметри 3 мм дан катта булиши, шулардан биттаси перивентрикуляр сохада жойлашган булиши лозим.

МРТ текширувларини динамикада утказиб туриш шуни курсатадики, таркок склерозда патологик жараён доимо фаол колатда булади, яъни йилига 3-4 та янги склеротик учоклар пайдо булиб туради ёки аввалгилари катталашади. Касаллик кузгалган пайтларда МРТ текширувлари утказилса, мавжуд склеротик учоклар сони камида 2 баробар ошганини куриш мумкин. Масалан, йилнинг бошида 4 та учок аникланган булса, йил охирига бориб 8 та учок вужудга келади. МРТ курсаткичлари буйича канча янги склеротик учоклар пайдо булса, шунча янги клиник симптом пайдо булади, дегани эмас. Янги пайдо булган склеротик учок бир неча ойлар клиник симптомсиз кечиши мумкин. *Бундай клиник-морфо.чогик диссоциация таркок, склероз учун хос.*

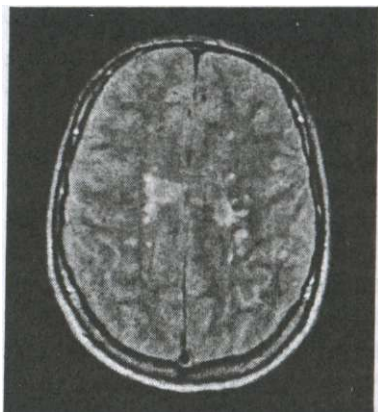
Клиник ремиссия даврида янги симптомлар булмаслиги кар доим хам патологик жараён тухтаганини англамайди. Клиник симптом аникланмаса хам, демиелинизация жараёни давом этаётган ва янги склеротик учоклар шаклланаётган булиши мумкин. Чунки деструкцияга учраётган миелин толаларда утказувчанлик сакланиб колса, неврологик симптомлар юзага келмайди. Демак, патологик жараён кай тарзда кетаётганини билиб олиш учун МРТ текширувларини динамикада утказиб туриш лозим. Таркок склерозда патологик жараённинг узлуксиз фаоллиги даволашни узлуксиз олиб боришни такозо этади. МРТ ута сезгир текширув усули булса-да, парамагнит контрастларни (магневист, омнескан) куллаш нафакат склеротик



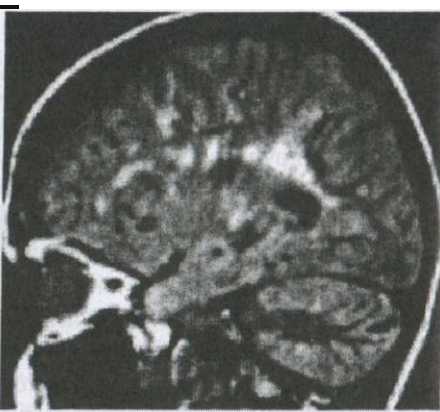
3.3-расм. Контраст юбориб бош мия МРТ килинганда эски ва янги учоклар куриниб турибди.

чандиклар хажми, балки уларнинг кайси бири эски-ю, кайси бири янги эканлигини ва, шунингдек, перифокал шишларни хам аниклаш имконини беради. Энди пайдо булган янги склеротик чандиклар контрастни шимийди, эски учоклар эса контрастни шима олмайди, яъни контраст учок атрофи буйлаб тупланади ва натижада перифокал шиш янада катталашади (3.3-расм). Шу боне контраст юборгандан кейин МРТ да эски учок катта булиб куринади. Контраст юборишдан олдин ва кейин МРТ текшируви тақоран утказилиб,





3.4-расм. Бош миянинг ок моддасида перивентрикуляр жойлашган кичик хажмдаги демиелинизация учоклари. Учоклар атрофида перифокал шиш йук.



3.5-расм. Бош миянинг сагитал кесими. Кадоксимон танада ва унинг атрофида бир канча склеротик учоклар.



3.6-расм. 35 ёшар аёлда таркок склерознинг ремиттирловчи кечиши. МРТ да бош миянинг ок моддасида склеротик учоклар аникланади (а); ушбу беморда 3 ойдан сунг кайта килинган МРТ (б). Аввалги склеротик учоклар катталашган ва янги учоклар пайдо булган.

уларнинг натижаси солиштириб курилади: контраст юборгандан кейин хажми катталашмаган учок янги, хджми катталашган учок -

эски хисобланади (D. Katz ва б.к, 1993). Буни билиш касаллик динамикасини урганиш учун ута ахдмиятлидир.

**Позитрон-эмиссион томография.** ПЭТ нафакат мия тукималаридаги морфологик узгаришлар, балки биокимёвий ва физиологик узгаришларни ҳам курсатиб туради. ПЭТ ёрдамида таркок склерознинг кузгалиш ва ремиссия даврларида миелин билан копланган тукималарда кечаётган патофизиологик жараёнларни кузатиш, янги ва эски склеротик учоклар динамикаси какида тупик маълумотга эга булиш, перифокал шишларнинг электролит таркибини урганиш мумкин.

**Чакирилган потенциаллар.** ТС ташхисини аниклашда *чақирилган потенциаллар (ЧП)* усулини кУллаш мухим диагностик ахамиятга эга. Чунки ЧП утказувчи йулларнинг канчаси сакланиб колганлигини аниклаб беради. Эшитув йуллари чакирилган потенциаллари импульсларнинг эшитув нервдан пустлоккача булган кисмини баколаб берса, соматосенсор ЧП - импульснинг таъсирлантирилган периферик нервдан пустлоккача булган кисмини баколаб беради (масалан, *n. medianus* ёки *n. peroneus* дан), курув ЧП - курув импульсларини куз тур пардасидан пустлок курув марказларигача булган кисмини баколаб беради. Махсус аппаратлар ёрдамида ЧП чизиклари кайд килинади. Ушбу чизиклар буйлаб пайдо булган юкори амплитудали учли тулкинлар ва улар орасидаги интервал бахоланади. Таркок склерозда 3 та чакирилган потенциал текширилади, яъни курув, эшитув ва спинал сенсор йуллар буйлаб утказувчанлик даражасига караб, энди пайдо булаётган демиелинизация жараёни аниклаб олинади ва зарарланиш даражаси бахоланади. Айниқса, таркок склерознинг оптикохиазмал турида курув ЧП ни текшириш катта диагностик ахамиятга эга, чунки бу сохада МРТ да учок хали пайдо булмаган булиши мумкин.

**Офталмологик текширувлар.** Офталмологик текширувлар таркок склерозда утказилиши керак булган асосий текширувлар сирасига киради. Бунда курув нерви функцияси ва куз туби текширилади. Курув нервлари диски чакка кисмининг окариши - таркок склероз учун жуда хос булган белги. Шунингдек, якин орада амавроз кузатилиб куриш кобилиятининг кайтадан яна тикланиши ҳам ТС учун жуда хосдир.

**Иммунологик текширувлар.** ТС патогенезини иммунологик реакциялар белгилаб берганлиги учун ҳам кон ва ликворда иммунологик текширувлар утказилилади. Ликворнинг иммунологик курсаткичлари иммуноэлектрофорез усули билан динамикада тек-

шириб турилади. Чунки иммунологик узгаришлар клиник симптомлардан анча илгари пайдо була бошлайди., ТС учун ликворда G синфига мансуб иммуноглобулинлар (IgG) миқдори ошиши ва олигоклонал антитаначалар пайдо булиши хос. Лекин ушбу иммунологик узгаришлар ТС учун ута специфик эмас. Чунки ликворда IgG гурухига мансуб олигоклонал антитаначалар нерв системасининг бошка касалликларида (захм, ОИТС, панэнцефалитлар, Гийен-Барре синдроми) ҳам аникланади. Уларнинг ликворда пайдо булиш механизми ханузгача тула урганилмаган.

Киёсий ташхис. Таркок склерозга ухшаш касалликпарнинг киёсий ташхиси «Уткир таркок энцефаломиелит» ёзилган жойда батафсил келтирилган.

Даволаш. ТС билан касалланган беморни даволаш ута мураккаб ва узок давом этувчи жараёндир. Даволаш муолажалари ижобий натижа бериши учун улар узлуксиз олиб борилиши ва дорилар етарли дозада ҳамда узок муддат тавсия этилиши керак. Агар даволаш даврида ижобий клиник узгаришлар кузатилса ва МРТ да склеротик учоклар хажми кичрайса ёки йуқолса (одатда, 1 йил ичида) даволаш самарали кетаяпти, деб хулоса қилиш мумкин. Бирок бу бемор тула тузалди, дегани эмас. Даволаш тугри олиб борилса, 75 % ҳолатларда узок ремиссияга эришиш мумкин. Бирок касаллик бу билан тухтаб 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 зурайиб бошлаши эҳтимолдан йироқ эмас.

*Эслатма. Барча неврологик касалликлар ичида ремиссия даври энг узок чузиладиган касаллик - бу таркок склероз. Шу учун ҳам таркок склерозда тугри прогноз чиқариш кийин.*

Даволаш жараёни узок давом этганлиги сабабли бошка аъзо ва системалар фаолиятини текшириб туриш лозим. Ҳар бир беморни даволашда унинг умумий аҳолига қараб индивидуал ёндашиш ута муҳим. ТС билан беморни тула тузатиб юбориш, ута оғир муаммо. Даволашдан асосий мақсад - беморнинг функционал фаоллигини сақлаб қолиш. Ҳар бир даволовчи врач «Авваломбор зиён келтирма» қондасига амал қилиши керак. 3.3-жадвалда ТС да қулланиладиган асосий дори воситалар ва усуллар курсатиб утилган.

### 3.3-жадвал. Таркок склероз билан беморларни даволашда ишлатиладиган асосий дорилар ва усуллар

#### I. Патологик жараённи сустлаштирувчи ва касаллик кузгалишининг 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 кузгалган пайтда ишлатиладиган дорилар

- Глюкокортикостероидлар (*метилпреднизолон, дексаметазон*)
- Адrenокортикотроп гормон (АКТГ)
- Гемосорбция, плазмаферез
- Пентоксифиллин (*трентал*)
- Гепарин ва унинг аналоглари

#### III. Метаболик терапия

- Аминокислоталар (*лецитин, метионин, глутамин кислотаси*).
- Витаминлар E, A, C, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, PP.

#### IV. Симптоматик терапия

- Спастик гипертонусни пасайтириш (*мидокалм, сирдалуд, баклофен*).
- Депрессия ва хавотирни коррекция қилиш (*флуоксетин, сертралин, велаксин, конвулекс, психотерапия*).
- Треморни коррекция қилиш (*пропранолол, кармабазепин, габапентин, фенибут*).
- Невроген ковок 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 сихатохларда дам олиш, тоза хавода сайр қилиш.
- Жисмоний фаолликни саклаб қолиш, энгил жисмоний меҳнатларни (боғда ишлаш, энгил уй юмушлари) бажариш.
- Стрессдан йирик юриш ва аклий машқлар билан шугулланиш (шахмат уйнаш, кроссворд ечиш, раем солиш).
- Умумий массаж, жисмоний тарбия, махсус велотренажёрлар билан ишлаш.

**VI. Такикланган муолажалар**

- Магнитотерапия, электротерапия, электрофорез.
- Мануал терапия, умурткани чузиш, умурткага электровибромассаж.
- Бутун умуртка погонаси буйлаб парафин ёки балчик куйиш.

Ушбу муолажалар склеротик учокларни кузгаб юбориши ва беморнинг ахволини оғирлаштириши мумкин. Бирок оёк-кулларга дорсонвал куйиш, массаж килиш, игна билан даволаш, оёк-кулларни электровибромассаж килиш мумкин. Чунки таркок склерозда оёк-кулларнинг нервларида склеротик чандиклар булмайди.

Кортикостероидлар. Кортикостероидлар - ТС кузгалганда килинадиган асосий дорилар. Кортикостероидларни тавсия этишдан асосий мақсад - яллигланиш жараёнини тухтатиш ва шу билан миелин деструкцияси олдини олиш. Шунинг учун ҳам, кортикостероидлар касаллик кузгалган пайтда тавсия килинади. Бундай пайтларда кимматли вақтни йукотмаслик керак. Чунки, гормонлар билан даволаш канча эрта бошланса, унинг самараси шунча эрта намён булади. Гормонлар издан чиккан функцияларни қайта тикланишини тезлаштиради, кузгалишлар даражаси ва давомийлигини камайтиради, бироқ касалликни бутунлай тухтата олмайди. Ремиссия даврида кортикостероидлар тавсия этилмайди. Уларни асоссиз равишда тавсия этиш вирусли инфекциялар учогини кУзгаб, иммунитетни пасайтириб юборади.

Таркок склерозда кортикостероидлар «пулс-терапия» усулида, яъни катта дозаларда тавсия килинади. Бу мақсадда, купинча метилпреднизолон (солумедрол, метипред) ишлатилади. Дори венадан томчилатиб юборилади. Уни тавсия килиш схемаси 3.4-жадвалда курсатилган.

**3.4-жадвал. Таркок склерознинг бирламчи кузгалишида метилпреднизолонни «пулс-терапия» усулида юбориш схемаси**

Кунлар	Тавсия этиладиган дозаси
1-5	500-1000 мг метилпреднизолон кунига бир махал венадан томчилатиб юборилади (250 ёки 500 мг дан кунига 2 махал килиниши 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 факат хакикий кузгалишларда берилади. *Хақиқий кузгалишлар* деганда, эски учоклар ёки симптомларнинг янада зурайиши ва янги учоклар ёки симптомларнинг пайдо булиши тушунилади. Хдкий кузгалишларни псевдокузгалишлардан фарклай олиш керак. *Псевдокузгалишлар* - булар бошка омиллар, яъни интеркуррент инфекциялар, депрессив кайфият, умумий чарчаш каби колатлар сабабли касаллик белгиларининг кучайиб олиши. Бу кучайиш демиелинизация билан боглик эмас. Бундай беморларнинг акволи эртаси куни яна яхшиланиши мумкин. Шу боис псевдокузгалишларда гормонлар тавсия этилмайди. Псевдокузгалишлар сабабини аниқлаб симптоматик терапия (антибиотиклар, антидепрессантлар, психотерапия, кувват берувчи дорилар) утказилиши мумкин.

Таркок склерознинг ремиттирловчи кечишида кузгалишлар кучли булмаслиги хам мумкин. Бундай колатларда кортикостероидлар катта дозаларда тавсия этилмайди. Кортикостероидлар вазиятга караб кам дозаларда буюрилиши мумкин. Бунинг учун преднизолон кунига 1,5 мг/кг дан 1-2 кафта мобайнида ичишга буюрилади, кейинги кунлари эса дорининг дозаси камайтириб борилади.

Агар метилпреднизолонни тавсия этишга монелик килувчи холатлар булса, дексаметазон тавсия этилади. Кузгалиш даражасига караб дексаметазон кунига 40-200 мг дан венадан томчилатиб юборилади. Дексаметазон Урнига АКТГ (кортикотропин, синактен) килиниши кам 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 мукул ичига килинади, кейинги кунлари эса 1 мг дан кунора килинади. АКТГ препаратлари таъсир этиш даражаси буйича кортикостероидлардан колишмайди, бироқ уларнинг ножа таъсирлари куп. Шунинг учун хам, АКТГ дори воситалари клиник амалиётда кам кулланилади.

**Интерферонлар.** ТС сурункали кечувчи аутоиммун касаллик булганлиги боис, узок вақт мобайнида иммунокоррекция терапияси Утказилади. Бу максатда интерферон препаратлари тавсия этилади. Уларнинг кай дозада ва канча муддат тавсия этилиши касаллик кечилишига караб индивидуал тарзда хал килинади.

Маълумки, интерферонлар организмда ҳам ишлаб чиқарилади ва умумий химоя функциясини бажаради. Уткир ва сурункали вирусли инфекцияларда интерферонлар ишлаб чиқарилиши пасаяди. Интерферонлар универсал, яъни антивирус, антимутаген, иммуномодулятив, антипролифератив ва яллигланишга қарши таъсирга эга. Интерферонлар вируслар репликациясини т<sup>^</sup>хтатади, пролифератив яллигланиш реакцияларини пасайтиради, туқималарни деструкциядан асрайди ва издан чиққан иммунитетни қайта тиклайди. Интерферонлар организмда эндоген интерферон ишлаб чиқарилишини жадаллаштиради, усма усишига тускинлик килади, организмни радиация таъсиридан асрайди. Таркок склерозда беморни интерферон препаратлари билан даволаш патогенетик даволаш ҳисобланади.

Шунинг учун ҳам, уткир 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 коннинг В-лимфоцитлари ишлаб чиқарадиган оксил модца.

**Бета- ва гамма-интерферонлар** - лимфобластлар ва периферик коннинг Т-лимфоцитлари ишлаб чиқарадиган гликопротеинлар.

#### **Интерферонларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлар**

Интерферонларга гиперсенсibiliзация, 18 ёшгача булган давр, оғир депрессия, суицидал фикрлар, оғир кардоваскуляр ва гематологик касалликлар, жигар ва буйрак етишмовчилиги, эпилепсия ва эпилептик синдромлар, хомиладорлик, лактация даври. Темир танқислиги анемиясида ҳам эҳтиёткорлик чорасини қуриш керак.

**Ножуя таъсирлари.** Асосан, гриппга ўхшаш ҳолатдан иборат, яъни тана ҳарорати кутарилиши, бугим ва мускулларда оғриклар, бош оғриги, кунгил айниши, умумий титроқ, холсизлик каби белгилар қузатилади. Кейинги инъекциялардан сунг бу белгилар камай боради. Шунингдек, тахикардия, аритмия, тромбоцитопения, лимфоцитопения, нейтропения, лейкопения қузатилиши ва гематокрит пасайиши мумкин.

Бета-интерферон дорилари. Таркок склерозда бета-интерферон дориларидан бета-интерферон-1 b (*бетаферон, бетасерон*) ва бета-интерферон-1 а (*ребиф, авонекс*). Бета-интерферонлар билан даволаш касалликнинг эрта боскичларида утказилса жуда яхши самара беради. Улар авж олаётган иммунопатологик реакцияларни босади ва касаллик кузгалишига тускинлик килади. **Шунинг учун дам, бета-интерферонлар билан даволаш патогенетик даволаш хисобланади.** Бета-интерферонлар миелинда кечаётган яллиглианиш реакцияларини пасайтиради, склеротик учоклар пайдо булишининг олдини олади, ремиссия даврини узайтиради, нейронларнинг функционал фаоллигини саклаб қолади, умумий иммунитетни тиклайди. Таркок склерознинг тез-тез кузгалиб турувчи турларида бета-интерферонлар ута самарали. Бета-интерферонларнинг таъсир механизмлари тула урганилмаган. Бу дорилар билан даволаш канча муддат давом этишига оид масала камон очиклигича колмокда. Хозирча врачларга индивидуал ёндашиш тавсия этилмокда.

### 3.б-жадвал. Бета-интерферон дориларини кул л а ш усули

Номи	Куллаш усули
Бета-интерферон-1b ( <i>бетаферон, бетасерон</i> )	Тери остига килинади.
Бета-интерферон-1а ( <i>авонекс</i> )	Мускул ичига килинади.
Бета-интерферон-1а ( <i>ребиф</i> )	Тери остига килинади.

**1. Бетаферон (бета-интерферон-1b).** Бу дори билан даволаш врач назоратида бошланади. Бетаферон 0,25 мг (8 млн.Х,Б) тери остига кунора килинади. Дорининг бу дозаси тайёрланган 1 мл эритмада мавжуд булади. *Бетаферон эритмаси куйидагича тайёрланади:* бетаферон кукуни бор флаконга 1,2 мл эритма (0,54 % ли натрий хлор) юборилади. Кукун флаконни енгил чайкатганда уз-уздан 1 дакика ичида эрийди. Силкитиб эритиш тавсия килинмайди, чунки кулик пайдо булиши мумкин. Агар флакон тагида чуқма хосил булса, дорини ишлатиш мумкин эмас. Тайёрланган 1 мл эритмада 0,25 мг (8 млн.Х,Б) бета-интерферон-1b булади. Дори тайёрланган захоти *тери остига* килинади. Тайёрланган дорини узок саклаш мумкин эмас.



2. **Авонекс (бета-интерферон-1a).** Авонекс флакон, шприц ва эритиш учун мулжалланган сувдан иборат махсус комплектда ишлаб чиқарилади. Битта флаконда 30 мкг (6 млн. ХБ) бета-интерферон-1 а кукуни булади. Сувни флаконга юборгандан сунг 1 дакика ичида кукун эриши керак. Дорини эритиш учун бошка суюкликлар ишлатилмайди. Авонекс ушбу дозада бир хафтада 1 марта *мускул ичига* килинади. Дорининг дозасини ошириб бориш тавсия этилмайди. Укол хар гал битта жойга килинмайди, чунки уша жойда некроз пайдо булиши мумкин. Даволаш давомийлиги индивидуал тарзда белгиланади. Таркок склерознинг тез-тез кузгалиб турадиган турида авонекс 1 йил мобайнида килиниши мумкин.
3. **Ребиф (бета-интерферон-1a).** Ребиф 2 хил дозада ишлаб чиқарилади: 22 мкг (6 млн. ХБ) ва 44 мкг (12 млн. ХБ). Ребиф касаллик кечишига караб 22 мкг ёки 44 мкг дозада тери остига хафтасига 3 махал килинади. Дорини бир хил пайтда (кечаси) куллаган маъкул. Ребиф дастлаб кам дозада килинади. Дастлабки 2 хафталикда дори 8,8 мкг дан хафтасига 3 махал, 3 ва 4 хафталардан 22 мкг дан хафтасига 3 махал, 5 хафтадан 44 мкг дан хафтасига 3 махал тери остига юборилади. Дорини ушбу дозада канча вақт килиш врач томонидан индивидуал тарзда белгиланади.

Беморларни даволашда бета-интерферонлардан ташкари *глатирамер ацетат (копаксон)* хам тавсия этилади. Бета-интерферонлар самаралими ёки глатирамер ацетат (копаксон), деган савол очиклигича колмокда. Глатирамер ацетат синтетик полипептид булиб, тузилиши буйича миелиннинг асосий оксиди фрагментига ухшайди. Копаксон миелинни бузишга карши йуналтирилган аутоиммун реакцияларни сундиради, касалликнинг кайта кузгалишининг олдини олади. ТС нинг бошлангич даврида копаксон жуда самаралидир. Бу дорининг яхши томони шундаки, унинг ножуя таъсирлари деярли йўқ ёки жуда суст ифодаланган.

Копаксон махсус флаконларда кукун холида ишлаб чиқарилади. Копаксон кукунида 20 мг глатирамер ацетат ва 40 мг маннит бор. Дори инъекция учун мулжалланган сувда эритилади. Копаксон эритмасини тайёрлаш учун флакон ичига 1 мл сув секин-аста юборилади. Флакондаги кукун яхши эриши учун секин чайкатилади ва эритма хона хароратида бироз сакланади. Агар флакон тагида чукма хосил булса, уни ишлатиш мумкин эмас. Копаксон 20 мг дан тери

остига хар куни килинади. Дори билак, киндик атрофи ёки соннинг тери остига юборилади. Дори килинадиган жой узгартириб турилиши керак. Акс холда укол килинган жойда некроз хосил булади. Копаксон билан даволашни бир неча йиллар мобайнида олиб бориш мумкин.

Жахоннинг йирик лабораторияларида миелин деструкциясини тухтатишга оид янги дорилар яратиш устида илмий изланишлар олиб борилмоқда. Якин йиллар ичида ута самарали янги дорилар синтез килиниши эхтимолдан йирок эмас.

Симптоматик даволаш муолажалари. Таркок склероз - клиник симптомларга бой булган касаллик. Агар мавжуд клиник симптомларни бартараф этмаса, касаллик кечиши огир туюлади. Шу боис Таркок склерозда симптоматик даволаш муолажалари кенг қўлланилади.

*Мускуллар спастикаси* таркок склерозда энг кўп учрайдиган клиник симптомлар сирасига киради. Ушбу бузилишни камайтириш учун куйидаги дорилар ичишга буюрилади:

- Баклофен (баклосан) 5-25 мг кунига 3-4 мақал.
- Тизанидин (сирдалуд) 2-8 мг кунига 3 мақал.
- Диазепам (реланиум) 1,25-2,5 мг кунига 2-3 мақал.
- Клоназепам 0,5-1 мг кунига 2-3 мақал.

*Умумий х,олсизлик ва тез чарчаб қолиш* таркок склерозда турли даражада учрайди. Бу бузилишларни камайтириш учун, асосан куйидаги дориларни ичиш тавсия этилади:

- Амантадин 100 мг кунига 3 мақал.
- Нейромидин 20 мг кунига 3 мақал.
- Фенотропил 100 мг кунига 2-3 мақал.
- 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* - таркок склерозда тез-тез учраб турайдиган синдром. Депрессия ва у билан боғлиқ психосоматик бузилишларни камайтириш учун куйидаги 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 махал.
- Психотерапия.
- Психостимуляторлар.

**Тригеминал невралгия** таркок склерозда кам учраса-да (1-2 %), кучли эпизодик огриклар билан кечади. Ушбу огрикларни пасайтириш учун карбамазепин (финлепсин, тегретол) 200 мг дан кунига 2-3 махал тавсия этилади.

**Интенцион тремор** - таркок склерозда энг куп учрайдиган симптомлардан бири. Уни фармакологик воситалар билан бартараф этиш жуда кийин хисобланади. Бирок 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 крвук, синдроми** таркок склерознинг церебрал ва спинал типларида кузатилади. Невроген ковук синдроми кейинрок ривожланади ва турли курунишда (гиперрефлектор ёки гипорефлектор ковук) намоён булади. Гиперрефлектор ковукда куйидаги дорилар тавсия этилади: спазмекс кунига 10-15 мг, имипрамин (мелипрамин) 25 мг, оксипутинин (дриптан) 5-10 мг, детрузитол 2 мг. Гипорефлектор ковукда прозерин 15 мг, галантамин 10-20 мг, теразозин 1-5 мг дан кечаси ичиш учун тавсия этилади. Сийдик пуфаги электростимуляция килинади

### **Таркок склероз ва турли холатлар**

**Таркок склероз ва вирусли инфекциялар.** ТС кузгалишига 70-80 % холатларда УРИ ва герпетик инфекциялар сабабчи булади. Бу эса, купинча, диагностик хатоликларга олиб келади. Бундай холатларда врачлар аввал «таркок энцефаломиелит» ташхисини куйишдади ва беморда «таркок склероз» ривожланганлигини кейинрок билиб колишди. Бактериал инфекциялар эса таркок склерозни кузгай олмайди. Таркок склерозни факат вирусли инфекциялар (айника, герпетик) к^згашини мумкин. Шунингдек, хирургик операциялар ҳам таркок склерозни кузгай олмайди. Демак, таркок склероз билан касалланганларда хирургик операцияларни утказиш мумкин эмас, деган фикр нотугридир.

**Таркок склероз ва хомиладорлик.** Хомиладорлик касаллик кечишига салбий таъсир курсатмайди, хатто касалликнинг кузгалиш хавфи бирмунча пасаяди. Аммо бола тугилгач, касаллик бироз кузгалиши мумкин. Мутахассислар фикрича, аборт ва тугишдан сунг касалликнинг кузгалиш хавфи бир хилда сакланади. Шу боис ТС

билан касалланган аёлга ҳомиладор булиш ва туғиш ман этилмайди. Бирок ҳомиладорлик ва лактация даврида бета-интерферон дориларини тавсия этиб булмаслигини ҳам эътиборга олиш лозим.

**Таркок склероз ва фармакологик дорилар.** ТС да гамма-интерферонни куллаш мумкин эмас. У касалликни кузгаб 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 булиш лозим. Индометацин ҳам тавсия этилмайди, чунки уни касаллик кузгалишига туртки булиши мумкин, деб ҳисоблашади. Аспирин ва парацетамол тавсия этилиши мумкин.

**Таркок склероз ва пархез.** Таркок склерозда организмни оздирадиган пархез тутиш ман этилади. Бемор аминокислоталар, витаминлар ва микроэлементларга бой овкатларни куп истеъмол қилиши керак. Оч қолиш, кучли стресслар ва огир жисмоний меҳнат билан шугулланиш ҳам мумкин эмас.

**Прогноз.** Таркок склерозда аниқ прогноз бериш қийин.

**Куйидаги ҳолатларда прогноз бироз яхши булади:**

- эрта ёшда бошланса ва узок ремиссиялар билан кечса;
- дастлабки йили биринчи кузгалишдан сунг иккинчи кўзгапиш кузатилмаса;
- яқин 5 йил ичида огир учокли неврологик симптомлар пайдо булмаса;
- касаллик фақат моносимптомлар билан намоён булса.

**Куйидаги ҳолатларда прогноз ёмон ҳисобланади:**

- кеч ёшларда бошланса;
- тез-тез кузгалишлар кузатилса;
- симптомлар кетма-кет пайдо булаверса;
- мияча ва мия устунни биргаликда зарарланса.

Кузатувлар шуни курсатадики, касаллик бошлаганидан сунг 10-15 йил утгач туда ногиронлик ривожланади. Шимолий улкаларда яшаётган бемор жанубий улкаларга кучиб утса, прогноз бироз яхши томонга узгаради.

## **УТКИР ТАРКОК ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ**

**Уткир таркок энцефаломиелит** - бош мия ва орка миянинг диффуз яллиғланиши ва демиелинизацияси билан намоён булувчи уткир аутоиммун касаллик. Асосан, болалар ва усмирларда уткир

вирусли инфекциялардан сунг ривожланади. Касаллик катталарда хам кузатилади, аммо уларда касаллик атипик тарзда намоён булади.

**Этиологияси ва патогенези.** Уткир таркок энцефаломиелит (УТЭМ) уткир *вирусли инфекциялардан сунг* ривожланади. Айникас, кизамик, кизилча, эпидемик паротит, сувчечак, ОГВ, грипп, ОИТС вируси, Эпстайн-Барр, Коксаки ва цитомегаловируслар асосий этиологик омил хисобланади. Болалик даврида УТЭМ нинг асосий сабаблари кизамик (1:1000), сувчечак (1:10000) ва кизилча (1:20000) хисобланади. УТЭМ ушбу касалликларга карши эмлашлардан сунг хам ривожланади.

Сунгги пайтларда *бактериал инфекциялар*, яъни бета-гемолитик стрептококк, легионелла, лептоспира, риккетсия, микоплазма ва боррелияларга хам этиологик омил сифатда каралмовда. УТЭМ номаълум этиологияли УРИ дан сунг хам ривожланади.

Этиологик омил маълум булса, касаллик кандай инфекциядан кейин ривожланганлиги маълум булади. Масалан, постэкзантем (кизамик, кизилча), параинфекцион, поствакцинал, постгриппоз энцефаломиелит. Агар этиологик омил маълум булмаса, демак, касаллик идиопатик хисобланади.

Утказилган инфекция ва эмлашлардан сунг МНС да, хусусан, бош мия ва орка мияда руй берадиган *аутоиммун яллигланиш реакциялари* касаллик патогенезини белгилаб беради. Вирус антигенларига карши антитанача ишлаб чиқарилади ва пайдо булган комплекс миелин пардани емира бошлайди ва кайта миелинизация жараёнини бузади. Аммо бу ягона патогенетик механизм эмас. УТЭМ патогенези хали тула Урганилганича йук. Ушбу касалликда бош мия ва орка мияда **руй** бераётган иммунопатологик реакциялар *миелин парданинг парчаланиши* билан кечади, яъни аста-секин *демиелинизация* жараёни бошланади. Демиелинизация жараёни ТС га ухшаб кечганлиги боис, унинг ривожланишида генетик омилларга катта ахдмиаг берилмокда. ТС дан фаркли уларок, УТЭМ да демиелинизация жараёни уткир яллигланиш реакциялари билан биргаликда намоён булади. Яллигланиш жараёнлари нафакат миелин сакловчи нерв толалари, балки бош мия ва орка мияни кон билан таъминловчи томирларда хам руй беради. Бу жараёнлар периваскуляр инфильтрация, нуктали геморрагиялар ва ишемик гипоксия билан биргаликда кечади.

Патоморфологияси. Демиелинизацияга олиб келувчи аутоиммун яллигланиш реакциялари бош миянинг ок моддаси, мия устунни, мияча ва орка мияда кечади. Таркок склероздан фаркли уларок,

демиелинизацияга учраган сохаларда перифокал яллигланиш реакциялари, мия тукималари шиши ва мия пардалари яллигланиши ҳам кузатилади. Бу патоморфологик узгаришлар КТ, МРТ ва ПЭТ текширувларида яққол кузга ташланиб туради. Яллигланиш реакциялари бош миянинг глиал тукимаси, айникса, олигодендроцитларда кам кузатилади ва улар КТ ва МРТ да глиал тукима усмаларига ухшаб кетади. Дистрофик жараёнлар қисман бош мия катта ярим шарлари пустлоги, базал ганглиялар, таламус ва гипоталамусда ҳам руй беради.

**Клиникаси.** Касаллик клиникаси дастлаб УРИ ни эслатади: беморнинг тана харорати субфебрил даражагача кутарилади, боши огрийди, кетма-кет кайт килади, умумий холсизлик ва мускулларда огриклар пайдо булади. Одатда, бемор «Бутун танам қакшаб огрияпти, холим йук» деб шикоят килади. Хдкикатан ҳам фалажликлар бошланишидан бир неча кун илгари невралгия ва миалгиялар пайдо булади. Неврологик симптомлар вужудга келишидан олдин эса касаллик бир марта кузғалиб олади: *37°~38° да турган тана харорати бирдан кутарилади-ю, неврологик симптомлар уткир тарзда вужудга кела бошлайди.* Бундай кУзғалиш фақат касалликнинг бошланғич даврида кузатилади ва кейин кузатилмайди. Унинг шу тарзда бошланиши УТЭМ учун жуда хос.

Касалликнинг классик тури, яъни уткир таркок энцефаломиелит учун *марказий типдаги ҳаракат бузилишлари, утказувчи типдаги сезги бузилишлари, мияча симптомлари ва булбар фалажликлар* хос. Дастлаб касаллик радикуляр ва менингеал симптомлар, психомотор кузғалишлар 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 сохалари зарарланишини курсатувчи неврологик симптомлар пайдо **була** бошлайди. Бу пайтда менингеал ва радикуляр симптомлар сустлашиб, учокли неврологик симптомлар эса зурая боради. Эпилептик хуружлар бошқа такрорланмаслиги мумкин.

Беморнинг неврологик статусини текширганда *марказий тунда Ҳаракат бузилишлари*, яъни гемипарез, трипарез ва тетрапарезлар аниқланади. Ушбу фалажликлар нотекис ривожланган булади. Агар уткир демиелинизация битта ярим шарда кузатилса - гемипарез, иккала ярим шарга ҳам таркаса - трипарез ёки тетрапарез ривожланади. Марказий тетрапарез тетраплегияга утса, бу бош миядаги демиелинизация жараёнининг янада чуқурлашгани ёки патологик жараён буйин спинал сегментларига тарқалганлигини курсатади. Параллел

тарзда *утказувчи типда сезги бузилишлари*, яъни геми-, три- ва тетрагестезиялар пайдо булади. Бу пайтда тос аъзолари функцияси марказий типда бузила бошлайди.

Куп ҳолларда касаллик мия устунни, миёча ва орка миёнини буйин қисми зарарланиши симптомлари билан бошланади. Бундай пайтларда алтернирлашган гемипарез, гемигипестезия, булбар фалажлик ва координатор бузилишлар пайдо булади. Мия устунни зарарланганлиги сабабли юрак-кон томир ва нафас олиш фаолияти ҳам бузилади. Бундай беморларнинг ахволи оғир булади. *Миёча симптомлари* нистагм, интензион титраш, скандирлашган нутк ва атаксиялар билан намоён булади.

*Краниал нервлар* ичида куз нерви купрок зарарланади, яъни курув нервнинг бирламчи атрофияси кузатилади ва натижада амблиопия ёки амавроз ривожланади. Курув нервларидан ташқари IX, X, XI, XII жуфт нервлар ҳам зарарланади. Улар турли даражада ифодаланган *булбар синдром* билан намоён булади. Пайдо булган булбар бузилишлар мия устундаги краниал нервлар ядролари ёки уларнинг илдизчалари зарарланиши сабабли юзага келади.

Церебрал ва спинал симптомларнинг тарқок жойлашиши ва уларнинг деярли бир хил пайтда уткир ривожланиши УТЭМ учун хос. Шунинг учун ҳам, касаллик «*Уткир тарқоқ энцефаломиелит*» номи оланган.

Биз касалликнинг классик тури учун хос булган неврологик бузилишларни келтириб утдик. Лекин унинг бошқа турлари ҳам мавжуд. УТЭМ нинг ягона қабул қилинган клиник таснифи йук. Шу боис нерв системасининг қайси қисми купрок зарарланишига қараб унинг қуйидаги *клиник турлари* фарқ қилинади:

- оптикoэнцефаломиелит;
- полиoэнцефаломиелит;
- оптикомиелит;
- уткир геморагик лейкоэнцефалит;
- уткир миелит;
- миелополирадикулоневрит.

Оптикoэнцефаломиелит - бош мия, орка мия ва курув йулларининг биргалиқда зарарланиши. Марказий типда ҳаракат ва утказувчи типда сезги бузилишлари кузатилади ва уларнинг қай қурилишида намоён булиши патологик жараённинг қайси соҳасида жойлашганига купрок боғлиқ. Касалликнинг бу турида курув нервлари зарарланиш симптомлари яққол намоён булади, яъни беморнинг иккала қузида ҳам қуриш пасайиб амаврозга утади. Офтальмологик,

неврологик ва параклиник текширувлар курув нервлари дискиннинг димланиши, курув нервлари атрофияси, баъзан эса курув йулларининг пустлоккача булган кисми демиелинизациясини курсатади. Шунинг учун ҳам, бу беморларда гемианопсиялар ва скотомалар куп учрайди. Демак, касалликнинг ушбу тури учун *оптик бузилишлар* жуда хос.

УТЭМ нинг бу турида спинал типдаги харакат ва сезги бузилишлари церебрал типдаги бузилишлардан устунлик килади: купрок спастик тетрапарезлар ва утказувчи типдаги сезги бузилишлари кузатилади. Демак, миелитик симптомларнинг устунлик килиши ва доимий равишда оптик бузилишлар кузатилиши оптикоэнцефаломиелит учун жуда хос.

**Полиоэнцефаломиелит**, асосан, МНС нинг кулранг моддаси зарарланиши билан намоён булади. Касаллик мия устунда жойлашган IX, X, XI, XII нервлар ядролари ва орка мия буйин кисмининг олдинги шохлари зарарланиши билан кечади. Булбар симптомлар (дисфагия, дисфония, дизартрия) билан биргаликда елка ва кУл мускулларида атрофик фалажликлар пайдо булади. Диафрагмани иннервация килувчи спинал марказлар зарарланиши хисобига нафас олишининг периферик типда бузилиши ҳам вужудга келади. МНС нинг ок моддаси зарарланмаганлиги туфайли марказий типдаги фалажликлар ва утказувчи типдаги сезги бузилишлари кузатилмайди. Кардиоваскуляр бузилишлар ҳам кузатилиши мумкин. УТЭМ нинг бу тури жуда кам учрайди.

**Оптикомиелит**, асосан, курув йуллари ва орка миянинг утказувчи йуллари зарарланиши билан намоён булади. Асосий клиник симптомлари - куриш функциясининг кескин пасайиб бориши ва амаврозга утиши ҳамда марказий типдаги тетрапарезлар.

Демиелинизация жараёни курув йуллари ва орка миянинг ён устундаги пирамидал йулларда кузатилади. Оптикомиелит уткир бошланувчи ва кучайиб борувчи огир аутоиммун касаллик булиб, жуда кам учрайди. Оптикомиелит клиникаси француз врачлари Девик томонидан 1894 йили аниқланган булса-да, унинг этиологияси канузгача урганилмаган. Баъзи адабиётларда оптикомиелит алокида касаллик сифатида ёритилган булса, бошқа бир адабиётларда ТС ва УТЭМ нинг бир клиник тури сифатида берилган. Бунинг асосий сабабларидан бири демиелинизация жараёнининг бир-биридан узок булган икки хил жойда (курув йуллари ва орка мияда) кузатилишидир.



Оптикомиелитни УТЭМ нинг бир клиник тури сифатида кара-лишига сабаб - демиелинизация кузатилган жойларда яллигланиш реакциялари, лимфоцитар инфильтрация ва пердиапедез геморрагиялар аникланишидир. Бирок демиелинизация оқибатида юзага келган склеротик учокларнинг нафақат курув йуллари ва орка мияда, балки бош миянинг перивентрикуляр сохаси, мия устунни ва миячада ҳам аникланиши оптикомиелитни таркок склерознинг бир тури сифатида каралишига сабаб булмокда. Ушбу масалага ойдинлик киритиш учун оптикомиелитни юзага келтирувчи этиологик омилни аниклаш зарур.

Уткир геморрагик лейкоэнцефалит УТЭМ нинг энг огир тури булиб, бош мия катта ярим шарлари ва мия устунни ок моддасининг диффуз зарарланиши билан кечади. Демиелинизация кузатилган барча жойларда пердиапедик кон куйилишлар, периваскуляр шишлар, капиллярлар деструкцияси ва ишемик учоклар аникланади. Касаллик утказилган вирусли инфекциядан кейин уткир ривожланади. Клиник симптомлар 3-4 кун ичида шаклланади, яъни менингеал симптомлар, эпилептик хуружлар, зурайиб борувчи огир фалажликлар (гемипарез, тетрапарез) ва псевдобулбар бузилишлар пайдо булади. Мия шиши зурайиб боради, менингеал симптомлар кучаяди ва бемор хушини йукотиб комага тушади. Ликвор кучли босим билан чиқади, ксантохромия ва лейкоцитар плеоцитоз аникланади. Куз тубида курув нервнинг димланиши ва атрофияси кузатилади. МРТ да турли хажмдаги склеротик ва ишемик учоклар аникланади. Касаллик зурайиб боради ва купинча улим билан тугайди.

Уткир миелит орка миянинг кундаланг зарарланиши билан кечади. Клиникаси орка миянинг кайси сохаси зарарланганига боғлиқ. Агар орка миянинг буйин қисми (C1-C4) зарарланса - марказий типда тетрапарез кузатилади ва диафрагма функцияси бузилади. Агар орка миянинг буйин кенглиги (Cs-Cs, Th1) зарарланса - кулларда атрофик, оёқларда спастик парапарез ривожланади, патологик жараён курак сегментларида (Th9-Th10) жойлашса - пастки спастик парапарез кузатилади. Ушбу фалажликлар зарарланган жойдан пастда утказувчи типда сезги бузилишлари ва тос аъзолари функциясининг марказий типда бузилиши билан кечади. Агар патологик жараён орка миянинг кулранг моддасига тарқалса - сегментар типда сезги бузилишлари, атрофиялар ва вегетатив-трофик узгаришлар вужудга сел ади.

Миелополирадикулоневрит - орка мия, унинг илдизчалари ва периферик нервларнинг зарарланиши. Орка миянинг ок моддасида демиелинизация учоклари аникланади. Спинал илдизчалар ва периферик

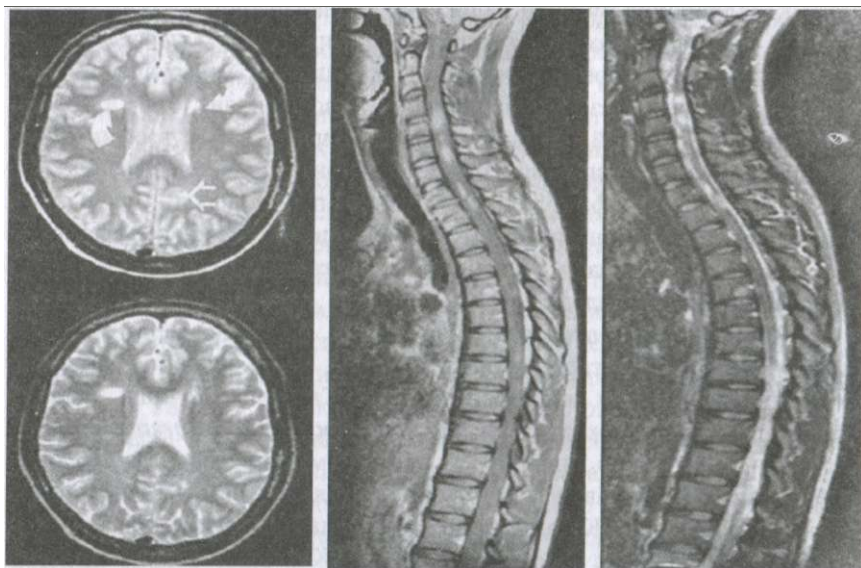
нервларда демиелинизация учоклари, леммоцитлар пролиферацияси, томир деворларининг лимфоцитар инфильтрацияси кузга ташланади.

Касалликнинг бу тури радикуляр сгримдар билан уткир бошла-нади. Нервларни тортиб текшириш симптомлари мусбат булади. Марказий ва периферик типдаги фалажликлар, утказувчи ва сег-ментар типдаги сезги бузилишлари ривожланади. Тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади. Огир холларда трофик бузи-лишлар, Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм), диафрагма фа-лажлиги сабабли нафас олиш бузилишлари пайдо булади. Чуқур сезги бузилади ва бунинг натижасида сенситив атаксия ва афферент фалажлик ривожланади. Ликворда плеоцитоз ва оксил микдорининг бироз ошиши кузатилади.

Кечиши ва прогнози. Уткир таркок энцефаломиелитнинг ке-чиши уни юзага келтирган этиологик омил, қайси ёшда бошлагани ва клиник турига қарата ажратилган буглик. Касаллик кечиши шартли равишда 3 даврга ажратилади: *утқир*, *тикланиш* ва *резидуал давр*. Касалликнинг уткир даври 10-20 кун давом этади, баъзида 1-2 ойга чузилади. Уткир даври утар-утмай неврологик симптомлар орқага чекина бошлайди. Касалликнинг уткир даври қанча қиска булса, тикланиш даври қанча шунча қиска булади. Касаллик клиникаси бироз суст ривожлана бошласа, тикланиш даври қанча суст кечади. Бу давр 6-12 ойга чузилади. Бир йилдан кейин неврологик функцияларнинг тикланиши сустлаша боради. Аксарият холларда бемор асоратсиз тула тузалиб кетади. Баъзан, айниқса, оптикомиелит ва оптикоэнце-фаломиелит турларида, огир неврологик асоратлар қолади. Касаллик-нинг булбар тури эса ҳаёт учун хавфлидир. Уткир геморрагик лейко-энцефалит эса 1-2 ой ичида улим билан тугайди.

Ташхис. КТ текширувида перифокал шиш билан уралган бир қанча гиподенсив учоклар аниқланади ва улар юборилган контрастни сингдириб олади. МРТ текширувида T2 режимли томограммалар бош миянинг ок моддасида турли ҳажмдаги гиперинтенсив учокларни курсатади. Бу учоклар иккала ярим шарда қанча аниқланади ва баъзи учоклар бир-бири билан қўшилиб кетади. Агар МРТ гадолин контрастини юбориб қилинса, учокларнинг гиперинтенсивлиги янада ошади, чунки учоклар контрастни узиға сингдириб олади. Бу УТЭМ учун жуда хос. Таркок склерозда эса фақат янги пайдо булган скле-ротик учоклар контрастни узиға сингдириб олади, эски учокларга эса контрастлар сингмайди. Бирок учоклар контрастни гомоген тарзда сингдириш мумкин. Шу сабабли контрастли МРТ да уларнинг

шакли турлича булади, яъни тугунсимон, узунчок, айланасимон ва Х.к.

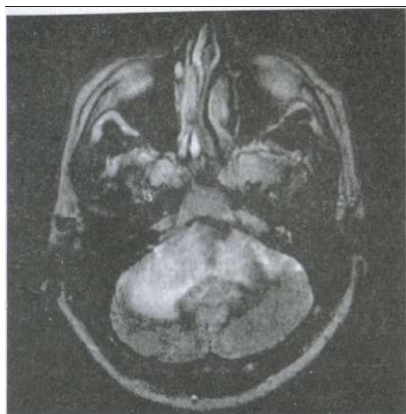


**3.7-расм.** УТЭМ да МРТ натижалари. Бош мия ва орфа мияда демиелинизация учоари.

УТЭМ да МРТ текширувлари таркок склероздаги каби янги ва эски учокларни курсатмайди. УТЭМ утқир бошланганлиги учун патологик учоклар деярли бир хил пайтда юзага келади. Агар бироз олдин пайдо булган учоклар даволаш жараёнида сурилиб кетса, янгилари пайдо булмайди. Бу УТЭМ ни таркок склероздан фарқловчи яна бир муҳим белги. Чунки ТС да эски учоклар парчаланиб, янгилари пайдо булиб туради. ПЭТ зарарланган жойларда метаболлик бузилишларни курсатади, айниқса, глюкоза гипометаболизми яққол аниқланади. Конда лейкоцитоз ва ЭЧТ ошганлиги кузатилади. Ликворда лимфоцитар плеоцитоз ва оксил микдори бироз ошади.

**Киёсний ташхис.** Утқир таркок энцефаломиелитнинг клиник турлари куплиги сабабли бир катор касалликлар билан киёсний ташхис утказилади. УТЭМ нинг клиникаси ТС клиникасига жуда ухшаганлиги учун киёсний ташхис дастлаб ушбу касалликлар орасида утказилади.

**Таркок склероз.** ТС купрок усмирлик даврида ва катта ёшда бошланса, УТЭМ асосан болалик даврида ривожланади. Бирок сунги пайтларда УТЭМ катта ёшдагилар, ТС эса ёш болаларда ҳам учрай



3.8-расм. Уткир таркок энцефало-миелит. Яллигланиш учоклари асосан миячада намоён буляпти.

Уткир таркок энцефало-миелит. Яллигланиш учоклари асосан миячада намоён буляпти. Уткир таркок энцефало-миелит. Яллигланиш учоклари асосан миячада намоён буляпти. Уткир таркок энцефало-миелит. Яллигланиш учоклари асосан миячада намоён буляпти.

бошлаганлиги кузатилмоқда. Бу эса турли ёшдагиларни зарарловчи янги вирусли инфекциялар пайдо бўлаётганлиги билан тушунтирилади. ТС аёлларда куп учрайди (2:1), УТЭМ эса иккала жинс эгаларида ҳам бир хил таркалган.

УТЭМ бошка вирусли-инфекцион касалликлар сингари, асосан, икдимнинг совук мавсумлари, яъни ноябр-март ойларида куп учрайди ва кар доим вирусли инфекциялардан сунг ривожланади. ТС эса мав-

сумга боглик эмас, бироқ вирусли инфекциялар унинг бошланишига хуртки булиши мумкин. УТЭМ

бошлангич даврида бир марта кУзгалиб олади ва бошка кУзгалиш кузатилмайди, яъни унинг учун тулкинсимон кечиш хос эмас. Клиникаси эса уткир респиратор касалликларга ухшаб бошланади. ТС эса кУзгалиш ва ремиссиялар билан кечувчи касалликдир. Агар УТЭМ да бир неча неврологик симптомлар биратула ривожланса (полисимптом бошланиш), ТС эса битта неврологик симптом билан (моносимптом бошланиш), масалан, амавроз ёки атаксия билан бошланади. УТЭМ да уткир пайдо булган неврологик симптомлар бирдан йук булиб кетмайди, ТС да эса бугун пайдо булган амавроз ёки атаксия эртаси кун ийк булиб кетиши мумкин. Кайсидир неврологик симптомнинг бир кунда пайдо булиб, 1-2 кун ичида йук булиб кетиши ТС учун жуда хосдир. Бундай холат УТЭМ нинг кеч кайси турида кузатилмайди.

Уткир респиратор бузилишлар билан бошланган УТЭМ да менингеал симптомлар кузатилса, ТС да улар булмайди. Шунингдек, ТС учун афазиялар, фокал эпилептик хуружлар ва экстрапирамидал бузилишлар хос эмас.

ТС да склеротик учоклар (Доусон бармоқдари) перивентрикуляр соха ва *corpus callosum* да жуда куп аникланади ва улар базал ганглияларга таркалмайди. ТС учун вақт утиши билан склеротик учокларнинг купайиб ва катталашиб бориши, УТЭМ учун эса уларнинг сурилиб бориши хос. Шунинг учун ҳам, УТЭМ да таркок склероздаги каби «эски» ва «янги» учоклар булмайди. ТС учун T2 режимда килинган МРТ да эски учоклар урнида «кора туйнуқлар»

пайдо булиши хос булса, улар УТЭМ учун хос эмас. ТС да контраст модда юбориб МРТ килинса, контрастни узига сингдирувчи (янги Учок) ва сингдирмайдиган (эски учок) учоклар аникланади. УТЭМ да барча учоклар бир хил пайтда пайдо булганлиги учун касалликнинг уткир даврида контрастни узига сингдиради, сурилиб булган Учокларга эса контраст сингмайди.

УТЭМ да ликворда лимфоцитар плеоцитоз доимо кузатилса, ТС да эса касаллик бошланган ва зурайган пайтлари кузатилади. ТС учун ликворда олигоклонал антитаначалар аникланиши жуда хос, яъни улар 85-90 % холатларда кузатилади. Ликворда олигоклонал антитаначалар демиелинизация билан кечувчи бир катор касалликларда, яъни менингоэнцефалитлар, лейкоэнцефалитлар (демак, УТЭМ да хам), нейрозахм, миелитларда хам аникланади. Бирок олигоклонал антитаначаларнинг диагностик ахамияти ТС учун жуда юкори. Чунки, ушбу касалликда демиелинизация доимо кузатилади.

*УТЭМ учун бир марта кузгалиши ва кейин симптомларнинг шаклланиб бориши хос*, деб айтдик. УТЭМ ташхиси куйилган беморда симптомларнинг иккинчи бор кузгалиши, ушбу ташхисни инкор килиб «Таркок склероз» ташхисини куйишга асос була оладими? Дейлик, вирусли инфекциядан сунг беморда классик тарзда УТЭМ клиникаси шаклланди ва бемор тузалиб кетди. У «*Уткир таркоц энцефаломиелит*» ташхиси билан шифохонадан чикарилади. Бир неча ой утгач (одатда, 3-6 ой), навбатдаги вирусли инфекциядан сунг ёки хеч кандай сабабсиз яна неврологик симптомлар пайдо була бошлайди. Агар ушбу беморда МРТ да янги демиелинизация учоклари вужудга келган булса, унга «*Таркрк, склероз, ремиттирловчи кечии*» ташхиси куйилади. Чунки йук булиб кетган симптомларнинг яна пайдо булиши УТЭМ учун хос эмас.

*Эслатма. Remitto - лотинчада «цуйиб юбормоц», «бушаширмоц»;» дегани.* Агар касаллик белгилари аввал пайдо булиб, кейин бироз вақтгача йуколиб кетса ва кейинчалик яна пайдо булса, бунга касалликнинг ремиттирловчи кечиши деб айтилади.

Баъзан ТС хам УТЭМ каби жуда уткир бошланади ва ремиссиясиз ривожланиб бораверади. Бундай пайтларда «*Таркрк, склерознинг яшиндек кечувчи Марбург тури*» ташхиси куйилади. ТС нинг ушбу турида неврологик симптомлар уткир бошланса-да, менингеал симптомларнинг булмаслиги уни УТЭМ дан ажратиб туради. ТС

нинг ушбу турида уткир демиелинизация жараёни биратула ҳам бош мияда, ҳам орка мияда ривожланади. Касаллик жуда огир кечади.

УТЭМ ни бир катор *вирусли энцефалитлар* билан киёсий ташхис утказишга тугри келади. Булар - япон энцефалити, герпетик энцефалитлар (*varisella zoster*, ОГВ, Эпстайн-Барр вируси,). Ушбу вирусли энцефалитларнинг чакирувчиси деярли хар доим аникланади, уткир даври жуда огир кечади, тана харорати юкори булади, кучли интоксикация, делирия, галлюцинация, сопор ва кома холатлари билан намоён булади.

**Даволаш.** Уткир таркок энцефаломиелит аутоиммун яллигланиш касаллиги булганлиги сабабли асосий даволаш воситаси - бу *гормонотерапия*. Далилларга асосланган тиббиёт курсатмалари ҳам бу касалликни кортикостероидлар билан даволаш юкори самарали эканлигини курсатди. УТЭМ 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. Уткир таркок 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

*Изод(. Бу ерда гормонотерапиянинг 6-кундан бошлаб дорининг дозаси кескин камайтирилишига эътибор царатинг. Бу схемани куллашдан олдин бошка аъзолар ҳам текширилиши керак.*

Метилпреднизолон иммун яллигланиш реакцияларини кескин камайтиради ва неврологик функцияларнинг кайта тикланишига сама-

рали таъсир курсатади. Метилпреднизолон яллигланиш сабабли юзага келган шишларни ҳам камайтиради.

Вирусли этиологияли УТЭМ ни даволашда антивирус дорилардан ацикловир 1 кг тана вазнига 10 мг дан вена ичига томчилатиб 2 hafta мобайнида юборилади. Шунингдек, плазмаферез, интерферон дорилари, циклоспорин килинади (*тарзоц склерозни даволашга крранг*). Бактериал инфекцияли УТЭМ да антибиотиклар килинади. Шунингдек, заруратга караб осмотик диуретиклар, аналгетиклар, сув-электролит алмашинувини ҳамда юрак ва нафас фаолиятини яхшиловчи дорилар килинади.

Касалликнинг уткир даври утгач, камида 6 ой мобайнида реабилитация муолажалари утказилиши керак. Режали тарзда метаболликлар, витаминлар, аминокислоталар, антиагрегантлар, антихолинэстераз дорилар килинади. Массаж ва даволаш машклари ҳам эрта бошланиши керак. Аммо физиотерапевтик муолажалар утказиш тавсия этилмайди.

Прогноз. Тугри ва уз вақтида олиб борилган даволаш муолажаларидан сунг аксарият беморларда тула функционал тикланиш кузатилади. Тикланиш даври бир неча haftaга чузилиши 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 холларда катталарда, яъни 30 ёшгача булган даврда учраши ёзилган.

Этиологияси номаълум.

Патоморфологияси. Бош мия катта ярим шарлари ок моддасида диффуз демиелинизация жараёни кетади. Демиелинизация жараёни дастлаб бош миянинг энса булагиде бошланади, кейинчалик тепа ва пешона булакларига утади. Миелин пардалари емирилган жойларни пролиферацияга учраган глиал тукумалар ва астроцитлар эгаллайди ва улар тугун-тугун булиб жойлашади. Ушбу склеротик тугунлар вақт утиб катталашиб кетади ва улар КТ ёки МРТда жуда яхши кузга ташланади. Кейинчалик нерв толаларининг ук цилиндрлари ҳам тула атрофияга учрайди ва нейронлар нобуд була бошлайди. Пустлок хужайралари, экстрапирамидал ядролар, мия устунлари ва мияча ядролари камроқ зарарланади. Демак, асосий патологик жараён уларни боғловчи йулларда кузатилади.

Клиникаси. Касаллик бироз уткир бошланади ва зурайиб бораверади. Шилдер энцефалити ҳам Ван Богарт энцефалитига ухшаб

неврастеник ва психастеник симптомлар билан бошланади. Неврастеник белгилар узок давом этмасдан дарров рухий бузилишлар пайдо булади. Бемор рухан тез чарчайдиган булиб қолади, тез-тез психомотор кузгалишлар кузатилиб туради. Рухий бузилишлар дисфория, апатия, абулия ва галлюцинациялар билан намоён булади. Бир неча ой утмасдан аклий заифлик куш и лад и ва у хам зурая боради.

Параллел тарзда нейропсихологик бузилишлар (афазия, апраксия, агнозия), хореоатетодид типдаги гиперкинезлар, эпилептик хуружлар ва спастик фалажликлар пайдо булади. Ушбу синдромлар кеч кандай ремиссиясиз зурая боради. Шилдер лейкоэнцефалитида Ван Богарт энцефалитидан фаркли уларок, пирамидал бузилишлар экстрапирамидал бузилишларга **Караганда** кучлироқ ифодаланган булади.

Куриш функцияси хам эрта пасая бошлайди: *амблиопия бир неча ой ичида амаврозга утади*. Бунинг сабаби - курув нервининг бирламчи атрофияси ва Грациоле тутамларининг тотал демиелинизацияси. Демак, курув функцияси хам периферик, хам марказий типда бузилади. Агар амавроз кузатилган беморда корачикнинг ёруғликка сезгирлиги сакланиб қолса, демак, куриш функцияси марказий типда бузилган. Аксарият холларда эшитув функцияси сакланиб қолади, баъзан эса бош миёдаги эшитув йулларининг икки томонлама дегенерацияси сабабли эшитув функцияси кескин пасайиб боради.

Аксарият холларда ИКГ белгилари аниқланади, курув нерви диски димланади ва кучли бош оғриқлар пайдо булади. Касалликнинг сунги босқичларида спастик фалажликлар кучаяди (спастик тетрапарез), децеребрацион ригиддик, чуқур деменция ва псевдобулбар синдром шаклланади.

**Ташхис.** Этиологияси ханузгача номаълум бўлганлиги сабабли специфик ташхис қуйиш усуллари ишлаб чиқилмаган. Қайси вирус ёки кандай генетик бузилишлар ушбу касаллик этиологияси бўлиши мумкинлиги ҳозирча номаълум. Айни пайтда МРТ, ликворологик текширувлар, ЭЭГ маълумотлари ва клиник кузатувларга асосланиб ташхис қуйилади.

МРТ да бош миёнинг иккала ярим шаридида хам катта ҳажмдаги склеротик учоқлар, яъни зичлиги паст учоқлар аниқланади. Агар 4-5 ойдан сунг қайта МРТ қилинса, склеротик учоқларнинг узаро қушилиб, катта учоқларга айланганини кузатиш мумкин. Улар худди астроцитомани ёки глиобластомаларни эслатади. Шунинг учун аксиал КТ ёки контрастли МРТ текширувларини утказиш зарур. Миё қоринчалари хам кенгайган булади.

**Цереброспинал суюқликни текширганда касаллик учун хос**



булган специфик узгаришлар топилмайди, бироқ унда гамма-глобулин микдори ошган булади. Аммо ликворда гамма-глобулин микдорининг ошиши нафақат Шилдер лейкоэнцефалити, балки бошка лейко- ва панэнцефалитларда ҳам руй беради. Ликвор босими сал кутарилади ва лимфоцитлар сони бироз ошади. ЭЭГ да юкори амплитудали патологик тулқинлар иккала ярим шарда ҳам аникланади. Улар купинча, билатерал-синхрон тебранишлар куринишида пайдо булади. Шунингдек, эпилепсияга хос уткир тулқинларни ҳам кузатиш мумкин. Офтальмологик текширувлар курув нервининг бирламчи атрофиясини курсатади.

**Кечиши ва киёсий ташхис.** *Псевдотумороз кечиши.* Интракраниал гипертензия ва зурайиб борувчи учокли неврологик симптомлар бош мия усмалари билан киёсий ташхис утказишни талаб килади.

*Таркок, склерозга ухшаб кечиши.* Касалликнинг баъзан прогрессиент тарзда кечиши уни таркок склерознинг церебрал тури билан киёслашни талаб этади. Баъзи мутахассислар уни таркок склерознинг хавфли кечувчи тури деб хисоблашади.

*Шизофренияга ухшаб кечиши.* Баъзида органик рухий бузилишларнинг ойлаб сакланиши, касалликни шизофрения билан киёслашни талаб этади.

*Ван Богарт лейкоэнцефалити билан циёслаш.* Иккала лейкоэнцефалитнинг клиникаси бир-бирига жуда ухшайди ва уларни ажратиш анча мушкул. Чунки бошланиш даври, клиник синдромларнинг бир неча ой ичида кетма-кет пайдо булиши, МРТ даги склеротик Учоклар ухшашлиги ва касалликнинг зурая бориши Шилдер энцефалитини Ван Богарт лейкоэнцефалитидан ажратишни мушкул килиб куяди. Шунинг учун ҳам, баъзи мутахассислар уни икки хил ном билан аталувчи битта касаллик деб хисоблашади. Бошка бирлари эса касалликнинг этиологиясини топмасдан туриб бундай фикрга келиш нотугри деб фикр юргизадилар.

Шилдер лейкоэнцефалитини тугри аниклаш учун куйидаги симптомларга алохида эътибор каратиш лозим. Касалликнинг энг эрта бошланувчи симптоми - *бу куриш функциясининг иккала томонда ичм кескин пасая бориши.* Бу жараён амавроз билан тугайди. Иккинчи асосий симптом - *зурайиб борувчи спастик фалажликлар.* Улар гемиплегия ва тетраплегия билан намоён булиб, дещеребрацион ригиддик билан тугалланади. Учинчи асосий симптом - *бу огир деменция билан якун топувчи ривожланиб борувчи ацилий заифлик.*

Давоси ва прогноз. Этиологияси номаълумлиги сабабли специфик даволаш усули ишлаб чикилмаган. Беморни даволашда кор-

тикостероидлар, миорелаксантлар, аминокислоталар, иммунокорректорлар, антидепрессантлар, десенсибилизация дорилари, церебрал метаболитлар, диуретиклар, витаминлар, антиконвулсантлар, антиагрегантлар тавсия этилади. Бу даволаш воситалари бемор ахволини бироз яхшилайти. Прогноз жуда огир булиб, касаллик бошланганидан сунг бемор 5-10 йил яшайди.

## ВАН БОГАРТ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТИ

*Синоним.три:* нимуткир склеротик панэнцефалит, Петге-Деринг тугунли панэнцефалити.

Этиологияси. Нимуткир склеротик панэнцефалит (Ван Богарт лейкоэнцефалити) асосан кизамик утказганларда учрайди, яъни у орадан бир неча йил утгандан кейин ривожланади. Масалан, бола кизамик билан 2 ёшда касалланган булса, Ван Богарт лейкоэнцефалити ушбу беморда 4 ёки 10 ёшда, баъзан эса 20 ёшда хам ривожланиши мумкин. Демак, касаллик 4-20 ёшлар орасида куп кузатилади. Ван Богарт лейкоэнцефалити кам холларда кизамикка карши эмланганларда кузатилади. Ушбу касаллик 1945 йили *L. Van Bogart* томонидан ёзилган.

Ван Богарт лейкоэнцефалити билан касалланган беморларнинг кони ва ликворида кизамик антитаначаларининг жуда юкори титри аникланади. Хаттоки, уткир кизамик утказаётган болада хам ушбу антитаначаларнинг титри бу даража юкори булмайти. Шунинг учун хам, мутахассмслар Ван Богарт лейкоэнцефалитининг асосий сабаби *цизами*^ни келтириб *чицарувчи вирус* деб хисоблашади.

Патогенези. Касаллик патогенезида мия тукумаларида вируслар персистенцияси ва репродукцияси иммунопатологик реакцияларни бошлаб беради. Вируслар персистенцияси (лот. *persistio* - доимо булмок, колиб кетмок) - вирусларнинг организмда узок вакт колиб кетишини биддирса, вируслар репродукцияси (лот. *reproductio* - кайта купаймок) эса уларнинг кайта купайишини англатади. Демак, кизамик Утказган беморнинг конида ва мия суюкдигида вируслар узок вакт колиб кетиши ва бир неча йилдан сунг кайта купайиши мумкин. Бунинг натижасида эса мия тукумаларида аутоиммун реакциялар ва дегенератив жараёнлар ривожлана бошлайди. Нейронлар деструкцияга (лот. *destructio* - бузилиш) учрайди, бош мия ок моддасининг деярли барча кисмида склеротик жараёнлар, яъни диффуз демиелинизация руй беради. Шу боис, бу касалликни склеротик лейкоэнцефалит деб аташади. Демиелинизация жараёни глиал тукумалар пролиферацияси билан кечади. Проллиферация - хужайралар сони ку-

пайиши, калинлашуви, деган маънони англатади. Кдерда демиелинизация кузатилса, уша ерда глиал тугунлар пайдо булаверади. Касалликнинг тугунли панэнцефалит деб хам аталиши шу билан изоҳланади.

Патологик жараёнлар нафакат бош мия катта ярим шарларининг ок моддасида, балки мия устунни ва миячада хам **руй** беради. Шунингдек, дегенератив узгаришлар пустлок хужайралари ва пустлогости ядроларида хам кузатилади. Плазматик ва лимфоид хужайралар хисобига периваскуляр инфильтрация хам кузатилади, бироқ улар бироз енгил ифодаланган булади. Бош мияда руй бераётган ушбу патоморфологик жараёнлар на уткир, на сурункали кечадиган энцефалитларни эслатади. Шунинг учун хам унинг номига «нимуткир» атамаси кушилган.

**Клиникаси.** Дастлаб неврастеник белгилар, яъни жажлдорлик, жиззакилик ва йиглокилик пайдо булади, уйку бузилади. Бемор хам рухан, хам жисмонан тез чарчаيدиган булиб қолади. Куп утмай хулкатор бузилишлари пайдо булади, шахсият узгаради. У атрофдаги воқеаларга ва яқинларига бепарво булиб қолади. Шу билан бирга беморда эгоизм белгилари устунлик кила бошлайди: у кизганчик, яқинларига азоб берадиган, булар-булмасга жанжал чиқарадиган булади. Уни ота-онаси койиб куйса, тез йиглаб хафа булаверади. Бемор тугри ва нотугрини ажрата олмайдиган ва унинг «айбларини» тугри курсатишса хам, буни тушунмайдиган булиб қолади. Болада огир касаллик бошлаётганини нафакат унинг ота-онаси, беморни куриқдан утказган врачлар хам дарров пайкамайди. Чунки бемордаги ушбу узгаришлар неврастеникни ёки «бебош бола» синдромини эслатади.

*Неврастеник белгилар* бошлаганидан 2-4 ой утиб-утмай нейрорпсихологик бузилишлар кушила боради. Беморда деярли барча олий рухий функциялар бузила бошлайди, яъни афазия, аграфия, алексия, апраксия, амнезия, анозогнозия, аутогногнозия вужудга келади. Тез кунларда *нейрорпсихологик* бузилишларга объектив *неврологик симптомлар*, яъни миоклоник гиперкинезлар, торсион спазм, гемибаллизм кушилади. Фронтocerebellяр йулар дегенерацияси сабабли атаксия ривожланади ва бунинг оқибатида бемор тик тура олмай чайкалиб кетади, бировнинг ёрдами билан юра бошлайди. Деярли ушбу даврда эпилептик, айникса, фокал хуружлар пайдо булади. Ушбу лейкоэнцефалит учун доимий тарзда кузатиладиган Кожевников эпилепсияси хам хос. Уз-узидан кулиш ва йиглаш, овоз пардаларининг тусатдан вужудга келган спазми туфайли бирдан кийкириб юборишлар руй беради.

Беморда кучли даражада ифодаланган *вегетатив бузилишлар*, яъни тахикардия, тахипноэ, гипергидроз, гиперсаливация ва бошка

вазомотор симптомлар ҳам аникланади. Касалликнинг сунгги боскичларида барча неврологик ва нейропсихологик бузилишлар кучаяди. Спастика типдаги фалажликлар (гемипарез, тетрапарез) вужудга келади. Сенсор ва мотор нутк бутунлай йуқолади (тотал афазия), курув ва эшитув агнозияси ривожланади. Бемор мустақил равишда овқатлана олмайди ва умумий ахволи ҳам огишлашиб озиб кетади.

Кейинчалик гиперкинезлар камайиб, мускуллар дистонияси ва ригидлиги кучая боради. Бора-бора *децеребрацион ригидлик* шаклланади, яъни барча мускуллар тонуси ошиб беморнинг иккала кули ёзилган холда танасига пронация холатида ёпишиб қолади, бармоқлари каттик букилган, катта бармоғи эса ёзилган холатда булади. Оёқлари кам чузилиб ичкарига буралган холатда котиб қолади. Оёқ панжалари эса пастга қараб букилган булади. Бу синдром дастлаб 1896 йили Шеррингтон томонидан экспериментал усуллар билан қайвонларда урганилган. Кейинчалик *децеребрацион ригидлик* бош миyaning жуда оғир касалликлари, яъни геморрагик инсульт, бош миyaning оғир жароҳатлари, оғир гипоксик энцефалопатиялар, менингоэнцефалитлар ва демиелинизация билан кечувчи оғир касалликларда Урганила бошланди. Децеребрацион ригидликнинг юзага келиш механизми бош мия катта ярим шарларини мия устунни билан боғловчи йуқларнинг диффуз зарарланиши билан боғлиқ. Айниқса, ушбу жараён урта мия ва мия устунининг орал сохалари тотал зарарланганда куп кузатилади. Децеребрацион ригидлик жуда оғир холат булиб, ундан кейинги давр мия улимидир.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик кеч қандай ремиссиясиз зурайдир боровчи хусусиятга эга. Клиник симптомларнинг кечишига қараб, унинг 4 боскичи фарқ қилинади.

**Биринчи боскич** - неврастеник ва психоэмоционал бузилишлар даври. Беморнинг хулқ-атвори узгара бошлайди, сал гапга уйдан чиқиб кетадиган, жаҳди чиқиб уришадиган булади. Атрофдагиларга галати, яъни хавотирли куз билан қарайдиган булиб қолади. Уйқуси бузилади: аввал сийрак уйқу кузатилиб тез уйғонадиган булса, кейинчалик уйқу босаверадиган булиб қолади. Кейинчалик нейропсихологик симптомлар, яъни афазия, апраксия, агнозия ва гипоамнезиялар пайдо булади. Интеллект ҳам пасая боради.

**Иккинчи боскич** - гиперкинезлар, эпилептик хуружлар, пирамидал симптомлар ва вегетатив бузилишлар даври. Улар турли даражада ифодаланган булиб, кучая боради. Нейропсихологик сиптомлар янада зураяди.

**Учинчи боскич** - неврологик, нейропсихологик бузилишлар ку-

чайиб, огир соматик бузилишлар кушилиш даври. Нафас олиш ва ютиш бузилади, беихтиёрый йиглаш ва кулиш кушилади ёки кучаяди, бемор куш кийкиригига ухшаган овозлар чикаради. Оза бошлайди.

Туртинчи боскич - децеребрацион ригидлик, кахексия, трофик бузилишлар ва кома даври. Касалликнинг хар бир боскичи бир неча ойдан бир неча йилгача давом этади.

Ташхис. Ташхис куйишда кон ва ликворда кизамик вирусига антитаначанинг юкори титри аникланиши, МРТ да бош миянинг ок моддасида бир канча склеротик учокларнинг пайдо билиши ва ЭЭГ да юкори амплитудали патологик тулкинларнинг диффуз тарзда пайдо билиши, эпилептик пароксизмлар юзага келиши эътиборга олинади.

**Киёсий ташхис.** Касалликнинг дастлабки боскичларида неврастения ёки рухий касалликлар билан киёсий ташхис утказишга тугри келади. Баъзан беморни «неврастения» ташхиси билан даволай бошлашади. Баъзан эса бундай беморлар «шизофрения» ташхиси билан рухий шифохоналарга ётказилади. Орадан 3-4 ой утгач, рухий бузилишларнинг хакикий сабаби лейкоэнцефалит эканлиги маълум булиб қолади. Ушбу хатога **йул** куймаслик учун МРТ текширувларини эрта утказиш зарур. Чунки бош миянинг ок моддасида склеротик учоклар клиник симптомлардан анча илгари пайдо була бошлайди.

Касаллик зурайиб борувчи хусусиятга эга булганлиги учун, уни бош мия усмалари, бошка этиологияли энцефалитлар ва экстрапирамидал дегенерациялар билан хам киёсий ташхис утказишга тугри келади. Шунинг учун хам, ташхисни тугри аниклаш учун кон ва ликворда утказиладиган серологик текширувлар ва МРТ текширувлари ута мухим.

**Прогноз.** Ута огир булиб, касаллик бошланганидан сунг бемор 5-10 йил яшайди. Баъзи холларда бемор 2-3 йил ичида вафот этади.

## **ЗУРАЙИБ БОРУВЧИ МУЛЬТИФОКАЛ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

**Зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия** - марказий нерв системаси демиелинизацияси билан кечувчи зурайиб борувчи огир касаллик. Зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия (ЗБМЛ) деярили хар доим иммунодефицит холатларда учрайдиган, тухтовсиз ривожланиб борадиган ва бир неча ой ичида беморнинг улими билан тугалланадиган касаллик. Бу касаллик организмда аввал мавжуд булган вируснинг маълум муддат утгач кайта

фаоллашуви (вирус реактивацияси) сабабли ривожланади. ЗБМЛ билан, асосан, катта ва кекса ёшдагилар касалланишади. Болалик ва усмирлик даврида бу касаллик жуда кам учрайди.

**Тарихи.** Зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия алоҳида касаллик булиб, уни нимуткир кечувчи лейкоэнцефалитлар (масалан, Шилдер, Ван Богарт) билан адаштирмаслик керак. «*Зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия*» XX асрнинг 50-йиллари *Astrom K.E.* томонидан ёзилган. У сурункали лимфолейкоз билан касалланган беморларда тухтовсиз ривожланиб борувчи лейкоэнцефалопатия ҳолатини кузатган. Клиник ва патоморфологик кечиши буйича турли лейкоэнцефалитлардан фарқ қилувчи бу ҳолатни *Astrom K.E.* янги бир касаллик деб атади. Узи ва бошқа олимлар кузатувларига асосланиб «зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия» атамасини таклиф этди. Бу атама 1958 йилдан бошлаб тиббиётда қуллана бошланди. Эътибор қилган булсангиз, касаллик номида «лейкоэнцефалит» эмас, балки «лейкоэнцефалопатия» атамаси келтирилган. Чунки бу касалликда яллигланиш реакциялари кузатилмайди. ЗБМЛ учун зурайиб борувчи демиелинизация ҳос, яъни МНС аксонларининг миелин пардаси тухтовсиз емирила боради. Аммо ЗБМЛ фақат клиник кечиши буйича нимуткир кечувчи лейкоэнцефалитларга ухшайди, ҳолос. Бу касалликни ТС нинг тез ривожланувчи модели деб аташ ҳам мумкин.

Ўзок йиллар ЗБМЛ этиологияси ноаниқ булиб қолди. ЗБМЛ ташҳиси қуйилган барча беморлар вафот этаверган. 1971 йили ушбу касаллик билан оғриган *John Cunningham* исмли беморнинг бош миясидан ноаниқ бир вирусни ажратиш олишади. Мутахассислар бу вирусга *JC вируси* деб ном беришади. 1984 йили вируснинг ДНК структураси урганилиб, унинг полиомавируслар оиласига мансублиги аниқланади.

**Этиологияси ва патогенези.** XX асрнинг 80-йилларидан бошлаб «огир вирусли касалликлар даври» бошланди, деб хитоб қилинди. Маълумки, уша даврда ОИТС вируси ҳам аниқланган ва бу давргача ЗБМЛ жуда кам учраган. ОИТС билан касалланганлар қупайган сайин, ЗБМЛ ҳам қуп учрай бошлаган. Шундай қилиб, бу иккала касаллик орасида боғлиқдик топилган. ЗБМЛ бир қатор иммунодефицит ҳолатларни юзага келтирувчи касалликлар сабабли ривожланади. Булар ичида ОИТС, сурункали лимфолейкоз ва лимфосаркомалар етакчи Уринни эгаллайди. ЗБМЛ турли туқима ва аъзоларни қучириб утказганда ҳам ривожланиши аниқланган.

Маълумки, огир аутоиммун яллигланиш касалликлари (коллагенозлар) ва онкологик касалликларда (хавфли усмалар) иммуносу-

прессив терапия (циклофосфамид, ритуксимаб, этанерцепт, инфликсимаб) куп кулланилади. Ушбу терапияни жадал равишда утказиш ЗБМЛ ривожланишига сабабчи булади. Шунингдек, онкология амалиётида кулланиладиган радиацион терапия хам зурайиб борувчи демиелинизацияни юзага келтиради. Лекин радиацион терапия фонида ривожланадиган лейкоэнцефалопатия нур билан даволаш учун хос булган специфик холат булиши мумкин. Шундай булса-да, баъзи мутахассислар нур билан даволаш сабабли умумий иммунитет тушиб кетади ва JC вируси кайта бош кутаради, деб хисоблашади. Ҳар холда ЗБМЛ ташхисини куйиш учун JC вируси идентификация қилиниши керак. JC вируси *in vitro* усулида олигодендроглиоцит, астроцит, моноцит, В- ва Т-лимфоцитлар ва иликнинг узак хужайраларини зарарлаган.

JC вируси оппортунистик инфекция хисобланади. Бугунги кунгача унинг қайси йуллар билан одам организмда пайдо булиши аниқланмаган. Ушбу вирус эрта болалик давридаёқ хаво-томчи ва фекал-орал йуллар орқали организмга тушади, деган фараз бор. Вирус бодомча безлари, периферик кон лимфоцитлари, лимфоид туқималар, буйракнинг эпителиал хужайралари ва иликнинг узак хужайраларида латент холатда сакланади. Огир иммунодефицит холатларда JC вируси фаоллашади, патоген вирусга айланади ва МНС га утиб, уткир демиелинизация жараёнини бошлаб юборади. Чунки бу вирус, асосан миелин синтези учун масъул булган олигодендроцитларни нишонга олади. Бунинг оқибатида МНС да миелин пардаларининг диффуз емирилиши ривожлана бошлайди.

JC ва шу каби латент паповируслар фаоллашуви учун огир иммунодепрессив холат 6 ойдан ошиқ вақт давом этиши керак. Қасаллик патогенезида Т-хужайрали иммунитетнинг сундирилиши етакчи уринлардан бирини эгаллайди. Бундай иммун бузилишлар, айниқса, ОИТС да яққол намоён булади. Демак, ОИТС зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия ривожланиши учун туртки булувчи хатарли омилдир.

**Патоморфологияси.** Миелин парданинг диффуз емирилиши сабабли бош миянинг оқ моддасида жуда куп мультифокал учоклар пайдо булади. Худди шундай жараён мия устунни ва миячада ҳам руй беради. Демиелинизация жараёни олигодендроцитларнинг куп микдорда чириб халок булиши билан боғлиқ. Астроцитлар кам микдорда зарарланади. Нейрон таналари ва аксонал цилиндр зарарланмайди. ЗБМЛ да демиелинизация, асосан, субкортикал соҳадан бошланса, ТС да бу жараён, купинча миянинг чуқур тузилмаларидан

бошланади. Уткир ёки нимуткир лейкоэнцефалитлардан фарқи уларок, ЗБМЛ да *яллигланиш реакциялари кузатилмайди*.

**Клиникаси.** Касалликнинг клиник белгилари бир неча hafta ичида ривожланади. Клиник симптомлар психопатологик, нейропсихологик ва неврологик симптомлардан иборат булиб, улар деярли параллел тарзда бошланади. Беморнинг хулк-атвори кескин узгара бошлайди, унда эйфория, дисфория, энгил-елпи хазиллашишлар ва ёшига мое келмайдиган қилиқлар пайдо булади. Бир суз билан айтганда, беморнинг шахеи парчланади, яъни деперсонализация ривожланади. Беморнинг уйкуси бузилади, яъни у инсомниядан азият чекади. Ассоциатив йулар демиелинизацияси сабабли нейропсихологик бузилишлар, яъни афазия, агнозия ва апраксия юзага келади, хотира кескин бузила бошлайди. Чакка ва энса булагидан утувчи йулар демиелинизацияси сабабли гемианопсия ва амавроз ривожланади.

ЗБМЛ учун зурайиб борувчи марказий геми- ва тетрапарезлар хос. Улар бироз асимметрик тарзда намоён булади. Чунки бош миянинг диффуз демиелинизацияси ҳам бироз асимметрик тарзда кечади. Пирамидал симптомлар пайдо булиши, албатта, бош миянинг проекцион (кортикоспинал) йуллари демиелинизацияси билан боглик. Кортиконуклеар йуларнинг икки томонлама демиелинизацияси сабабли псевдобулбар фалажлик (дизартрия, дисфония, дисфагия) вужудга келади. Мияча ва мия устунининг утказувчи йулар зарарланиши сабабли атаксия ва краниопатиялар ривожланади. Бирок улар энгил даражада ифодаланган булиши мумкин. Орка мия зарарланмайди ёки бош мияда бошланган патологик жараён унгача етиб бормасдан бемор халок булади.

*Эслатма. ЗБМЛ да умуминфекцион белгилар, менингеал симптомлар ва интракраниал гипертензия кузатилмайди. МРТ да баъзи вирусли инфекцияларга хос яллигланиш реакциялари аниқланмайди.*

V \_\_\_\_\_ J

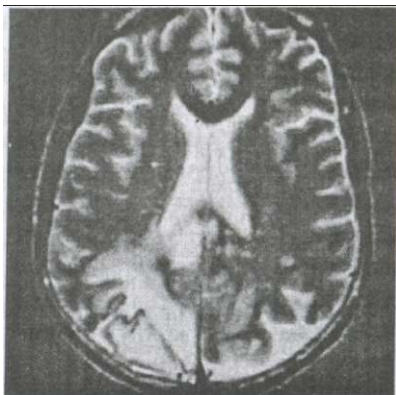
**Кечиши.** Бош миядаги мультифокал учоклар купайган ва катталашган сайин барча церебрал симптомлар (психопатологик, нейропсихологик, неврологик) зурая боради. Касалликнинг сунги боскичларида чуқур деменция, психоз, тотал афазия ва агнозия, амавроз, тетраплегия ва псевдобулбар фалажликлар ривожланиб бемор туншакка миқланиб қолади. Нафас олишнинг марказий типда бузилиши сабабли беморни сунъий нафас олдириш системасига утказишга тугри келади. Касаллик зурайиб боради, ремиссия деярли кузатилмай-



ди. ЗБМЛ нинг дастлабки белгилари бошланганидан 6-12 ой утмасдан бемор халок булади. Баъзида касаллик 3 ой давом этиб беморнинг улими билан тугалланса, баъзида бу жараён 24 ойгача чузилади.

#### Ташхис куйиш алгоритми

- Иммунодефицит ҳолатлар (ОИТС) ёки аутоиммун касалликлар (коллагенозлар) мавжудлиги.
- Катта ва кекса ёшдагиларда (кам ҳолларда ёшларда) бошланиши.
- Зурайиб борувчи психопатологик (психозлар), нейрпсихологик (афазия, агнозия, апраксия, деменция) ва неврологик (геми- ва тетрапарезлар, псевдобулбар фалажлик, атаксия, амавроз) бузилишлар юзага келиши.
- МРТ текширувларида бош мияда диффуз мультифокал учоклар аникланиши ва яллигланиш реакциялари булмаслиги (3.9-расм).
- ПЗР ёрдамида ликворда JC вируси аникланиши.
- Бош мия биоптатида JC вируси аникланиши.
- Огир кечиши ва деярли ремиссиясиз зурайиб бориши.
- Огир ногиронлик ва улимнинг 3-6 ой (кам ҳолларда 12-24 ой) ичида ривожланиши.



**3.9-расм.** Зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатияда МРТ. Бош миянинг энса соҳасида демиелинизация учоклари.

**Киёсий ташхис.** ЗБМЛ аниқланган бемор ОИТС билан касалланган булса, киёсий ташхис ОИТС-энцефалопатия билан утказилади. Чунки ОИТС-энцефалопатия ва ЗБМЛ да клиник симптомлар, МРТ белгилар ва уларнинг кечиши бир-бирига жуда ухшаш. Бундай пайтларда ЗБМЛ ташхисини куйиш учун ликворда ва бош мияда JC вирусини аниклаш лозим. Тирик одамда вирусни Урганиш учун бош миядан биоптат олинади (беморнинг яқин қариндошлари руҳсати билан).

Нимутқир склеротик лейкоэнцефалитлар (Шилдер, Ван Богарт) эрта ёшда (10-20 ёшлар) бошланиши, бош мияда яллигланиш реакциялари аникланиши ва бироз суёт кечиши билан ЗБМЛ дан фарқ қилади. Аутоиммун яллигланиш касалликларида (коллагенозлар) ривожланган ЗБМЛ ташхисини куйиш унчапик кийинчилик тугдир-

майди. Бунинг учун ташхис куйиш алгоритмида курсатилган белгилардан фойдаланилади.

Киёсий ташхис онкологик касалликларда цитостатик дорилар кулланилиши сабабли ривожланган токсик лейкоэнцефалопатиялар билан ҳам утказилади. Бундай пайтларда лейкоэнцефалопатия белгиларидан ташкари полиневропатия белгилари ва соматик бузилишлар ҳам мавжудлиги, бир неча ой ичида клиник симптомлар шаклланиши ЗБМЛ билан киёсий ташхис утказишни бироз осонлаштиради. Лаборатор текширув маълумотлари ҳам эътиборга олинади.

ЗБМЛ нинг утқир кечиши, уни МНС нинг утқир вирусли инфекция касалликлари (*varicella-zoster*, ОГВ, ЦМВ) билан ҳам киёслашни такозо этади. Бундай пайтларда умуминфекцион белгилар, менингеал симптомлар, кон, ликвор ва МРТ да яллигланиш реакциялари ЗБМЛ учун хос эмаслиги эътиборга олинади.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари ишлаб чикилмаган. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари кулланилади. Психопатологик бузилишларни пасайтириш учун атипик нейролептиклар (оланзапин, рисперидон), нейропсихологик ва неврологик бузилишларни коррекция қилиш учун нейрометаболиклар (цитиколин) кулланилади. Шунингдек, галантамин (нивалин), нейромидин, мидокалм, лецитин, глутамин кислотаси, таркибида магний, кальций ва йод препаратлари ҳамда умумий кувватни оширувчи дорилар кулланилади. Агар бемор цитостатикларни қабул қилаётган бўлса, улар тухтатилади.

**Прогноз.** Ута оғир. Касаллик ривожланганидан сунг бемор 1-2 йил яшаши мумкин.

## КРОЙСТФЕЛДТ-ЯКОБ КАСАЛЛИГИ

**Кройстфелдт-Якоб касаллиги** - зурайиб боровчи деменция, рухий бузилишлар ва миоклониялар билан кечувчи нейродегенератив касаллик. Бу касаллик прион касалликлар сирасига қиради. Прионлар - булар касаллик чакирувчи инфекция оксиллар. *Синонимлари: спастик псевдосклероз, кортико-стриар дегенерация, трансмиссив спонгиоформ энцефалопатия, цорамол кутуриш касаллиги.*

**Тарихи.** Ушбу касаллик дастлаб 1920 йили немис невропатологи Ганс Кройстфелдт томонидан ёзилган. Ушбу касалликни чуқур ургана бошлаган Алфонс Якоб орадан бир йил утгач, яъни 1921 йили шундай деб ёзади: «Ганс Кройстфелдт уанузгача бизга номаълум булган касаллик х, ак, ида маълумот берди. Ушбу касаллик учун пирамида ва экстрапирамидал система, орца 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 куп тарқалганидир. Касаллик спорадик тарзда учрайди. Унинг тарқалиши 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, купинча хайвонлар туқималаридан тиббий мақсадларда фойдаланишларда одамга юқади. Хусусан миянинг каттик пардаси ва кузнинг шох пардаси трансплантацияси ва хайвонлар гипофизи гормонларидан (усиш гормони, гонадотропин) фойдаланишларда ушбу касалликнинг куп юкиши кузатилган. Трансплантология соҳасида ишлайдиган мутахассислар, патологанатомлар, кассоблар ва гушт маҳсулотларини тайёрлайдиганлар ва прион оксиллар сакловчи гушт маҳсулотларини истеъмол қилганларда бу касаллик ривожланиш хавфи юкори. Инкубацион даври бир неча йиллар ҳисобланади. Бу касалликнинг, асосан қорамол маҳсулотларидан одамга утиши хавотирли ҳолдир. Кройстфелдт-Якоб касаллигининг наслий турлари ҳам мавжуд булиб, уларнинг ривожланишида турли генетик мутациялар урганилган. Унинг генетик аспекти ва ёшларда учрайдиган турларини урганиш давом этмоқда.

Касаллик патогенези жуда мураккаб булиб, хали тула урганилмаган. Организмга тушган прион оксиллар нейронлар мембранасига бирикади. Улар мембранани бузиб нейронларнинг соғлом оксиллари билан патологик бирикма ҳосил қилади. Ушбу патологик бирикмалар хужайрани емира бошлайди ва апоптоз ривожланади. Мембрананинг юзасидаги патологик оксиллардан кутулиш учун хужайра фаол кислород бирикмаларини ишлаб чиқара бошлайди. Бирок патологик оксиллар уларнинг хужайра юзасига чиқишга йўл қуймайди. Натижада фаол бирикмаларнинг узи хужайрани буза бошлайди. Мураккаб занжирли патофизиологик жараёнлар бош миянинг барча тузилмалари нейронларининг кетма-кет ҳалок булиши билан давом этади. Касалликнинг генетик мутациялар сабабли ривожландиган тури патогенези бироз бошқача тусда ривожланади. Унинг патогенетик механизмларини Урганиш давом этмоқда.

**Патоморфологияси.** Бош мия катта ярим шарлари пустлоги, экстрапирамидал ядролар, таламус, мия устунни ва миёча атрофияга учрайди. Бу касалликдан улган беморнинг бош миёси текширилганда

унинг диффуз атрофияга учраб кичрайиб колганини куриш мумкин. Прион оксиллар тушган барча хужайраларда атрофия руй беради, бироқ яллигланиш реакциялари кузатилмайди. Бош мианинг кулранг тукумалари купрок, ок моддаси эса камрок зарарланади. Гистологик текширувларда атрофияга учраган жойларда амилоид тугунчалар, спонгиоформ дегенерация ва астроцитар глиоз аниқланади.

**Клиникаси.** Аксарият холларда касаллик умумий симптомлар билан секин-аста бошланади. Беморни умумий холсизлик, бош огриги, бош айланиши, жиззакилик, тез чарчаб қолиш, уйку бузилиши, иштаха пасайиши ва турли ёкимсиз огриклар безовта кила бошлайди. Унинг диккати тез чалғийдиган булиб қолади, хотираси пасаяди, фикрларини бир жойга жамлай олмайди. Рухий бузилишлар пайдо булади: беморнинг хулк-атвори узгаради, узига карамайдиган булиб қолади, беъмани қилиқдар пайдо булади, яқинларига муносабати узгаради. Уларда апатия ва депрессия белгилари гоҳида агрессив хулк-атвор билан алмашилиб туради.

Баъзи беморларда касаллик куриш бузилишлари, яъни амблиопия, диплопия, курув гаглюцинациялари, курув агнозияси, оптик-фазовий бузилишлар билан бошланади. Бошка бир холатларда атаксия ва турли координатор бузилишлар юзага келади. Уларда миёча дегенерациясининг барча симптомларини кузатиш мумкин.

Касаллик қандай симптомлар билан бошланишидан қатъи назар, беморда деменция ва экстрапирамидал бузилишлар зурайиб боради. Кройстфелдт-Якоб касаллиги учун аралаш типдаги деменция хос. Деменциянинг ривожланиши ҳам пустлок, ҳам пустлогости дегенерациялари билан боғлиқ. Зурайиб боровчи деменцияга йулдош булган синдром - бу зурайиб боровчи рухий бузилишлар. Бундай беморларда шахе парчланади, яъни деперсонализация ривожланади. Психиатрлар бундай рухий бузилишларни органик психозлар деб баҳолашади.

Экстрапирамидал бузилишлар ҳам Кройстфелдт-Якоб касаллигининг ажралмас қисмидир. Улар аксарият холларда гиперкинезлар (тремор, хореоатетоз, миоклониялар), кам холларда акинетик-ригид синдром билан намоён булади. Беморда пайдо булган миоклониялар нафақат ЭПС тузилмалари зарарланиши, балки пустлок нейронлари дегенерацияси билан ҳам боғлиқ. Баъзида миоклониялар касаллигининг дастлабки кунлари юзага келади ва бемор хаётининг сунгги 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 кайси сохадан бошланганига боглик. Деменция, рухий бузилишлар, нутк бузилишлари ва марказий фалажликлар купрок пустлок нейронлари дегенерацияси билан боглик булса, экстрапирамидал бузилишлар - ЭПС дегенерацияси, координатор бузилишлар - мияча тузилмалари дегенерацияси, периферик фалажликлар эса орка миянинг мотор хужайралари дегенерацияси билан боглик. Бирок дегенератив жараён энг куп кузатиладиган сохалар - булар бош мия катта ярим шарлари пустлогли ва экстрапирамидал тузилмалар. Спинал нейронлар дегенерацияси кам учрайди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Кройстфелд-Якоб касаллиги ташхиси клиник симптомларнинг бошланиши, кечиши ва бош миянинг МРТ текширувларига асосланиб куйилади.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Асосан, 60 ёшдан сунг бошланиши.
- Тез ривожланувчи когнитив бузилишлар ва унинг огир деменция билан тугалланиши.
- Деярли хар доим рухий бузилишлар, яъни апатия, депрессия, деперсонализация, паранойя, дереализация, галлюцинациялар кузатилиши ва уларнинг зурайиб бориши.
- Зурайиб борувчи эстрапирамидал бузилишлар (тремор, хореоатетоз, миоклония, акинетик-ригид синдром).
- Зурайиб борувчи координатор бузилишлар (нистгам, атаксия, скандирлашган нутк).
- Марказий фалажликларнинг периферик фалажликлардан устунлиги.
- МРТ текширувида бош миянинг диффуз атрофияси.
- ЭЭГ да юкори амплитудали 1-2 Гц ли уткир тулкинларнинг пайдо булиши.
- Бош мия тукумалари биопсиясида амилоид тугунчалар, нейронлар атрофияси, астроглиоз ва спонгиоформ узгаришлар аникланиши.
- Прогноз жуда огирлиги ва 1-2 йил ичида улим билан тугалланиши.

Ташхис куйишда клиник симптомлардан куйидаги учликка асосий ургу берилади: *деменция + ру. \ши бузилишлар + миоклониялар*. МРТ да хар доим бош миянинг диффуз атрофияси аникланади.

**Кечиши.** Касаллик нимуткир бошланади, неврологик ва нейрорпсихологик бузилишлар бирин-кетин пайдо булади, ремиссиясиз кучая боради. Касалликнинг сунгги боскичида чукур деменция, дещеребрацион ригидлик, чукур сопор, тананинг барча жойида мио-

клониялар, хореотетоз, тремор, акинетик мутизм, спастик ва атрофик фалажликлар, нафас олиш системаси ва юрак фаолиятининг марказий типда издан чикиши кузатилади.

Давоси ва прогноз. Самарали даволаш усуллари ишлаб чикилмаган. Касаллик бошланганидан бир йил утмай бемор халок булади. Жуда кам холларда бемор 2 йилгача яшайди.

**Профилактикаси.** Бемор алохида хонада изоляция қилинади. Даволовчи врачлар ва бошка тиббий ходимлар эҳтиёт чораларини куришади. Айниқса, инъекция қилувчи хамширалар, биологик суюқликларни (ликвор, кон, сийдик), биопсияларни текширувчи мутахассислар ва у<sup>ликни</sup> ёриб текширувчи патологанатомлар эҳтиёт чораларини куришлари зарур. Ушбу касаллик чакирувчиси ультрафиолет нурлар, формалин ва спиртга чидамли хисобланади. Шунинг учун беморни даволашда ишлатиладиган игналар, инструментлар, трахеостомалар йук қилинади.

Барча ривожланган давлатларда Кройстфелдт-Якоб касаллиги ва бошка прион касалликлар профилактикасига оид санитар конунқоидалар ишлаб чикилган. ^айвонлар туқимасидан тайёрланадиган дориларга катта чекловлар қуйилган, баъзи метаболиклардан фойдаланиш қатъиян ман қилинган. Хдйвонлар гипофизидан тиббий мақсадларда гормонлар ишлаб чикариш тухтатилган. Миянинг каттик пардаси трансплантациясига чекловлар киритилган. Афсуски, МДХ давлатларида хайвонлар туқимасидан турли хил метаболиклар ишлаб чикариш ва уларни тиббий амалиётда куллаш давом этмовда.

Назорат учун саволлар

1. Таркок склероз хақида сузлаб беринг.
2. Уткир таркок энцефаломиелит қандай касаллик?
3. Уткир таркок энцефаломиелит билан таркок склероз орасида қандай ухшашликлар мавжуд?
4. Шилдер лейкоэнцефалити хақида сузлаб беринг.
5. Ван Богарт лейкоэнцефалити қандай касаллик?
6. Зурайиб борувчи мультифокал лейкоэнцефалопатия нима?
7. Кройстфелдт-Якоб касаллиги хақида нималар биласиз?
8. Ушбу касаллик профилактикаси қандай амалга оширилади?

### УМУРТКА ПОГОНАСИНИНГ УМУМИЙ ТУЗИЛИШИ

Умуртка погонаси бир-бирининг устида жойлашган 24 та умуртка суягидан (*кейинчалик*, умуртка) ташкил топган. Умуртка погонасининг Уртасида умуртка канали жойлашган булиб, ундан орка мия утади.

Ушбу расмдан куриниб турганидек, умуртка погонаси буйин ва бел кисмларида ёйсимон шаклда бироз олдинга, кукрак кисмида эса оркага эгилган булади. Умуртка погонасининг физиологик эгилишлари сагитал текисликдан караб аникланади (4.1-раем).

**Буйин лордоз** - барча буйин умурткалари ва 1-кукрак умурткасининг бироз олдинга эгилиши. Олдинга эгилган буйин умурткаларининг энг буртиб турган кисми C5 ва C6 умурткаларга тугри келади.

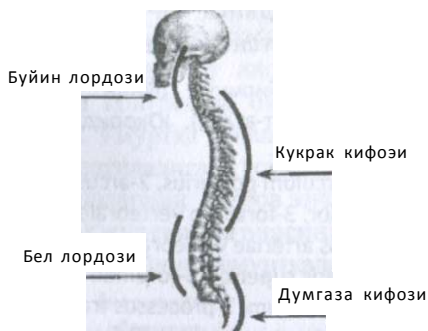


4.1-расм. Соглом одамнинг умуртка погонаси ва спинал нервлар.

**Кукрак кифози** - умуртка погонаси кукрак кисмининг бироз орка томонга эгилиши. Максимал эгилиш Th5-Th6 умурткаларга тугри келади. Соглом одамда кифоз факат умуртка погонасининг кукрак кисмида булади ва у сагитал текисликка нисбатан 40° дан ошмайди. Агар кифоз бу курсаткичдан ошеа, бу патология хисобланади. Шунингдек, кифознинг буйин ва бел кисмида аникланиши хам патологиядир.

**Бел лордоз** - умуртка погонасининг бел кисмида бироз олдинга эгилиши. Бел

лордозини Th11—Th12 ва Li-L5 умурткалари хосил килади (4.2-расм).



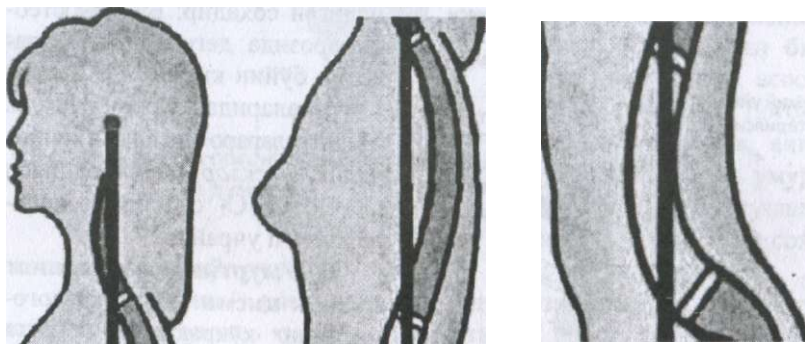
**4.2-расм.** Соглом одамда умуртка погонаси S-симон шаклга эга.

Буйин ва бел лордозы сагитал текисликка нисбатан  $40^\circ$  дан ошса, бунга **гиперлордоз** дейилади. Агар буйин ва бел лордозы яхши ривожланмаган булса, бу ҳолат **силлици орца синдроми** деб айтилади.

Умуртка погонасининг 4 қисми фаркланади: *буйин*, *кукрак*, *бел ва думгаза*. Умуртка погонасининг буйин қисми 7, кукрак қисми 12, бел қисми 5 та умурткадан иборат. Умуртка погонасининг пастки қисмида думгаза суяги жой-

лашган булиб, у бир-бирига бирикиб кетган умурткалардан иборат ягона суяқдир.

1. Умуртка погонасининг буйин қисми. Умуртка погонасининг буйин қисми 7 та умуртка суягидан ташкил топган булиб, буйиннинг олд томонига қараб бироз эгилган булади. Буйин қисми умуртка погонасининг энг хдракатчан қисмидир. Биринчи буйин умурткасига **атлант**, иккинчи буйин умурткасига **аксис** деб айтилади.



Буйин лордозы

Кукрак кифозы

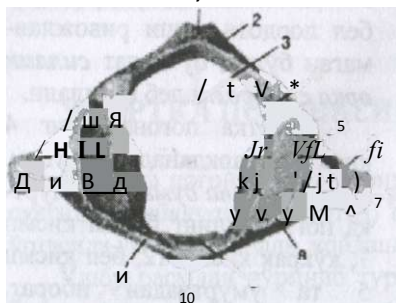
Бел лордозы

**4.3-расм.** Умуртка погонасининг физиологик эгилишлари.

Атлант ва аксиснинг тузилиши бошка буйин умурткаларидан кескин фарк килади ва жуда ҳаракатчан булади. Айнан мана шу



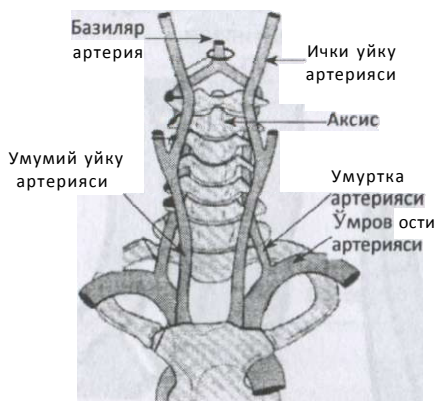
умурткалар хисобига одам бошини турли томонларга харакатлантиради. Атлантнинг танаси булмайти. У олдинги ва орка ярим айланасимон суяклардан (равоклар) ташкил топган (4.4-расм).



**4.4-расм.** Биринчи буйин умурткаэси (атлант) атласи - Юкоридан ку-

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 кисмида буртиб турган тишсимон усикча бор. Ушбу тишсимон усикча атлантнинг ён тешигига кириб туради ва атлантнинг уз уки атрофида айланиши, яъни бошнинг турли томонларга кайрилишини таъминлайди. Буйин умурткалари, яъни С3-С6 умурткапарнинг кундаланг ^сикчаларидаги тешикдан умуртка артерияси (*a. vertebralis*) утади. Шу боис, бу тешикни *canalis vertebralis* деб аташади. Атлант ва аксисда бундай тешик йук.



**4.5-расм.** Буйин умурткалари ва магистрал артериялар топографияси.

Умуртка погонасининг буйин кисми энг куп жароҳатланадиган соҳадир. Буйин остеохондрозда дегенератив жараёнлар буйин кисмининг пастки умурткаларида куп кузатилади. Умурткалараро дисклар (кейинчалик, *дисклар*) дегенерацияси С5-С6, С6-С7 орасидаги дискларда куп учрайди.

2. Умуртка погонасининг кукрак кисми. Умуртка погонасининг кукрак кисми 12 та умурткадан иборат булиб, у камонсимон шаклда оркага бироз эгилган булади.

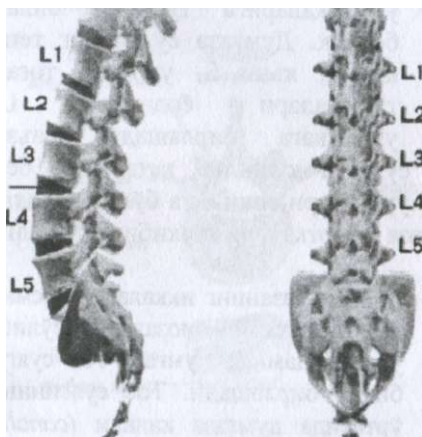
Бунга *физиологши кифоз* деб айтилади. Кукрак умурткалари кукрак кафасининг орка деворини хосил килади. Кукрак умурткалари танаси ва кундаланг усикчаларига

ковургаларнинг орка кисми бирикади. Ковургаларнинг олдинги кисми туш суягига (sternum) туташади. Умуртка погонасининг кукрак кисмида умурткалараро ёрик паст булади. Шу сабабли умуртка погонасининг бу кисмида харакат чегараланган. Кукрак умурткаларига ковургалар бирикканлиги хам уларнинг харакатини чегаралайди. Умуртка канали хам бу сохада ингичкадир. Шу боис, бу сохада кузатиладиган усмалар ва диск чурралари орка мия ва унинг илдизчаларини дарров эзиб куяди.

**3. Умуртка погонасининг бел кисми.** Умуртка погонасининг бел кисми 5 та йирик умурткадан иборат (4.6-расм).

Ўн томондан  
куриниши

Оркатомондан  
куриниши



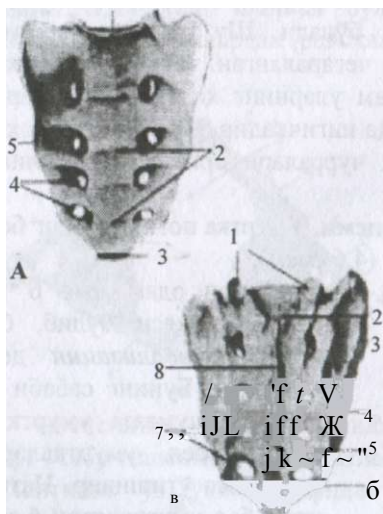
4.6-расм. Умуртка погонасининг бел кисми ва думгаза.

Баъзи одамларда 6 та бел умурткаси булиб, бу холат *люмбализация* деб айтилади. Бунинг сабаби - биринчи думгаза умурткасининг бел умурткалари таркибига утишидир. Натихада бел умурткалари 6 та, думгаза умурткалари эса 4 та булиб қолади. Умуртка погонасининг бел кисми юкоридан камхаракатчан кукрак кисми, пастдан умуман харакатланмайдиган думгаза кисми билан бирлашган. Гавданинг асосий огирлиги умуртка погонасининг бел кисмига, аникроги, унинг пастки умурткаларига (**L4-L5**) тушади. Шунинг учун хам бу соха-

да диск чурраси куп учрайди.

**4. Умуртка погонасининг думгаза кисми.** Умуртка погонасининг думгаза кисми 5 та умурткадан иборат булиб, улар 18-25 ёшларга келиб узаро тутшиб битиб кетади. Бунинг натихасида бир бутун ягона суяк, яъни думгаза суяги (*os sacrum*) шаклланади (4.7-расм). Аёллар думгазаси эркакларникига **Қараганда** калта, кенг ва ясси булади.

Думгаза умурткаларининг узаро бирлашиб кетиши одамнинг филогенетик ривожланиш даврвда гавда огирлигининг, асосан, думгаза



4.7-расм. Думгаза ва дум.

А - думгаза (олдиндан куриниши):

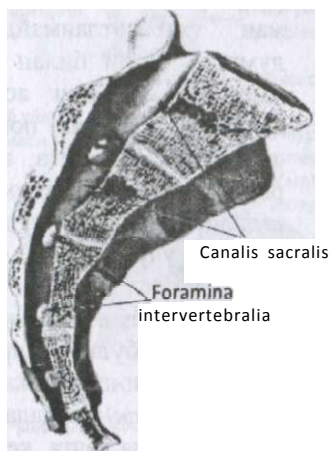
1 - basis ossis sacri; 2 - lineae transversae; 3 - apex ossis sacri; 4 - for. sacralia anteriora; 5 - pars lateralis.

Б-думгаза (оркадан куриниши):

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.

умурткаларига тушиши билан боглик. Думгаза суягининг тепа кисми, яъни Si умуртка тогай тукималари ёрдамида Ls умурткага бирлашади. Баъзи

одамларда Ls умуртка думгаза суягига кушилиб кетади ва бел умурткалари сони 4 та, думгаза умурткалари сони 6 та булиб қолади. Бешинчи бел умурткасининг думгаза умурткалари таркибига кушилишига *сакрализация* деб айтилади.



4.8-расм. Думгаза канали ва унинг тешиклари.

Думгазанинг иккала ён кисмида кулоксимон юзалари булиб, улар ёрдамида думгаза тос суяги билан бирлашади. Тос суягининг уртасида думгаза канали (*canalis sacralis*) жойлашган булиб, у умуртка каналининг давоми ҳисобланади (4.8-расм).

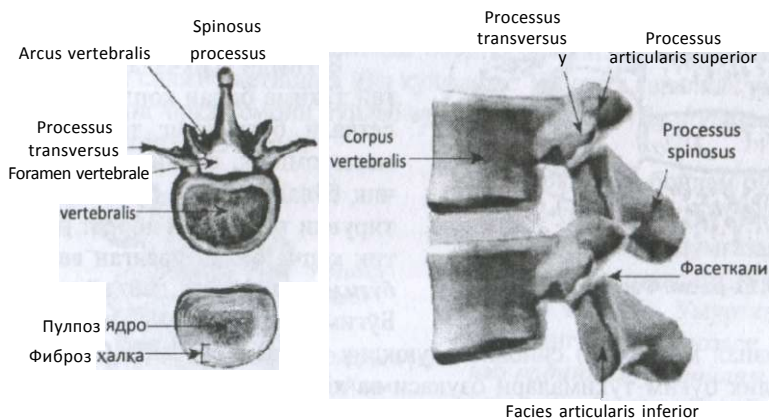
Думгаза каналининг ён томонларида 4 жуфт тешик (*foramina intervertebralia*) жойлашган. Бу тешиклар думгазанинг олдинги (*foramina anteriora sacralia*) ва орқа тешиклари (*foramina sacralia dorsalia*) билан туташади. Бу тешиклар ҳам 4 жуфздан иборат. Думгаза каналида жойлашган от думининг сакрал кисми илдизчала-

ри *foramina intervertebralia* га кириб думгазанинг олдинги ва орка тешикларидан чикади. Думгазанинг олдинги тешикларидан чикувчи илдизчалар (S1-S4) куймич нервини (*n. ischiadicus*) хосил килишда иштирок этади. Думгаза каналининг пастки кисми хам тешик (*hiatus sacralis*) билан тугайди.

Дум суяги. Думгазанинг пастки кисмига дум суяги (*os coccygis*) бирлашган булиб, у ривожланмай колган умурткалардан иборат. Дум суягининг 1-умурткаси думгаза учига кушилган. Дум суягининг иккала ён шохи бугим хосил килиб, думгаза усикчаларига бирикиб кетган.

Энди умуртка погонасини ташкил килувчи анатомик тузилмалар тугрисида тухталиб утамыз.

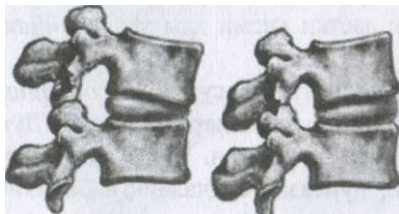
Умуртка суяги тузилиши. Умуртка погонасини хосил килувчи суяккаумуртка деб айтилади (4.9-рasm).



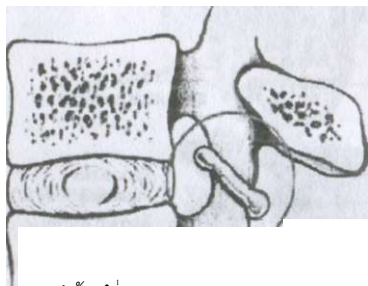
4.9-рasm. Умуртка суяги ва унинг усикчалари.

Умуртканинг олдинги кисми цилиндр шаклига эга булиб, *умуртка танаси* (*corpus vertebrae*) номини олган. Гавданинг асосий огирлиги умуртка танасига тушади. Умуртканинг орка кисми ярим айланасимон суякдан иборат булиб, унга *умуртка равоги* (*arcus vertebrae*) дейилади. Умуртканинг барча усикчалари умуртка равогидан чикади: уткир киррали усикча (*processus spinosus*), бир жуфт кундаланг усикча (*processus transversus*), устки ва пастки бугимли усикчалар (*processus articularis superior et inferior*). Бугимли усикчалар *фасетки усикчалар* (синонимлари: *равоцусикрачари*, *бугимли усик*, *чачар*) деб хам аталади. Бу усикчалар умуртка равогининг иккала ён томонида симмет-

рик тарзда жойлашган булиб, улар иккала умурткани (устки ва пастки) бир-бирига бириктириб туради (4.9-расмга каранг).



4.10-расм. Фасеткали усикчалар ва умуртка суюгининг юкорига ва пастга харакати.



4.11-расм. Фасеткали бугим.

(синовиал мембрана) синовиал суюклик ишлаб чикаради. Синовиал суюклик бугим тукималари озукиси ва харакатланиши учун ута муким вазифани утайди. Спондилоартрозда, асосан, фасеткали бугимлар зарарланади.

Умурткалараро (фораминал) тешик. Умуртка танаси билан унинг латерал усикчалари орасида пайдо булган ва умуртка погонасининг иккала ён томонида жойлашган тешикка *умурткалараро ёки фораминал тешик* деб айтилади.

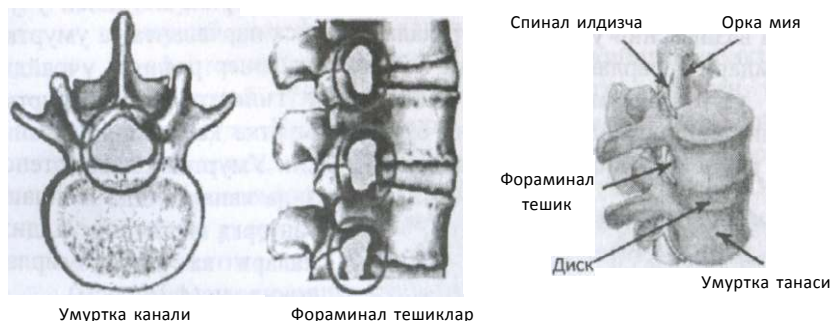
Фораминал тешиклар оркали умуртка каналидан спинал илдизчалар ва веналар чикади, артериялар эса умуртка каналига киради. Умуртка танаси билан унинг равоги уртасида *умуртка тешиги (foramen vertebrate)* бор. Бир-бирининг устида жойлашган умуртка суюклари умуртка погонасини косил килади. Унинг Уртасидаги умуртка тешиклари эса *умуртца канални (canalis vertebralis)* шаклантиради. Умуртка каналда орка мия ва унинг илдизчалари жойлашган (4.12-расм).

Утқир киррالي ва кундаланг усикчаларга мускуллар ва умуртка погонаси бойламлари бирикади, бугимли усикчалар эса фасеткали бугимларни ҳосил килишда иштирок этади. Фасеткали усикчалар умуртка суюklarининг бир-бирига нисбатан харакатини таъминлашда бевосита иштирок этади (4.10-раем).

Бугимли (фасеткали) усикчаларнинг бирикишидан косил булган бугимга *фасеткали бугим* деб айтилади (4.11 -раем).

Бугимли усикчалар юзаси тогай тукима билан копланган. Фасеткали бугимнинг тогай тукимаси юмшок, силлик ва сирпанчик булади. Ушбу бугим бириктурувчи тукимадан иборат герметик копча билан уралган ва унга *бугим капсуласи* деб айтилади.

Бугим капсуласининг ички юзаси



4.12-расм. Умуртка канали, фораминал тешиклар ва орка миянинг жойлашуви.

Умуртка погонаси бойламлари. Умурткаларни бир-бири билан мустақкам боғлайдиган пай толаларига ухшаш бойламлар мавжуд бўлиб, улар турли ҳаракатлар пайтида умурткапарнинг бир-бирига нисбатан ортикча силжиб кетишига йул қуймайди. Умуртка каналида умуртка танасининг орка томони буйлаб *орқд узун бойлам (lig. longitudinale posterius)* утган (4.13-расм).



4.13-расм. Умуртка погонаси бойламлари.

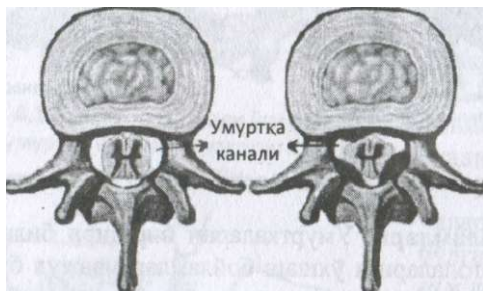
орка узун бойламнинг антагонистидир. Орка узун бойлам умуртка канали ичига дискнинг силжиб тушишига тускинлик қилса, олдинги узун бойлам умуртка погонасининг оркага хаддан зиёд букилиб кетишига йул қуймайди.

Умуртка каналида умуртка равогининг ички қисми буйлаб жойлашган узун бойлам эса *сарик, бойлам* номини олган. Сарик бойлам сарик пигментга эга булганлиги учун ҳам шу ном билан аталади. Орка узун бойлам умуртка таналарини, сарик бойлам эса умуртка

Орка узун бойлам буйиннинг **2-умурткаси (C2)** танасидан бошланиб, думгазанинг биринчи умурткасига (S1) етмасдан тугайди. Умуртка танасининг олдинги юзаси буйлаб *олдинги узун бойлам (lig. longitudinale anterius)* утади. У атлантнинг олдинги равоги буртигидан бошланиб, пастга тушиб келади ва думгаза суягининг тос юзасида тугайди. Олдинги узун бойлам



равогини бир-бири билан боглаб туради ва умуртка погонаси учун таянч вазифасини утайди. Умурткалараро диск парчаланса ва умуртка бугимлари зарарланса, умуртка бойламлари гипертрофияга учрайди. Орка узун бойлам ва сарик бойламнинг гипертрофияси умуртка каналининг торайишига сабабчи булади. Умуртка каналининг торайишига *умуртца канали стенози* деб айтилади. Умуртка канали стено-



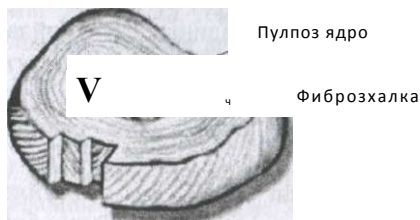
Норма  
Стеноз  
4.14-расм. Умуртка погонаси канали.

зида канал ичида жойлашган орка мия, унинг илдизчалари ва кон томирлар сикилади (4.14-расм).

Умуртка канали томон усган остеофитлар ва медиал диск чурралари ҳам умуртка канали стенозига олиб келади. Умуртка каналини факат оператив йул билан кенгайтириш мумкин.

Умурткалараро диск яси думалок шаклга эга булиб, у умурткалар орасида жойлашган. Буйиннинг 1-(атлант) ва 2-(аксис) умурткалари орасида диск йук, чунки атлантнинг танаси булмайд. Буйиннинг 2- ва 3-умурткалари орасидан бошлаб пастдаги барча умурткалар орасида диск булади. Дисклар пастга тушган сайин калинлашиб ва йугонлашиб боради. Умурткалараро охириги диск L5-S1 орасида жойлашган. Думгаза умурткалари орасида дисклар 17 ёшгача булади ва кейин битиб йуколиб кетади. Дум умурткалари орасида диск булмайд.

Диск умурткаларни бир-бири билан боглаб туради ва улар орасида амортизация вазифасини утайди. Диск кон томирларга эга эмас,



4.15-расм. Умурткалараро дискнинг тузилиши.

у диффуз йул билан озикланади. Дискнинг ташки қисмини симпатик толаларга бой синувертебрал нерв (*n. sinuvertebralis*) иннервация килади. Диск 2 қисмдан иборат: 1) *пулпоз ядро (nucleus pulposus)*; 2) *фиброз х;алка (annulus fibrosus)* (4.15-расм).

А) Пулпоз ядро. Пулпоз ядро дискнинг уртасида жойлашган бўлиб, уни фиброз халка толалари ураб туради. Пулпоз ядро эллипс шаклига эга. Унинг таркибида бириктирувчи ва тоғай тукима кужайралари ҳамда коллаген толалар мавжуд. Пулпоз ядро мукополисахаридлар, гиалурон кислотаси, протеинлар ва бошқа шу каби бир қатор микроэлементларга бой. Пулпоз ядро гидрофил тукимадир, яъни у суюқликни диффуз йул билан узига шимиш хусусиятига эга. Суюқлик консистенцияси худди бугимлардаги синовиал суюқликка ухшайди. Болалик ва усмирлик даврида пулпоз ядро уз таркибида жуда куп микдорда суюқлик саклайди, катта ёшдагиларда эса ундаги суюқлик микдори камая боради. Масалан, чакалокларда пулпоз ядро уз таркибида 85-90 %, ёши катталарда эса 65-70 % суюқлик саклайди. Ёш утган сайин пулпоз ядро хажми кичрая боради. Масалан, 50 ёшдан кейин одамнинг **буйи** пасайиб бориши (баъзида 7-8 см га) кам шу жараён билан боғлиқ. Пулпоз ядро уз шаклини узгартириб туради: одам тик турганда эллипс шаклидаги диск янада яссилашади, горизонтал колатда бироз думалок шакли олади.

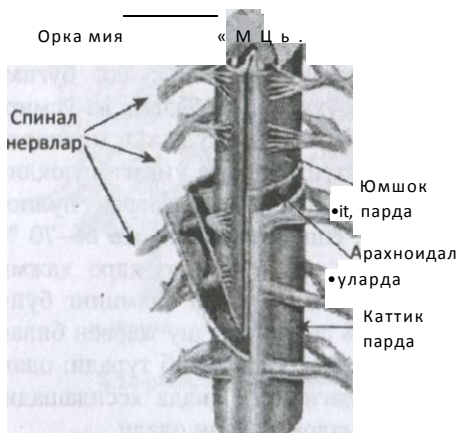
Б) Фиброз халка. Пулпоз ядрони бириктирувчи тукима толаларидан иборат қатлам ураб туради. Бу толалар эластик хусусиятга эга. Худди аркон толалари каби бир-бири билан уралашиб кетган бу қалкага *фиброз х, алк, а* деб айтилади. Фиброз халка ута мустаҳкам бўлиб, пулпоз ядрони марказда ушлаб туради ва унинг ён томонларга силжиб чиқишига ҳамда умурткаларни уз урнидан силжишига йул қуймайди. Фиброз халканинг марказий толалари пулпоз ядронинг капсуласини ташкил қилади, периферик толалари эса умуртка каналининг олдинги деворини қосил қилувчи орқа узун бойлам билан туташади. Олдинги узун бойлам эса фиброз қалка толалари билан бирикмасдан умуртка танаси билан қўшилиб кетади.

Умуртка погонаси остеохондрозда дегенератив-дистрофик узгартиришлар пулпоз ядрога кам, фиброз халкада ҳам руй беради. Бу жараён пулпоз ядронинг сувсизланиши, эгилувчанлик хусусиятининг йуқолиши ва муртлашиб бориши билан кечадиган Фиброз халка толалари ҳам эластиклигини йуқотади ва муртлашади, уларда ёриқлар ва чандиқлар пайдо бўлади. Бунинг оқибатида фиброз халка патологик узгарган пулпоз ядрони марказда ушлаб тура олмайди ва пайдо бўлган



ёриклардан ташкарига силжиб чиқади. Агар одам бирдан огир нарса кутарса пулпоз ядро парчаланиб, фиброз халка йиртилиб кетади ва унда пайдо булган катта ёриклардан пулпоз ядро силжиб умуртка каналига тушади. Тусатдан пайдо булган диск чурраси ана шундай ривожланади.

Одам кутарадиган юкнинг огирлик даражаси гавдани одцинга энгаштира бир неча баробарга ошади ва уларнинг диска курсатадиган босими хам ошиб кетади. Одам огир нарсани кар доим олдинга энгашиб кутаради. Шунинг учун хам диск чурраси, купинча энгашиб юк кутараётганда **руй** беради.



4.16-расм. Орка мия, унинг пардалари ва спинал илдизчалар.

**Орка мия, унинг пардалари ва спинал илдизчалар.** Марказий нерв системасининг умуртка канали ичида жойлашган кисмига *орка мия* деб айтилади (4.16-расм).

Орка миянинг юкори кисми биринчи буйин умурткасига (атлантга) тугри келади, пастки кисми эса иккинчи бел умурткасига етмасдан тугайди. Орка мия 3 та парда билан копланган: каттик (*dura mater*), ургимчак турисимон (*arachnoidea*) ва юмшок (*pia mater*). Каттик парда бириктирувчи тукимадан иборат булиб, герметик тузилишга эга. У орка мия ва спинал илдизчаларни ташки томондан коплаб туради. Каттик парда билан умуртка орасидаги бушлик *эпидурал бушлик*, деб юригилади. Эпидурал бушлик ёг катлами ва веноз чигалларга бой булади. Каттик парда остидаги бушликка *субдурал бушлик*, деб айтилади. Демак, субдурал бушлик каттик парда ва арахноидал пардапар орасида жойлашган.

Орка миянинг юкори кисми биринчи буйин умурткасига (атлантга) тугри келади.

Арахноидал ва юмшок пардапар орасида *субарахноидал бушлик*, жойлашган булиб, унда ликвор айланади. Юмшок парда кон томирларга бой булади ва у орка мияни бевосита ураб туради. Ушбу барча тукималар ва спинал илдизчалар умуртка канали ичида жойлашган. Спинал илдизчалар умуртка каналидан фораминал тешиклар оркали чиқади. Спинал илдизчалар танани сегментар ин-

нервация кнлади, яъни хар бир сегмент тананинг маълум бир кисмини иннервациялайди. Масалан, орка миянинг буйин кисми сегментлари краниоцервикал сохани ва кулларни, кукрак сегментлари - кукрак ва Корин сохасини, бел ва думгаза сегментлари - бел-думгаза сохаси ва оёкларни иннервация килади.

Танадаги сегментар типдаги бузилишларни аниқлаб, умуртка погонаси ва орка миянинг қайси сохаси зарарланганини билиб олиш мумкин. Бунинг учун спинал илдизчаларнинг умурткалар ва тана кисмларига булган топографиясини аниқ билиш зарур. Орка миянинг буйин ва кукракнинг юкори сегментлари умуртка суякларидан бир погона юкорида, кукракнинг урта сегментларидан - 2 погона юкорида, кукракнинг пастки сегментларидан (Thm, Thn, Thu) - 3 погона юкорида жойлашган.

**Паравертебрал мускуллар.** Умуртка погонаси атрофида жойлашган мускулларга *паравертебрал мускуллар* деб айтилади. Улар умуртка погонасининг турли томонларга харакатини таъминлайди. Паравертебрал мускуллар умуртка усикчаларига бирикади. Мускулларнинг спастик кискариши нафакат огриклар билан намоён булади, балки умуртка погонасининг шаклини узгартиради, яъни сколиозни юзага келтиради.

## УМУРТКА ОСТЕОХОНДРОЗИ ВА ДИСК ЧУРРАСИ

**Этиологияси.** Умуртка остеохондрози полиэтиологик касаллик. Диск чурраси ривожланишининг асосий сабабчиси хам остеохондроздир. Умуртка погонасида дегенератив-дистрофик узгаришларга олиб келувчи хар қандай патологик жараён кейинчалик умурткалараро дискнинг уз урнидан силжишига хам сабабчи булади. Шу боис диск чурраси алохида касаллик эмас, балки умуртка остеохондрози ёки жарохати асорати, деб хисобланади.

**Патогенези.** Айтиб утганимиздек, пулпоз ядро фиброз халка ичида жойлашган. Фиброз халка деструкцияси сабабли унда йиртик тешиклар пайдо булади. Ушбу тешиклардан пулпоз ядронинг ташқарига силжишига *диск протрузияси* деб айтилади. Диск протрузияси ёки чурраси энг куп пайдо буладиган жойлар бел-думгаза сохасида **L4-L5, L5-S1** умурткалар, буйин сохасида **C4-C5, C5-C6, C6-C7** умурткалар орасидир. Аммо, посттравматик остеохондрозда диск чурраси умуртка погонасининг бошка жойларида хам кузатилади.

Остеохондроз сабабли атрофдаги нерв туқималари ва кон томирлари зарарланишининг узига хос механизмлари бор. Патологик

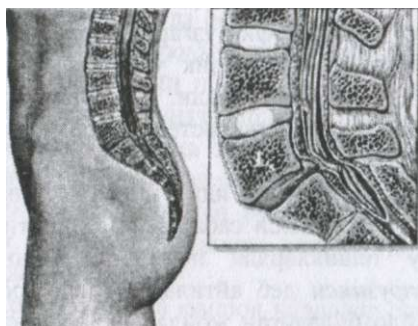


4.17-расм. Соглом умуртка погонаси.



4.18-расм. Дискнинг умуртка каналига силжиши.

жараён умуртка погонасининг турли жойида турлича кечади. Масалан, орка узун бойламнинг буйин кисми жуда зич тузилгаклиги ва пишиклиги сабабли умуртка погонасининг буйин кисмида дискнинг оркага силжиши жуда кам кузатилади. Шунинг учун кам, буйин кисмида диск купинча латерал ёки дорсолатерал томонга силжийди. Агар буйин умурткалари ён томонидан остеофитлар усиб чикса, улар *canalis vertebralis* томон усади ва уни торайтириб куяди. Бу эса буйинни турли томонларга бурганда умуртка артериясининг эзилиши ва вертебробазиляр системада кон айланишининг бузилишларига сабабчи булади. Умуман олганда, буйин остеохондрози вертебробазиляр системада кон айланишининг уткир ва сурункали бузилишларини юзага келтирувчи жиддий этиологик омилдир.



4.19-расм. Диск чурраси. (U-Sj умурткалари орасидаги диск умуртка каналигасилжибтушганваспинал илдизчани босиб куйган. L<sub>5</sub> умуртка олдинга силжиган (антеролистез).

### Диск чурраси турлари.

Умурткалараро дискнинг силжишига караб унинг куйидаги турлари фаркланади.

- **Диск протрузияси** - диск чуррасининг бошлангич боскичи булиб, силжиган дискнинг пулпоз ядроси фиброз халкани деструкцияга учратади, бироқ унинг ташки каватини халкани тешиб утмайди.
- **Диск чурраси** — силжиган дискнинг пулпоз ядроси ёки унинг булаклари фиброз халкани тешиб утади.

- **Диск пролапси** - диск ёки унинг бир қисми уз урнидан бутунлай кучиб, умуртка каналига тушади ва дискнинг асосий қисми билан алоқа узилади. Бу ҳолатлар турли расмларда келтириб утилган

Кайси томонга силжиганига қараб олдинги ва орқа диск чурралари фаркланади. *Олдинги (вентролатерал) чурра* - фиброз халка ва олдинги узун бойламни тешиб утиб, умуртка каналининг олд-ён томонига силжиган диск. *Орқа чурра* - фиброз халканинг орқа қисми ва орқа узун бойламни тешиб утувчи диск: а) *ён (латерал)* - умурткалараро тешик (фораминал) томонга силжиб, у ердан утадиган спинал илдизчаларни эзиб кУювчи; б) *урта (медиял)* - орқа узун бойламни тешиб утиб, умуртка каналига тушувчи ва орқа мияни эзиб куювчи; в) *парамедиял* - ҳам фораминал тешик, ҳам орқа мия томон силжиб медиал жойлашган диск. Парамедиял жойлашган диск чурраси орқа мия, спинал илдизчалар ва шу атрофдаги кон томирларни бирваракайига босиб (эзиб) кУйиши мумкин.



**4.20-расм.** Нормал диск ва диск чурраси.

**Клиникаси.** Остеохондрознинг энг к'п учрайдиган клиник симптомлари ёки асоратлари - *бу спинал илдизчалар зарарланиши ёки эзилиши*. Бу ҳолатни юзага келтирувчи асосий омиллар дискнинг деструкцияга учраши, юпкалашуви ва уз урнидан силжиши ҳисобланади. Деструкцияга учраган дискнинг ҳажми кичраяди ва юпкалашади. Бунинг натижасида юқорида жойлашган умуртка суяги пастдаги умуртка суяги устига «утиради». Бунинг оқибатида умурткалараро бушлик кичраяди ва охир-оқибат орқа мия илдизчалари эзила бошлайди. Бу даврда радикуляр огриклар пайдо булади ёки кучаяди. Параллел тарзда орқа мия ва унинг атрофидаги тукимапарни кон билан таъминловчи томирлар ҳам эзилади.

Остеохондрозда кузатиладиган огрикларни (баъзан кучли) диск чуррасининг бевосита спинал илдизчаларни босиши билан боғлаш ҳар доим ҳам ҳақиқатга тугри келавермайди. Бу огриклар диск чурраси спинал илдизчаларни эзиб куйишидан анча илгари пайдо булади. Улар қандай юзага келади? Остеохондрозда пайдо булган дастлабки огрик фиброз халка ва орқа узун бойламда жойлашган *синувертебрал нервларнинг* кузгалиши билан боғлиқ. Синувертебрал нервлар симпатик то-

лаларга бой булади. Умурткалараро диск, фиброз халка ва орка узун бойламда руй бераётган қар қандай патологик жараён маҳаллий огрик билан намоён булади. Демак, огрик пайдо булди, дегани'спинал илдизчалар эзилди, дегани эмас. Агар огрик кузатилган беморни текширганда спинал илдизчалар зарарланиши учун хос булган объектив неврологик симптомлар топилмаса, демак, спинал илдизчалар эзилмаган ёки зарарланмаган булиши мумкин. Датто огрикнинг спинал илдизчалар буйлаб таркалиши кам рефлектор хусусиятга эга булиши мумкин. Бундай ҳолатларда *рефлектор синдром* ҳақида суз кетади, яъни атрофдаги патологик узгаришлар сенсор нерв толалари буйлаб (шу жумладан, симпатик толалар) спинал илдизчаларга таркалади. Бунинг натижасида рефлектор этиологияли огриклар ва, ҳатто, мушаклар спазми вужудга келади. Шунингдек, диск дегенерациясида паравертебрал симпатик ганглиялар ҳам таъсирланади. Булар эса *симпаталгиялар*, яъни ачиштирувчи ва қуйдирувчи огрикларни юзага келтиради.

Буйин остеохондрози клиникаси. Буйин остеохондрози қуп учрайдиган касалликлардан бири булиб, асосан, радикуляр огриклар билан намоён булади. Бу огриклар бошни турли томонларга бураганда кучаяди ёки пайдо булади. Буйин соҳасида кузатиладиган огрикларпа *цервикалгия* деб айтилади. Агар огрик энса ва буйин соҳасида кузатилса, унга *краниоцервикалгия* деб аталади. Огриклар нафақат буйин, елка ва энса соҳасида, балки қул ва бармоқларга ҳам таркалади. Ён остеофитларнинг усиши, умурткалараро бушликнинг кичрайиши ва умурткаларнинг уз урнидан силжий бошлаши (спондилолистез) *a. vertebralis* деформациясига олиб келади. Бу эса вертебробазилар системада қон айланишининг уткир ва сурункали бузилишларига сабабчи булади. Агар цервикалгия билан биргалиқда бош айланиш ва координация бузилишлари ҳам пайдо булса, *a. vertebralis* ҳам эзилган булади.

Дискоген радикуляр синдром ёки радикулопатиялар. Барча спинал илдизчаларнинг зарарланиши ёки эзилиши учун ҳаракат, сезги ва рефлектор бузилишлар хос. Касаллик клиникаси қай тарзда намоён булиши, қайси спинал илдизчанинг зарарланишига қуп боғлиқ (4.1-жадвал).

#### 4.1-жадвал. Умурткалараро диск чуррасининг клиник белгилари

Клиник белгилар	Тавсифи
Уткир радикуляр огриклар	Асосан, касаллик уткир ривожланган ҳолатларда кузатилади ва қупинча огир юк қутаргандан ёки ноурин ҳаракатлар қилиб қуйгандан сунг пайдо булади.

<b>Сезги бузилишлари</b>	Радикуляр типда гиперестезиялар, кейинчалик гипестезиялар пайдо бўлади. Сезги бузилишлари соҳаси огрик кузатилаётган соҳалардан кам жойни эгаллайди.
<b>Тортиб текшириш симптомлари</b>	Зарарланган илдизчалар соҳасида аникланади.
<b>Х,аракат бузилишлари</b>	Диск чурраси учун яккол ифодаланган фалажликлар хос эмас. Х,аракат, одатда, огрик сабабли чегараланган бўлади. Фалажликлар кеч ривожланади ёки улар пайдо бўлгунга қадар беморга тиббий ёрдам кўрсатилади.
<b>Мускуллар атрофияси</b>	Одатда, енгил ифодаланган бўлади.
<b>Рефлекслар бузилиши</b>	Пай рефлекслари пасаяди ёки сунади.
<b>Умуртка погонаси деформацияси</b>	Буйин соҳасида буйин кийшайиши, бел-думгаза соҳасида, одатда сколиоз кузатилади.

### **Буйин илдизчалари зарарланиши синдромлари**

**С1 илдизча зарарланиши.** Ушбу илдизча умуртка артерияси эгатида ётади. Унинг зарарланиши кам учрайди. Турли жароҳатлар сабабли атлант узурнидан силжиса ёки краниовертебрал аномалияларда (Киммерле аномалияси) С1 илдизча зарарланиши мумкин. Клиник белгилари бошнинг тепа соҳасида огрик ва сезги бузилишларидан иборат.

**С2 илдизча зарарланиши.** Ушбу илдизча зарарланиши кам учрайди. С1 краниовертебрал аномалиялар, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Клиникаси бошнинг тепа ва энса қисмида огрик ва сезги бузилишларидан иборат.

**С3 илдизча зарарланиши.** Кам учрайди. Ушбу илдизча **С2-3** умурткалараро диск чурраси, остеофитлар, буйин жароҳатлари ва яллигланиш касалликларида куп зарарланади. Буйин соҳасида сегментар типда сезги бузилишлари ва огриклар билан намоен бўлади. Шунингдек, дизартрияга ухшаш ҳолатлар ва тилости мускуллари гипотрофияси ва фалажлиги кузатилиши мумкин. Бунинг натижасида бемор овқатни беухшов чайнайди, чайналган овқатни оғизнинг орқа томониغا итаришга кийналади. Бундай симптомларнинг пайдо

булиши С3 илдизчасининг XII нерв илдизчалари билан анастомози борлиги билан изохланади.

**С4 илдизча зарарланиши.** Бу илдизча ҳам нисбатан кам зарарланади. Асосан, С34 умурткалараро диск чуррагари, остеофитлар ва буйин умурткалари жароҳатларида зарарланади. Елка камари устида ва умров суяги соҳасида огрик ва сегментар типда сезги бузилишлари билан намоён булади. Камарсимон, трапециясимон ва куракни кутарувчи мускуллар атрофияси ва гипотонияси вужудга келади. Диафрагма нерви толалари С4 илдизча толалари таркибида утганлиги учун нафас олиш бузилиши, дисфония ва хикичок каби симптомлар пайдо билиши мумкин.

**С5 илдизча зарарланиши. С45** умурткалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Елка устида ва елканинг ташки юзаси буйлаб сегментар типда сезги бузилиши ва огриклар пайдо булади. Огрик буйиндан елкага утади ва унинг ташки юзаси буйлаб таркайди. Делтасимон мускул кучи пасаяди ва унинг гипотрофияси вужудга келади.

**С6 илдизча зарарланиши. С56** умурткалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли хил жароҳатларда зарарланади. Елка устида ва елканинг ташки юзаси буйлаб сегментар типда сезги бузилади. Огрик буйин, курак, елка соҳасининг ташки юзаси буйлаб таркалиб билакнинг олдинги қисмига утади ва биринчи бармоқкача таркайди. Огрик кузатилган соҳада (*n. radialis* соҳаси) парестезиялар ҳам кузатилади. Бу огриклар бошни ён томонларга бурганда кучайиши мумкин. Икки бошли мускул гипотрофия, гипотония кузатилади ва унинг кучи пасаяди. Бицепс рефлекс пасаяди ёки йуқолади.

**С7 илдизча зарарланиши. С67** умурткалараро диск чурраси, остеофитлар ва турли жароҳатланишларда зарарланади. Огрик буйиндан куракка, ундан билакнинг ташки-орка юзаси буйлаб тирсакнинг орка томонига таркалиб 2 ва 3-бармоқларгача етиб келади. С1 дермомаси соҳасида сезги бузилади. Баъзан фақат шу бармоқларнинг узида огрик ва парестезиялар кузатилади. Уч бошли мускул кучи пасаяди, унда гипотрофия ва гипотония вужудга келади. Трицепс рефлекс пасаяди ёки йуқолади.

**С8 илдизча зарарланиши. С7-Г1** диск чурраси, остеофитлар ва бошка жароҳатланишларда зарарланади. Огрик буйин ва елка соҳасидан кулнинг орка томони буйлаб 5-бармоқкача таркалади. Ушбу соҳаларда, яъни С<sub>8</sub> дермомасида гипестезия кузатилади. Қисман уч бошли мускул гипотрофияси ва гипотенар атрофияси кузатилади. Трицепс рефлекс биров пасаяди.

### **Бел ва думгаза илдизчалари зарарланиши синдромлари**

**L<sub>4</sub> илдизчаси зарарланиши.** Одатда **L3-L4** диск чурраси оқибати хисобланади. Оғрик ва парестезиялар соннинг олдинги ва ичкари юзаси буйлаб таркалиб баъзида тиззагача утади. Сон нерви буйлаб босиб текширганда оғрикли нукталар аниқланади, айниқса, чов бойлами соҳасида. Соннинг турт бошли мускулида гипотрофия ва гипотония аниқланади. Тизза рефлeksi пасаяди, бироқ сунмайди.

**L<sub>5</sub> илдизчаси зарарланиши.** Одатда **L4-L5** диск чуррасида куп зарарланади. Умурткалараро диск чурралари ичида учраши буйича **L4-L5** диск чурраси биринчи уринда туради. Бу умурткалар орасида диск чурраси жуда куп учрайди. Бел соқасида пайдо булган оғрик соннинг ташки, болдирнинг олдинги ва ташки юзаси буйлаб таркалиб оёқ панжасининг устки ва ички юзасига утиб олади. Оғрик шу йуналишда оёқ панжасининг биринчи бармогигача таркайди. Эрб нукталари буйлаб оғрик аниқланади. Баъзида оғрик оёқ панжаси соқасида пайдо булади ва улар энгил харакатларда кам, йуталганда хам кучаяди. Гоҳида Ласег симптоми аниқланади.

Деярли кар доим бош бармокни ёзувчи узун мускул (*m. extensor hallucis longus*) фалажлиги аниқланади. Болдирнинг олдинги катта мускули (*m. tibialis anterior*) гипотрофияси ва энгил фалажлиги аниқланади. Агар ушбу мускулда фалажлик яккол ифодаланган булса, унда L4 илдизча хам зарарланган булади. Бу худди *n. peroneus* невропатиясига ухшаш клиникани беради, яъни оёқ панжаси осилиб қолади.

**S<sub>1</sub> илдизча зарарланиши.** **L5-S1** диск чуррасида куп зарарланади. Бу соқада диск чурраси учраши буйича иккинчи уринда туради. Касаллик, одатда радикуляр оғриklar билан бошланади ва бу оғриklar люмбаго ёки люмбоишиалгия куринишида булади. Оғриklar бел-думгаза соқасидан думбанинг орка соқаси, соннинг орка-латерал юзаси, болдир ва оёқ панжасининг ташки юзаси буйлаб 5-бармокка таркайди. Болдирнинг орка юзаси ва оёқ панжасининг ташки юзаси буйлаб радикуляр типда гипестезия хам кузатилади. Болдирнинг уч бошли мускулида гипотрофия ва гипотония аниқланади. Бемор товони билан тик тура олмайди. Ахилл рефлекс пасаяди ёки сунади. Ласег симптоми пайдо булади. К'уймич нерви буйлаб Эрб нукталари босиб текширилганда оғрик аниқланади. Сколиоз хам кузатилади, яъни беморнинг гавдаси оғрик томонга караб кийшайиб қолади. **L5-S1** умурткалараро диск умуртка каналига тушса, сакрал илдизчалар босилиб қолади ва «от думи» синдроми ривожланади.



**Ташхис куйиш алгоритми.** Диск чуррасига гумон килинган беморларни текшириш алгоритмини бел-думгаза умурткалари диск чурралари мисолида келтириб утамыз.

**А) Клиник симптомлар**

- Аник чегараланган ва иррадиация килувчи радикуляр огриклар.
- Радикуляр типдаги сезги бузилишлари.
- Нери, Ласег ва Вассерман каби симптомларнинг аникланиши.
- Эрб нукталарида огриклар аникланиши.
- Бел лордозининг силликланиши, сколиоз.
- Огрик сабабли харакатларнинг чегараланиши.
- Паравертебрал нукталарда огрикли нукталар пайдо билиши.
- Мускуллар гипотрофияси ва гипотонияси.
- Пай рефлексларининг пасайиши ёки с<sup>^</sup>ниши.

**Б) Рентгенография.** Рентгенография ёрдамида умуртї погонаси деформацияси (лордознинг силликланиши, сколиоз) умурткалараро ёрикнинг торайиши, сподилёз, спондилоартроз каби узгаришлар аникланади. КТ ва МРТ текширувлари эса ташхисга янада ойдинлик киритади.

**Назорат учун саволлар**

1. Умуртка погонаси тузилиши кандай?
2. Умурткалараро диск анатомияси хакида сузлаб беринг.
3. Пулпоз ядро ва фиброз халка хакида нималарни биласиз?
4. Диск протрузияси ва чурраси нима?
5. Фораминал тешик нима?
6. Диск чурраси кандай юз беради?
7. Диск чуррасининг кандай турларини биласиз?
8. Остеохондрозни кандай касалликлар билан киёслаш керак?
9. Умуртка остеохондрози кандай касаллик?
10. Вертеброневрологик синдром деганда нимани тушунасиз?
11. Радикулопатиялар клиникасини сузлаб беринг.

ПЕРИФЕРИК НЕРВ СИСТЕМАСИНИНГ  
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Периферик нервларнинг аксарияти ҳаракат, сезги ва вегетатив толалардан иборат. Бирок 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 қузатилмайди ёки суғ 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 суғ ифодаланган бўлади. Периферик нервлар зарарланганда қузатиладиган кучли оғриқлар нафақат сезги толалари, балки вегетатив толалар зарарланиши билан ҳам боғлиқ. Вегетатив толаларга бой бўлган периферик нерв зарарланса, уша 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 қузатилади.

Периферик нервлар зарарланиши нерв чигаллари соҳасида кўп учраганлиги учун уларнинг тузилиши ҳақида тухталиб утамиз. Орқа миянинг олдинги ва орқа илдизчалари бирлашиб спинал нервни (*n.spinalis*) ҳосил қилади. *Спинал нерв* умуртқалараро тешиқдан чиққан зақоти 4 шохчага бўлинади:

- 1) *ramus ventralis* - тананинг олд томони, қул-оёқлар териси ва мускулларини иннервация қилади;
- 2) *ramus dorsalis* - тананинг орқа қисми териси ва мускулларини иннервация қилади;

3) *ramus meningeus* - орқа мия пардаларини иннервация килади;

4) *ramus communicans* - симпатик тугунларга боради.

Орқа миянинг ҳар бир сегмента гавданинг маълум бир соҳасини иннервация килади. Буни *метамер* деб аташади. Метамер уз навбатида дерматома, миотома, скперотома, спланхнотомаларга бўлинади:

1) *дерматома* - терининг сегментар иннервацияси;

2) *миотома* - мускулнинг сегментар иннервацияси;

3) *скперотома* - суякнинг сегментар иннервацияси;

4) *спланхнотома* - ички аъзонинг сегментар иннервацияси.

Спинал нервнинг олдинги шохчалари (*ramus ventralis*) узаро бирлашиб, нерв чигапларини (plexus) ҳосил килади. Орқа миянинг 5 та чигали фаркланади:

1. Буйин чигали (plexus cervicalis) - C1-C8 сегментлар.

2. Елка чигали (plexus brachialis) - C5-C8, Th1 сегментлар.

3. Бел чигали (plexus lumbalis) - L1-L4 сегментлар.

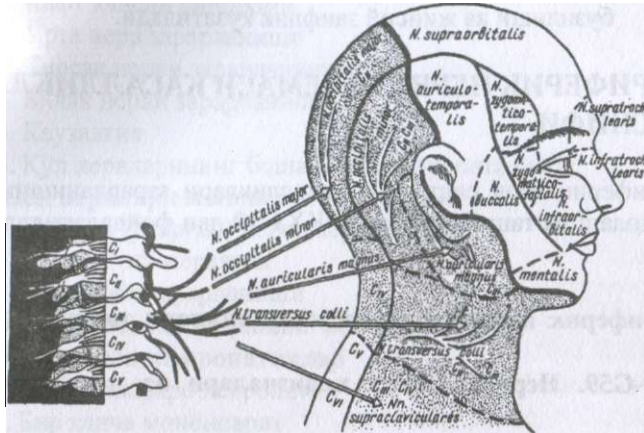
4. Думгаза чигали (plexus sacralis) - L5, S1-S4 сегментлар.

5. Дум чигали (plexus coccygeus) - S5, Co1-2 сегментлар.

1. Буйин чигали (**plexus cervicalis**) C1-C8 спинал илдизчалар йигиндисидан ҳосил булган. Буйин чигалининг *тери (сезги) нервлари* - *n. occipitalis minor*, *n. auricular is magnus*, *n. cutaneus colli* булиб, улар энса ва буйин соҳаси терисини иннервация килади (5.1-раем). Умров уста нервлари (*nn. supraclaviculares*) эса умров уста соҳаси, куқрак қафасининг устки қисми, елканинг юқори ва ташқи қисмлари терисини иннервация килади. Буйин чигалининг *х, арақат нервлари* буйин мускулларини, яъни *m. platysma*, *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*, *m. longus colli* ларни иннервация килади. Улар буйин ва бошнинг турли томонларга ҳаракати ва елкани қутариш функциясини бажаради. Буйин чигалининг ҳаракат нервлари шохчалари тилости нерви (XII нерв) шохчалари билан анастомози бор. Шунинг учун ҳам, буйин чигалининг ҳаракат нервлари зарарланганда баъзан дизартрия кузатилади.

Буйин чигалининг яна бир муҳим нервларидан бири - бу диафрагмал нерв (*n. phrenicus*). *N. phrenicus* арапаш нерв булиб, унинг оз сонли сезги толалари плевра, перикард ва диафрагмани иннервация килади, қуп сонли ҳаракат толалари эса диафрагмани, яъни нафас олиш мускулларини ин-

нервация килади. Ушбу нерв зарарланса, *нафас олиш бузилади* ва беморнинг хаёти хавф остида қолади, агар у таъсирлантирилса - *бетиним у;ик,кчоц* руй беради (бундай пайтларда адашиб узунчок мия патологиясини излашади). Баъзида кукрак сохасида кучли санчувчи огриклар пайдо булиб, у елкага иррадиация килади. Бу огриклар худди стенокардия ёки миокард инфарктида кузатиладиган огрикларга ухшайди.



5.1-расм. Буйин чигали нервлари.

2. **Елка чигали (plexus brachialis)** Cs-Cg, Th1 спинал илдизчалар йигиндисидан хосил булган. Елка чигали жуда мураккаб тузилишга эга булиб, у бир неча нервларга булиниб кетади. Улар елка сохаси ва кУлларни иннервация килади. Булар *n. axillaris, n. musculocutaneus, n. medianus, n. ulnaris, n. radialis* ва бошка нервлар.
3. **Бел чигали (plexus lumbalis)** L1-L4 спинал илдизчалар йигиндисидан хосил булган. Бел чигалидан хосил буладиган асосий нервлар - *n. iliohypogastrics, ilioinguinal*<sup>1</sup>, *n. genitofemoralis, n. cutaneus femoris lateralis, n. obturatorius, n. femoralis* ва бошка нервлар.
4. **Думгаза чигали (plexus sacralis)** L5, S1-S4 спинал илдизчалар йигиндисидан хосил булган 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) S5 спинал илдизчалар ва C01-2 нервлардан ташкил топган. Унинг харакат толалари кичик тос мускулларини, шу жумладан, анал тешикни кутарувчи мускулларни иннервация килади. Бу чигалнинг сезги толалари, яъни *nn. apococcygei* анал тешик ва дум орасидаги тери сохасини иннервация килади. Дум чигалининг дум сохасидаги симпатик чигаллар билан анастомози бор. Бу чигал зарарланса аногенитал сохада сезги бузилишлари ва кучли огриклар, сийдик тута олмаслик, дефекация бузилиши ва жинсий заифлик кузатилади.

## **ПЕРИФЕРИК НЕРВ СИСТЕМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ ТАСНИФИ**

Периферик нерв системаси касалликлари зарарланишини аниқлаш, бахолаш ва ташхис куйишда КХТ-10 дан фойдаланилиш тавсия этилади.

**Периферик нерв системаси касалликлари таснифи (КХТ-10 буйича)**

**G50-G59. Нервлар, нерв илдизчалари ва чигаллар зарарланиши**

**G50. Уч шохли нерв зарарланиши**

G50.0. Уч шохли нерв невралгияси

G50.1. Юзнинг атипик огриги

G50.8. Уч шохли нервнинг бошка зарарланишлари

**G51. Юз нерви зарарланиши**

G51.0. Белл фалажи

G51.1. Тизза тугуни яллигланиши

G51.2. Россолимо-Мелкерсон синдроми

G51.3. Гемифасциал клоник спазм

G51.4. Юз миокимияси

G51.8. Юз нервнинг бошка зарарланишлари

**G52. Бошка краниал нервлар зарарланиши**

G52.0. Хидлов нерви зарарланиши

G52.1. Тил-халкум нерви зарарланиши

G52.2. Сайёр нерв зарарланиши

G52.3. Тилости нерви зарарланиши

G52.7. Бир канча краниал нервлар зарарланиши

G52.8. Бошка краниал нервлар зарарланиши

### **G54. Нерв илдизчалари ва чигаллари зарарланиши**

G54.0. Елка чигали зарарланиши

G54.1. Бел-думгаза чигали зарарланиши

G54.5. Невралгик амиотрофия

G54.6. Оёк ёки к<sup>а</sup>лда огрикди фантом синдром

G54.7. Оёк ёки к<sup>а</sup>лда огриксиз фантом синдром

G54.8. Нерв илдизчалари ва чигалларнинг бошка зарарланишлари

### **G56. Кул нервлари мононевропатиялари**

G56.0. Кафт канали синдроми

G56.1. Урта нерв зарарланиши

G56.2. Тирсак нерви зарарланиши

G56.3. Билак нерви зарарланиши

G56.4. Каузалгия

G56.8. Кул нервларининг бошка мононевропатиялари

### **G57. Оёк нервлари мононевропатиялари**

G57.0. Куймич (утиргич) нерви зарарланиши

G57.1. Парестетик мералгия

G57.2. Сон нерви зарарланиши

G57.8. Бошка оёк нервларининг мононевралгияси

### **G58. Бошка мононевропатиялар**

G58.0. Ковургалараро невропатия

G58.7. Бир канча мононеврит

G58.8. Мононевропатияларнинг аникланган бошка турлари

G58.9. Ноаник мононевропатиялар

### **G59. Бошка рукнларда таснифланган касалликларда мононевропатиялар**

G59.0. Диабетик мононевропатия

G59.8. Бошка рукнларда таснифланган касалликларда мононевропатиялар

### **G60-G64. Полиневропатиялар ва периферик нерв система-сининг бошка зарарланишлари**

#### **G60. Наслий ва идиопатик невропатия**

G60.0. Наслий мотор ва сенсор невропатия

G60.1. Рефсум касаллиги

G60.2. Наслий атаксия билан кушилиб келган невропатия

G60.3. Зурайиб борувчи идиопатик невропатия

G60.8. Бошка наслий ва идиопатик невропатиялар

#### **G61. Яллигланиш сабабли ривожланган полиневропатиялар**

G61.0. Гийен-Барре синдроми

G61.8. Яллигланиш сабабли ривожланган бошка полиневропатиялар

**G62. Бошка полиневропатиялар**

G62.0. Дорилар сабабли ривожланган полиневропатия

G62.1. Спиртли ичимлик сабабли ривожланган полиневропатия

G62.2. Бошка токсик моддалар сабабли ривожланган полиневропатия

G62.8. Аникланган бошка полиневропатиялар

**G63. Бошка руқнларда таснифланган касалликларда полиневропатиялар**

G63.0. Инфекцион ва паразитар касалликларда полиневропатиялар

G63.1. Усмаларда полиневропатия

G63.2. Диабетик полиневропатия

G63.3. Бошка эндокрин касалликлар ва моддалар алмашинувининг бузилишларида полиневропатиялар

G63.5. Бириктирувчи туқиманинг систем зарарланишларида полиневропатиялар

G63.6. Бошка суяк-мускул зарарланишларида полиневропатиялар

G63.8. Бошка касалликларда полиневропатиялар

**G64. Периферик нерв системасининг бошка зарарланишлари**

*Изо}f. Тасниф қисқартириб келтирилган.*

КХТ-10 дан фойдаланган ҳолда ПНС касалликларининг янги клиник таснифлари яратилган ёки аввалги таснифлар қайта қуриб чиқилган. Уларга асосланиб ПНС касалликлари номланишига узгартиришлар киритилган. Авваллари яллигланиш 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 яллигланишни белгиловчи «ит» суффикси деярли ишлатилмайди. Унинг урнига «-патия» суффикси қулланилмоқда. 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 х.к. Гийен-Барре синдроми аввал «Уткир полирадикулоневрит» деб

юритилган бўлса, hozирда «Уткир полирадикулоневропатия» деб аталади. Албатта, бунга «демиелинизация» сузи ҳам кушилган. ПНС касалликларининг бундай аталиши энди нафакат касаллик этиологияси, балки унинг патогенезини ҳам белгилаб беради. Чунки хар кандай инфекция ПНС касалликлари ривожланишида даставвал туртки вазифасини бажаради, холос. ПНС касалликлари патогенезини эса бир катор 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 булди.

ПНС зарарланиши билан намоён булувчи патологик холатлар ва касалликларнинг кандай номланишини келтириб утамиз.

- **Мононевропатия** - битта нерв зарарланиши.
- **Полиневропатия** - бир канча нервлар зарарланиши.
- **Радикулопатия** - орка мия илдизчаси зарарланиши.
- **Плексопатия** - нерв чигаллари зарарланиши.
- **Полирадикулоневропатия** - орка мия илдизчалари ва бир канча нервлар зарарланиши.
- **Аксонопатия** - нерв толаси ук цилиндри зарарланиши.
- **Миелинопатия** - миелинли парда зарарланиши (емирилиши).
- **Нейронопатия** - нейрон танаси зарарланиши.
- **Плексалгия** - нерв чигаллари иннервация киладиган сохадаги огриклар.
- **Невралгия** - нерв толаси ва унинг шохчалари буйлаб таркалувчи огриклар.
- **Миалгия** - мускулларда кузатиладиган огриклар.
- **Цервикалгия** - буйин сохасидаги огриклар.
- **Цервикобрахиалгия** - елкага таркалувчи буйиндаги огриклар.
- **Краниоцервикалгия** - бошнинг энса кисми ва буйин сохасидаги огриклар.
- **Торакалгия** - кукрак сохасида кузатиладиган огриклар.
- **Радикулалгия** - спинал илдизчалар иннервация киладиган сохасидаги огриклар.
- **Дорсалгия** (лот. *dorsum* - *орца*) - тананинг орка кисмида кузатилувчи огриклар.
- **Люмбаго ёки люмбалгия** - бел сохасидаги огриклар.
- **Люмбоишиалгия** — бел ва куймич нерви сохасидаги огриклар.



- Сакралгия - думгаза сохасидаги огриклар.
- Кокцигодииния - дум сохасидаги огриклар.

## **КРАНИАЛ НЕВРОПАТИЯЛАР КУРУВ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ**

Курув нерви зарарланиши куп учрайди. Чунки у турли салбий таъсиротларга ута сезгир хисобланади. Буларнинг ичида кандли диабет, атеросклероз, артериал гипертония, турли этиологияли цереброваскуляр касалликлар, бош мия усмалари, экзоген ва эндоген интоксикациялар, авитаминозлар, вирусли инфекциялар, коллагенозлар ва наслий-дегенератив касалликларни алохида таъкидлаб утиш лозим. Бу касалликлар, асосан, курув нервнинг икки томонлама зарарланиши билан намоён булади. Бу нервнинг бир томонлама зарарланиши кам учрайди ва, асосан, усмалар (невринома), жарохатлар ва яллиглианиш касалликлари ва а. *ophthalmica* тромбозида кузатилади. Курув нерви зарарланиши билан кечадиган барча касалликларда куриш пасайиши (амблиопия) ёки бутунлай йуқолиши (амавроз) юзага келади.

Курув нерви функцияси бузилиши билан боглик булган симптомларни урганиш нафақат унинг патологиясини аниқлашда, балки нерв системасининг бир қатор касалликларига тугри ташхис қуйишда ҳам ута муҳимдир. Масалан, Фостер-Кеннеди синдроми бир томонда курув нервнинг бирламчи атрофияси, иккинчи томонда дискнинг димланиши билан намоён булади. Курув нерви атрофияси усма бор томонда кузатилади.

Курув нервнинг зарарланиши билан намоён буладиган касалликлар хақида тухталиб утамыз.

Секин ривожланувчи бир томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари

- Катаракта, глаукома, макула дегенерацияси.
- Курув нерви усмаси (глиома), гипофиз аденомаси, менингиома.
- Ички уйку артерияси аневризмаси ва бошка сабаблар.

Секин ривожланувчи икки томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари

- Курув нервнинг наслий атрофиялари (макуляр дегенерация, Лебер синдроми, Волфрам синдроми, Рефсум синдроми).
- Хиазма сохаси усмалари (глиома, гипофиз аденомаси, краниофарингиома).

- Оптикохиазмал лептоменингит, ИКГ, обетруктив гидроцефалия.
- Кандли диабет ва бошка дисметаболик бузилишлар.
- Авитаминоз (В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub> ва фолат кислотаси етишмовчилиги).
- Цереброваскуляр касалликлар, экзоген ва эндоген интоксикациялар ва бошка сабаблар.

### **Тез ривожланувчи бир томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари**

- Ички уйку артерияси стенози, куз артерияси тромбози ёки эмболияси, чакка артериита, ретинанинг марказий артерияси окклюзияси.
- Курув нерви жарохатлари (олдинги краниал чукурча сохасида).
- Уткир ретробулбар неврит (таркок склероз, уткир таркок энцефаломиелит ва бошка сабаблар).
- ОИТС, захм, боррелиоз, бошка инфекциялар ва турли сабаблар.

### **Тез ривожланувчи икки томонлама амблиопия ёки амавроз сабаблари**

- Уткир таркок энцефаломиелит, таркок склероз, Девик оптикомиелити.
- Оптикохиазмал соха абсцесси ва бош мия жарохатлари.
- ОИТС, захм, боррелиоз ва шу каби бошка инфекциялар.
- Уткир захарланишлар, токсик невропатиялар.
- Тез ривожланувчи интракраниал гипертензия.
- Мигрен хуружи.
- Базиляр артерияда ёки *a. cerebri posterior* хавзасида кон айланишнинг уткир бузилиши, энса булагиди геморрагик инсульт ва бошка сабаблар.

## **КУЗНИ ХДРАКАТЛАНТИРУВЧИ НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ**

Кузни харакатлантирувчи нерв (*n. oculomotorius*) *fissura orbitalis superior* оркали куз косасига кириб, унинг харакатлантирувчи толалари юкори ковокни кутарувчи ва кузни харакатлантирувчи бир канча мускулларни иннервация килади. Унинг зарарланиши учун птоз, кочувчи гилайлик, куз харакатининг ичкари ва юкорига кийинлиги, диплопия, мидриаз, корачик фотореакцияси бузилиши, аккома-

дация ва конвергенция кийинлиги, экзофтальм хос. Бирок III нерв зарарланганда бу симптомларнинг барчаси ҳам пайдо булавермайди. Масалан, ушбу нервнинг диабетик невропатияси протоз, кочувчи гилайлик ва диплопия билан намоён булади, мидриаз эса кузатилмаслиги мумкин. Чунки кандли диабетда III нервнинг миелин билан копланган толалари (мускулларга борувчи толалари) купрок зарарланади, миелин билан копланмаган парасимпатик толалар эса деярли зарарланмайди. Миелинли нерв толалари ишемия ва гипоксияга жуда сезгир булади. Шунинг учун улар купрок зарарланади. III нервнинг диабетик невропатиясида куз соккасида кучли огриклар ҳам кузатилади.

III нерв невропатиясида мидриаз бор-йуклиги катта дифференциал-диагностик ахамиятга эга. Маълумки, от. *sphincter pupillae* га борувчи парасимпатик толалар III нервнинг чекка қисмида жойлашган. Агарда III нервни усма эса бошласа, дастлаб мидриаз пайдо булади, кейинчалик кузни харакатлантирувчи толалар зарарланади. Шунингдек, бир томонлама мидриаз бош мия усмаларида кузатиладиган тенториал силжиш, ички уйку артерияси, орка бириктирувчи артерия ва миачанинг юкори артерияси аневризмаси учун хос. Мидриаз қайси томонда булса, патологик жараён ҳам уша томонда жойлашган булади. Бош мия усмаси аниқланган беморда бир томонлама мидриаз пайдо булса, зудлик билан операция масаласини хал қилиш лозим.

Кузни харакатлантирувчи нерв невропатияси сабаблари

- Интракраниал усмалар ва бошка хажмли жараёнлар (глиома, менингиома, гемангиома, нейрофиброма, липома, эпидермоид киста, меланома, карциноматоз, саркоидоз, гипофиз аденомаси, туберкулема, сифилома).
- Бактериал ва вирусли яллигланиш касалликлари (менингит, менингоэнцефалит, герпетик энцефалитлар, Гийен-Барре синдроми, инфекциян мононуклеаз, полиомиелит, мононевропатия).
- Дегенератив касалликлар (таркок склероз ва бошка демиелинизациялар).
- Цереброваскуляр касалликлар (субарахноидал геморрагиялар, ички уйку артерияси аневризмаси, орка бириктирувчи артерия аневризмаси, каттик парданинг артерио-веноз малформациялари);
- Каверноз синус тромбози, Толос-Хант синдроми.
- К<sup>ан</sup>дли диабет, уремия, гестоз, ботулизм, дифтерия ва бошка метабولىк-токсик бузилишлар.

- Офтальмоплегик мигрен.
- Кузни харакатлантирувчи нерв зарарланишини эслатувчи патологик холатлар (тиреотоксикоз, миастения, сурункали чарчаш синдроми) ва бошка сабаблар.

## ФАЛТАК НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Галтак нерв *fissura orbitalis superior* оркали куз косасига кириб, кузни пастга ва бироз ташкарига бурувчи мускулни (*m. obliquus superior*) иннервация килади. Фалтак нерв зарарланганда енгил кушилувчи гилайлик кузатилади, яъни куз бироз тепага ва ичкарига караб колади. Бемор пастга **Караганда** диплопия кузатилади, яъни оёк остига караб зинапоядан тушаётганда оёклари туртта булиб куринади. Фалтак нервнинг алохида зарарланиши жуда кам учрайди.

## УЗОКЛАШТИРУВЧИ НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

Узоклаштирувчи нерв *fissura orbitalis superior* оркали куз косасига киради ва кузнинг ташки мускули - *m. rectus lateralism* иннервация килади. Узоклаштирувчи нерв зарарланса, кушилувчи гилайлик пайдо булади ва бемор кузини ташкарига буришга кийналади ёки бура олмайди. Бемор кузини ташкарига бурмокчи булса, диплопия пайдо булади ёки кучаяди.

Узоклаштирувчи нерв зарарланишини билиб олиш мураккаб эмас. Барча кийинчиликлар ушбу нервнинг зарарланишини юзага келтирувчи касалликларни аниклаш билан боғлиқ. Узоклаштирувчи нерв кузни харакатлантирувчи бошка нервларга **Караганда** узун булганлиги учун ҳам мия асосида жойлашган турли хил патологик жараёнларда куп зарарланади. Шунинг учун ҳам, бу нервнинг топографик ахамияти жуда катта.

Узоклаштирувчи нерв зарарланиши билан кечадиган патологик холатлар ва касалликлар хакида тухталиб утамыз.

**Ишемик инфаркт.** Варолий купригининг *пастки базал кисми инфарктида* VI нерв аксони ва VII нерв ядроси ҳамда шу ердан утувчи пирамидал йуллар зарарланади. Бунда алтернирлашган *Фовипл синдроми* ривожланади, яъни зарарланган томонда кушилувчи гилайлик ва мимик мускулларнинг периферик фалажлиги, карама-карши томонда марказий гемипарез пайдо булади. Варолий куприги асосида жойлашган *a.basilaris* аневризмасида ҳам VI нерв зарарланиши мумкин.

**Бирламчи ва метастатик усмалар.** Варолий купригининг бирламчи усмалари, асосан, глиомалар булиб, уларнинг аксарияти VI нерв ядросидан усади. Бу соханинг метастатик усмалари эса, купинча, бурун-хал кум бушлигининг хавфли усмалари метастазидир. Маълумки, VI нерв аксони куприк билан узунчок мия пирамидаси орасидан чикади ва каттик пардани тешиб каверноз синус (*sinus cavernosus*) ичига киради. Шунинг учун кам, мия пардаси ва каверноз синус усмаларида VI нерв куп зарарланади. Бу сохада менингиома, саркома, хондрома, хордома, эпидермоид кисталар, туберкулема, сифилома ва лимфомалар куп учрайди. Демак, кУшилувчи гилайлик ва кузни ташкарига бура олмаслик ушбу касалликларнинг клиник симптоми булиши мумкин. Бу эса беморни жиддийрок текширишни талаб этади.

**Бош мия жарохатлари.** Купинча бош мия жарохатларидан сунг VI нерв зарарланиши кузатилади. Бу эса чакка суяги пирамидасининг жарохатланиши билан боглик.

**Субарахноидал кон куйилишлар.** Субарахноидал кон куйилишларда узокдаштирувчи нерв патологияси кузатилиши мумкин. Бунинг сабаби - нервнинг субарахноидал бушликда тупланган кон билан босилиб қолиши.

**Каверноз синус тромбози.** Юз-куз сохаси фурункуллари, йирингли гайморитлар ва бурун бушлиги ярачалари каверноз синус тромбози каби асоратларни бериши мумкин. Каверноз синус ичидан VI нерв утганлиги учун ушбу синус тромбозларида бу нерв деярли хар доим зарарланади.

**Каверноз синус сохаси аневризмалари.** Каверноз синус ичида ички уйку артерияси ва VI нерв ёнма-ён жойлашган. Шу боис ички уйку артериясининг каверноз кисми аневризмасида ушбу нерв зарарланиши куп учрайди.

**Чакка суяги пирамидасининг диффуз яллигланиши.** Ушбу патология VI, VII, VIII нервлар ва баъзан V нервнинг зарарланиши билан намоён булади. Кулок чакка сохасида кучли огриклар хам кузатилади.

**Мияча-кУприк бурчаги касалликлари.** Бу сохада VIII нерв невриноماسи, менингиома, эпидермоид киста, метастатик усмалар ва яллигланиш касалликлари куп учрайди. Ушбу касалликларда мияча - куприк бурчагидан утувчи краниал нервлар, яъни V, VII ва VIII нервлар билан биргаликда VI нерв хам зарарланиши мумкин. Шунингдек, бу сохага якин жойлашган олдинги пастки мияча артерияси аневризмаси хам VI нерв зарарланишига сабабчи булади.

**Сфеноидал ёрик (куз косасининг устки ёриги) синдроми.** Ушбу ёриқдан утувчн III, IV ва VI нервлар ҳамда V нервнинг биринчи шохчаси зарарланиши симптомлари билан намоён булади.

Таркок **склероз**. Таркок склерозда ҳам узоклаштирувчи нерв моневропатияси кузатилади.

**Вернике энцефалопатияси.** Сурункали ичкиликбозликда тиамин етишмовчилиги сабабли ҳам узоклаштирувчи нерв невропатияси ривожланади.

**Токсик таъсирлар ва метаболик бузилишлар.** Узоклаштирувчи нерв худди бошка краниал нервлар каби турли хил токсик таъсирлар ва метаболик бузилишлар оқибатида ҳам зарарланиши мумкин. Турли дорилар ва кимёвий воситалар билан захарланиш, уремия, диабет, эклампсия каби бир қатор касалликлар узоклаштирувчи нерв зарарланишига олиб келади.

**Мебиус синдроми.** VI ва VII нерв ядроларининг тугма булмаслиги (аплазия) сабабли юзага келган синдромга *Мебиус синдроми* деб айтилади. Бу нуксон билан тугилганларда кузни харакатлантирувчи нервлар патологияси мимик мускуллар фалажи билан биргаликда намоён булади. Мебиус синдроми бола тугилган захоти аникланади. Бошка краниал нервлар ҳам зарарланиши мумкин.

**Псевдоневропатия.** Миастения, миопатия ва гипертиреозда кузни ташқарига бурувчи мускул зарарланиши мумкин. Бунда узоклаштирувчи нерв зарарланмаган булади.

**Узоклаштирувчи нервнинг идиопатик невропатияси.** Баъзи холларда (20 %) узоклаштирувчи нерв невропатиясининг сабаби аникланмай қолади. Бундай холатлар идиопатик невропатия деб юритилади.

## **УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИ**

**Уч шохли нерв невралгияси** - юзнинг бир томонида уткир хуржсимон оғриқлар билан намоён булувчи касаллик. Уч шохли нерв невралгияси куп учрайдиган касалликлар сирасига қиради. Касалланиш 100 000 ахоли сонига йилига 4 кишини ташкил қилади. Касаллик, асосан, ёши катталарда, яъни 40-60 ёшларда куп учрайди. Уч шохли нерв невралгияси, купинча юзнинг унғ томонида (70 %), кам холларда унинг чап томонида (30 %) кузатилади.

**Этиологияси.** Уч шохли нервнинг *идиопатик* ва *симптоматик* невралгияси фаркланади. Идиопатик невралгия симптоматик невралгияга Караганда куп учрайди.

Уч шохли нерв илдизи мячанинг юкори артерияси (*a.cerebelli superior*) томонидан эзилиб колса, *идиопатик невралгия* ривожланади. Агар идиопатик невралгия 80 % холатларда *a.cerebelli superior* патологик деформацияси хисобига ривожланса, колган 20 % холатларда идиопатик невралгия сабаблари аникланмай қолади. *A.cerebelli superior* V нерв илдизчасини к<sup>п</sup>прикка кириш қисмида эзиб қуяди, чунки бу ерда улар бир-бирига яқин жойлашган. Қупинча, V нерв илдизчасининг *г. maxillaris* ва *г. mandibularis* утадиган қисми эзилади. Шунинг учун ҳам, идиопатик невралгияда огриклар юкори ва пастки жаг нервлари иннервация қиладиган сохаларда қузатилади. Артериянинг патологик қузилиши аксарият холларда узок давом этадиган артериал гипертензия билан боғлиқ. Шу боис идиопатик невралгия 40 ёшдан ошганларда к<sup>п</sup> учрайди.

*Симптоматик невралгия* 40 ёшгача булган даврда қуп учрайди ва, асосан, вирусли инфекциялардан сунг ривожланади. Симптоматик невралгия доимо бошка бир касалликлар симптоми сифатида намоён булади. Симптоматик невралгияда, қупинча уч шохли нервнинг I-шоҳчаси (*r.opthalmicus*) зарарланади. Чакка суяги пирамидасининг диффуз яллигланиши (мастоидит) ва жарохатлари, тиш касалликлари ва стоматологик муолажалар, синуситлар (фронтит, гайморит), урта кулок яллигланиши, орқа ва урта краниал чуқурча менингиомаси, метастатик усмалари, эпидермоид ва дермоид кисталар, каверноз синус тромбози, қандли диабет, захм, ОИТС, коллагенозлар, амилоидоз, васкулит, таркок склероз қаби касалликлар симптоматик невралгиянинг асосий сабабчиларидир. Ички уйқу артериясининг каверноз қисми аневризмаси ҳам *n.opthalmicus* таъсирлантириши мумкин. Аневризмага гумон пайдо булганда МРА текширувини утқазиш зарур.

**Клиникаси.** Невралгиянинг иккала турида ҳам асосий клиник симптом - *бир неча сониядан 2 дақ.ик,агача давом этувчи утқир санчувчи огриклар*. Уч шохли нерв невралгияси учун узок давом этувчи огрик хуружлари хос эмас. Огрик хуружлари хар гал зарарланган шоҳчалар соҳасида пайдо булади ва бу холат уч шохли нерв невралгияси учун жуда хосдир. Огрик хуружлари тусатдан пайдо булади ва, одатда, қундуз қуни руй беради. Огрик хуружлари бир қунда 2-3 марта, баъзида эса бир неча маротаба такрорланади. Бу хуружлар кетма-кет такрорланаверса, ушбу холат *status nevralgicus* деб аталади. *Status nevralgicus* аксарият холларда беморни «Тез ёрдам» орқали шифохонага муружаат қилишга мажбур этади. Чунки

**огрик** колдирувчи дорилар бу пайтда ёрдам бермаслиги мумкин. Хуружлар йук пайтлари бемор узини соглом одамдек ҳис қилади.

Огрик хуружлари юзнинг бир томонида пайдо булади. Юзнинг хар иккала томонида кузатиладиган огриклар уч шохли нерв невралгияси учун хос эмас. Уч шохли нервнинг 1-шоҳчаси зарарланса, огрик хуружлари пешона ва куз косаси соҳасида кузатилади. Огрик хуружи пайтида бемор кузини чирт юмади, кузидан ёш чикиб кетади, юзининг огриётган қисмини қафти билан ёпиб олади ва **уша** жойга иссик сочик ёки бошка бир матони куяди. Чунки иссик огрикни оз булеа-да, камайтиради. Огриётган жойда мускуллар титрай бошлайди, баъзида бу титрашлар огрик хуружидан олдин пайдо булади ва огрик Утиб кетгунча сакланиб қолади. Огрик пайтида мимик мускулларда кузатиладиган бу титрашлар *огрикди тик* деб ҳам аталади. Баъзан огрик кузатилган томонда юз гемиспазми кузатилади. Огрик кузатилаётган томонда беморнинг юз-кузи кизариб кетади, бурни оқа бошлайди, гиперсаливация пайдо булади.

Уч шохли нерв невралгиясида огрик хуружлари, купинча совукрок шамол таъсирида кузгалади. Шунингдек, бемор гаплашаётганда, овкатланаётганда, кулганда, яъни мимик мускуллар иштирокида бажариладиган хар кандай харакатларни амалга ошираётганда огрик хуружлари кузгалиб кетади. Шу боис, бемор овкатланаётганда иложи борица овкатни жағнинг соглом томони билан чайнайди, огриган томонини қафти билан ёпиб олади. Бемор огрик пайдо булишидан куркиб тиши ва юзини ювишдан ҳам узини тияди. Баъзан огриётган жойни кули билан каттик ишкалаб хуружларни бартараф этишга уринади. Огир холатларда зарарланган соҳага коғоз билан тегилса ҳам огрик хуружи кУзгаб кетади. Юздаги жуда сезгир бундай соҳаларга *триггер соҳалар* деб айтилади ва улар факат невралгияда пайдо булади. Триггер соҳалар V нервнинг қайси шоҳчаси зарарланганлигига боғлиқ. Энг сезгир триггер соҳалар - булар куз ёригининг ичкари қисми ва бурун-лаб бурчаги.

Огрик хуружлари юзнинг қайси қисмида пайдо булишига караб зарарланган нервни аниқлаб олиш мумкин. Уч шохли нервнинг 1-шоҳчаси зарарланганда огрик хуружи куз ёригининг ички бурчагида кузатилади ва корнеал рефлекс йуқолади, 2-шоҳчаси зарарланса - юкори жағ соҳасида (баъзан факат бурун терисида), 3-шоҳчаси зарарланса - пастки жағ соҳасида (баъзан факат ияк соҳасида) пайдо булади.

Беморнинг неврологик статусини текшириб, зарарланган нервлар чиқадиган нуктани босганда локал огриклар вужудга келади. Уч шохли нервнинг 1-шоҳчаси (*ramus ophthalmicus*) зарарланганда -



*foramen supraorbitale*, 2-шоҳчаси (*ramus maxillaris*) зарарланганганда - *foramen infraorbitale*, 3-шоҳчаси (*ramus mandibularis*) зарарланганганда - *foramen mentale* ни босганда кучли огрик кузатилади. Бу сохаларда гиперестезия ҳам кузатилиши мумкин. Бир неча ойдан сунг бу жойларда гипестезия аникланади ва огрик кучи эса пасая боради.

Уч шоҳли нервнинг йирик шоҳчалари биратула зарарланмасдан унинг майда шоҳчалари алоҳида зарарланиши ҳам куп учрайди. Улар хакида тухталиб утамыз.

**Уч шоҳли нервнинг 1-шоҳи**, яъни куз нерви (*n. ophthalmicus*) калла бушлигидан *fissura orbitalis superior* оркали куз косаси ичига утади. Куз нерви куз косаси ичига киришдан олдин 3 тармокка булинади: *n. frontalis* (пешона нерви), *n. lacrimalis* (куз ёши нерви), *n. nasociliaris* (бурун-киприк нерви). Бу нервлар алоҳида зарарланса, улар иннервация киладиган сохада невралгиялар кузатилади. Агар *n. lacrimalis* зарарланса, санчувчи огриклар кузнинг ички бурчагида, *n. frontalis* зарарланса - пешона сокасида, *n. nasociliaris* зарарланса - бурун устида кузатилади ва пешона сохасининг уртасига иррадиация килади (*назоцилиар невралгия*). Пешона нерви (*n. frontalis*) уз навбатида яна 2 шоҳчага булинади ва уларнинг ичида *n. supraorbital* йирикрок нерв хисобланади. Бу нерв *foramen supraorbitale* оркали куз косасидан ташкарига чикади ва юкори ковок хамда пешона терисининг катта кисмини иннервация килади. Супраорбитал нерв зарарланса, супраорбитал тешик сохасида кучли санчувчи огрик пайдо булади ва у пешонанинг бошка сохаларига иррадиация килади. *Foramen supraorbitale* босиб текширилса, огрик янада кучаяди. Бу невралгия **супраорбитал невралгия** номини олган.

**Уч шоҳли нервнинг 2-шоҳи**, яъни юкори жаг нерви (*n. maxillaris*) калла бушлигидан юмалок тешик (*foramen rotundum*) оркали чикиб канот-танглай чукурчасига (*fossa pterygopalatinum*) Утади. Невр бу чукурчага киришдан олдин ва чукурчага киргандан сунг бир неча тармоқларга булинади. Унинг йирик тармоқлари - мия пардалари нерви (*z. meningeus*), куз косаси пастки нерви (*n. infraorbital*), ёнок нерви (*n. zygomaticus*), юкори катакчалар нерви (*nn. alveolares superiores*) ва тугун тармоқлари (*rr. ganglionares*) хисобланади. Бу тармоқлар ичида инфраорбитал нерв невралгияси (невропатияси) куп учрайди. **Инфраорбитал нерв невропатияси** купинча гайморит ва юкори жаг сохасида амалга ошириладиган хирургик (стоматологик) муолажалардан сунг ривожланади. Огрик ва дизестезиялар, асосан, кузнинг пастки кисмида ва юкори жагнинг

**шиллик** каватида кузатилади. Кучли огриклар булмайди. Шунинг учун ҳам «невропатия» атамаси ишлатилади.

Уч **шоҳли нервнинг 3-шоҳи**, яъни пастки жаг нерви (*n. mandibularis*) калла бушлигидан овал тешик (*foramen ovale*) оркали чикиб иккига, яъни *шракат* ва *сезги* толаларига ажралади. Харакат толалари чайнов мускулларини иннервация килади. Сезги толаларидан мия пардаларига боровчи нервлар (*z. meningeus*) - лунж нерви (*n. buccalis*), кулок-чакка нерви (*n. auriculolemporalis*), тил нерви (*n. lingualis*) ва пастки катакчалар нерви (*n. alveolaris inferior*) ажралиб чиқади. Бу нервлар пастки жаг касалликларида ёки шу ерда утказиладиган стоматологик муолажаларда куп зарарланади.

Уларнинг клиникаси хакида тухталиб утамиз.

- **Лунж нерви невропатияси** лунжнинг шиллик кавати ва огиз бурчаги терисида гипестезия билан намоён булади. Огриклар кузатилмайди. Лунж нервнинг алоҳида зарарланиши жуда кам учрайди. У купинча пастки катакча нерви билан биргаликда зарарланади.
- **Тил нерви невралгияси**, асосан, тишга куйилган протезлар ва тишнинг уткир учи билан тилнинг доимий таъсирланиши сабабли ривожланади. Тилнинг олдинги ярмида доимий ва бироз кучсиз огриклар пайдо булади. Бу огриклар бемор овкат чайнаганида ва гаплашганида кучаяди.
- **Пастки катакчалар нерви невралгияси (невропатияси)** пастки жаг жарохатлари ва яллигланиш касалликларида ҳамда стоматологик муолажаларда куп кузатилади. Касаллик клиникаси пастки лаб ва иякда ҳамда пастки жаг тишларида доимий симилловчи огриклар билан намоён булади. Кучли хуружли огриклар кузатилмайди. Пастки лаб ва ияк соҳасида парестезия ва гипестезиялар ҳам вужудга келади.

## **УЧ ШОҲЛИ НЕРВНИНГ ПОСТГЕРПЕТИК НЕВРАЛГИЯСИ**

Уч шоҳли нервнинг постгерпетик невралгияси огир кечувчи невралгиялар сирасига киради. Постгерпетик невралгия турли ёшда учраши мумкин, бироқ у 50 ёшдан ошганларда куп учрайди, 70 ёшдан кейин эса касалланувчилар сони кескин ошади. Бу ҳолат катта ёшдагиларда иммунитетнинг суслуги билан изоҳланади. Постгерпетик невралгия уткир герпетик инфекциядан (*varicella-zoster*) сунг пайдо булади, баъзида у бир хафта ёки 1-2 ойдан сунг ривожланади.

Герпетик инфекция, купинча уч шохли нервнинг 1-тармогини зарарлайди ва тошмалар пешонанинг бир томонида ва куз атрофида пайдо булади.

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 доғлар пайдо булади, кичима ва огриклар ҳам шу жойда кузатилади. Бу давр Ургача 2-4 кун давом этади.
- **Иккинчи боскич, тошмалар пайдо булиши даври.** Зарарланган нерв иннервация киладиган сохага везикулали тошмалар тошади ва сувли ярачалар пайдо булади. Эритематоз тошмалар 1-2 кун ичида тошиб кетади ва уларнинг пайдо булиши яна давом этади. Аксарият холларда «Постгерпетик невралгия» ташхиси тошмалар тошгандан сунг куйилади.
- **Учинчи боскич, теридаги ярачаларнинг битиш даври.** Одатда, 2-4 хафта давом этади. Дастлаб тошма тошган жойлар бита бошлайди ва уларнинг Урнида курук пустлокча ва чандиклар пайдо булади.
- **Туртинчи боскич, постгерпетик невралгия даври.** Ярачалар битиб, чандиклар пайдо булган жойларда куйдиргувчи огриклар янада кучайиб боради ва доимий туге олади. Бу огриклар 3 ой, баъзида 1 йилгача давом этади. Огриклар канча вақт давом этиши беморнинг ёши (кекса ёшдагиларда огрик бир неча ойлаб давом этади), йулдош касалликлар мавжудлиги (кандли диабет, сурункали бронхит, артериал гипертония, атеросклероз), зарарланган жой хажми ва даволаш муолажалари (айникса, антивирус дорилар) канча эрта бошланганлигига куп жихатдан боғлиқ.

Постгерпетик невралгиядан сунг зарарланган сохада чандиклар, дизестезия, гипестезия, гипералгезия, гиперпатия ва аплония каби асоратлар қолади.

**Ташхис куйиш алгоритми.** «Уч шохли нерв невралгияси» ташхиси клиник симптомларга асосланиб куйилади. Ташхис куйишга асос булувчи белгилар:

- уч шохли нерв тармоклари иннервация киладиган сохада бир неча сониядан 2 дақиқача давом этувчи кучли санчувчи огриклар;

- кучли огрикларнинг юзнинг бир томонида учраши;
- огрикларнинг тусатдан ёки турли таъсиротлардан сунг пайдо булиши;
- юзда триггер сокаларнинг булиши;
- касалликнинг дастлабки боскичида гиперестезия, сунгги боскичларида гипестезиянинг пайдо булиши;
- **антиконвулсантларнинг (карбамазепин ва х.к.) юкори Самара бериши.**

Уч шохли нерв невралгияси ташхисини кУйиш кийинчилик тугдирмайди. Барча кийинчиликлар невралгияни келтириб чикарувчи этиологик омилларни аниклаш билан боглик. Шунинг учун невралгия ташхиси аникланганда, албатта, уни келтириб чикарган сабабни излаш зарур. Куйида шу масалага оид мисолни келтириб утамыз. *Н. исмли бемор (42 ёш) сунгги пайтларда юз сохасидаги огрик; хуружларининг тезлашгани ва кучайганидан шикоят ь;илиб врачга муружаат цилади. Врач беморга «Уч шохли нерв невралгияси» ташхисини куйиб, даволаш муолажаларини бошлайди. Орадан 3 кун утгач, муолажа пайтида беморда субарахноидал крн куйилиши ривожчанади ва бемор зудлик билан реанимация булимга утказилади. Шифохонада утказилган текширувлар крн куйилишининг сабаби базал томирлар аневризмаси ёричиши эканлигини курсатади.*

Уч шохли нерв невралгиясини фронтит, гайморит, чакка артериита, пулпит, пастки жаг бугимлари артрити билан киёслаш керак. Гайморит куп таркалган касалликлар сирасига киради. Гайморитнинг кузгаши доимо юзнинг ярмида кучли огриклар ва ринит билан намоён булади. Аммо гайморитда кузатиладиган огриклар санчувчи хусусиятга эга эмас ва невралгия хуружларига **Караганда** узок давом этади. Гайморитда бурундан йирингли ажралма окиб туради. Конда яллигланиш реакциялари пайдо булади. МРТ текширувида гайморит яккол аникланади.

Уч шохли нерв невралгияси кайталаниб туради, яъни бемор согайиб кетгандан сунг кам турли хил инфекциялар, айникас, ЛОР аъзолари касалликлари, тиш ва милк касалликлари невралгиянинг кайта кузгашига сабаб булади.

Уч шохли нерв невралгияси таркок склерозда хам учрайди (1-8 % холатларда). Невралгик огриклар, одатда 30 ёшгача булган даврда бошланади. Невралгия сабаби - уч шохли нерв демиелинизацияси ва бунинг окибатида нервда склеротик тугунларнинг пайдо булиши. Бу огриклар ута кучли булиб, уларни бартараф этиш жуда кийин. Невралгия белгилари билан биргаликда таркок склерозга хос бошка

симптомларнинг ҳам пайдо билиши ва МРТ да склеротик **учок-**ларнинг аникланиши киёсий таъхис утказишни осонлаштиради.

**Таъхис кУйиш ва касаллик сабабини аниклаш учун зарур булган асосий текширувлар:**

- субъектив симптомлар - уч шохли нерв шохчалари сохасида киска муддат давом этувчи санчувчи огрик хуружларини аниклаш;
- объектив неврологик симптомлар - уч шохли нерв шохчалари сохасида гиперестезия ва Балле нукталарида локал огрикларни аниклаш;
- лаборатор текширувлар ёрдамида инфекцион касалликларни аниклаш;
- КТ, МРТ ва МРА текширувларида бош мияда хажмли жараёнлар ва дегенератив касалликларни аниклаш.

**Киёсий таъхис.** Уч шохли нерв невралгиясини юз сохасида учрайдиган бир катор огрик хуружлари билан кечувчи касалликлар билан киёслаш зарур. Улар хакида тухталиб утамиз.

## **ЮЗ СОХДСИДАГИ АТИПИК ОГРИКЛАР (АТИПИК ПРОЗОПАЛГИЯЛАР)**

**Атипик прозопалгиялар** - юзнинг бир ёки иккала томонида кузатиладиган доимий огрик ва парестезиялар. Касаллик 30-60 ёшларда ривожланади ва аёлларда куп учрайди. Атипик прозопалгиялар стоматологик операциялардан сунг пайдо булади. Бундай огриклар, купинча юкори ва пастки жаг тишларини узгартирган ва уларга протезлар куйдирган одамларда куп кузатилади. Атипик прозопалгия клиникаси краниал невралгия ёки невропатиялар клиникасига ухшасада, объектив неврологик симптомлар (гиперестезия, гипестезия) кузатилмайди. Юзда триггер сохалар булмайди. Стоматологик муолажалар утказилган жойлар чукур текширилганда ҳам, ЭНМГ текширувлари утказилганда ҳам нервларда органик бузилишлар аникланмайди. Огрик ва парестезиялар нафакат операция утказилган жойда, балки юзнинг бошка сохаларида ҳам кузатилади. Касаллик учун киска муддатли огрик хуружлари хос эмас, огриклар гох зурайиб, гох камайиб туради. Атипик прозопалгия *юзнинг идиопатик огрикдари* деб ҳам аталади.

Атипик прозопалгиянинг яна бир клиник тури - бу *атипик одонталгия*. Тиш олинган жойда узок вақт сакланадиган огрикларга *атипик одонталгия* деб айтилади. Атипик одонталгияда ҳам объектив

**неврологик** симптомлар булмайди. Бу синдром тиш олдириб тиш **куйдирган** беморлар ёки узок вақт давом этган стоматологик **муолажаларда** куп кузатилади. Тишлар олинган жойда куйдирувчи ва бошка тишларга иррадиация килувчи огриклар бир ойгача, баъзида **ундан** хам куп вақт сакланиб қолади. Бу огриклар аксарият беморларда овкатланаётган пайтда камаяди, рухий-хиссий зуриқишларда, совукда ёки юзига бирор нарса тегиб кетса кучаяди. Атипик одонталгия клиникаси дентал плексалгия клиникасига ухшаб кетади, бироқ унга Караганда энгил кечади.

*Дентал плексалгия* - юкори ва пастки жагларнинг нерв чигаллари таъсирлантирилганда кузатиладиган огриклар. Дентал плексалгиянинг асосий сабаблари - булар юкори ва пастки жаг тишларида утказилган стоматологик муолажалар. Огриклар вегетатив симптомлар билан биргаликда намоён булади, чунки бу ердаги нерв чигаллари вегетатив ганглиялар билан чамбарчас боғланган. Дентал плексалгияда юз сохасида огриклар ва дизестезиялар булса-да, объектив неврологик симптомлар (гипестезия, гиперестезия) кузатилмайди. Дентал плексалгиялар, одатда, ойлаб давом этади, баъзида бир йилдан ошади. Узок давом этувчи огриклар реактив невротик бузилишларга олиб келади. Беморни тинчлантириш ва бу белгиларнинг вақтинчалик эканлигига уларни ишонтириш ута мухим. Агарда врач буни уддалай олса, касаллик белгилари 1-2 ой ичида утиб кетади.

**Юзнинг психоген огриклари.** Уткир ёки доимий рухий зуриқишлардан сунг юзда пайдо буладиган огрикларга *психоген огриклар* деб айтилади. Бундай огриклар, асосан, депрессия, неврастения ва истерияларда кузатилади. Психоген огриклар невралгиядан фаркли **упарок**, юзнинг иккала томонида хам учрайди, нерв йуллари буйлаб иррадиация килмайди, триггер сохалар аникланмайди (юзнинг қайси сохасини босса, уша жой хам огрийверади). Бемор бир томондан огрикни чидаб булмас даражада кучли деб ифодалайди, иккинчи томондан қачондан буён врачга учрашишга вақт топа олмаётганини айтади. Огриклар нафақат юз сохасида, балки бошнинг бошка сохаларида хам кузатилади. Невралгия билан касалланган бемор врач билан сухбатда иложи борича кам гапиришга ҳаракат қилса, психоген огрикдарда эса бемор сузамол булади, огрик тафсилотларини батафсил сузлаб беришга интилади. Куп сузлаш невроз ва истерия учун хос аломатлардан биридир.

**Чакка артериити (Хортон синдроми).** Чакка артерияси - ташки уйку артерияси (*a.carotis externa*) тармоқларидан биридир. Чакка артериити аутоиммун касаллик булиб, асосан, 50 ёшдан ошганларда уч-

райди. Чакка артериити клиникаси уч шохли нерв невралгиясига ухшаб кетса-да, унинг фарк килувчи клиник ва параклиник белгилари бир канча. Чакка артериитининг асосий белгиси хам чакка-пешона сохасида учрайдиган кучли огриклар хисобланади. Лекин бу огриклар кам холларда бир томонда, куп холларда иккала томонда учрайди. Сурункали кечувчи огриклар баъзида кучайиб, чидаб булмайдиган даражага етади. Улар купинча овкат чайнаганда кучаяди.

Объектив текширувлар чакка артерияси калинлашгани ва котишганини курсатади. Артерия жуда котишган холатларда унинг уриши хам сезилмайди. Касаллик нафакат локал огриклар билан намоён булади, баъзида огриклар бошнинг хамма жойида аникланади. Шунингдек, тана харорати субфебрил даражагача ошади, куп терлаш ва умумий холсизлик кузатилади. Бемор тез чарчайдиган булиб қолади.

Чакка артериити умумий аутоиммун касалликнинг клиник бир курилиши булганлиги сабабли бошка томирларнинг зарарланиши хам аникланади. Аксарият холларда ички уйку артерияси, аорта ва коронар артериялар зарарланиши кузатилади. Ретинал артериянинг зарарланиши куришнинг сусайиши билан намоён булади. Шунингдек, курув нерви ва кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланишини хам кузатиш мумкин. Конда яллигланиш реакциялари, яъни лейкоцитоз, ЭЧТ ва С-реактив оксил микдорининг ошиши кузатилади. Чакка артериити ташхисини куйишда дуплексли сканерлаш усули ва чакка артерияси биопсияси урни жуда катта.

## **ЮКОРИ ^ и к и л д о к ; НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИ**

Юкори хикилдок нерв невралгияси кам учрайди. Х,икилдок сохасида бир томонлама санчувчи огриклар билан намоён булади. Огрик хуружлари пастки жаг сохаси ва кулок оркасига иррадиация килади. Йуталганда ва ютиш харакатларини бажарганда огрик кучаяди ёки пайдо булади.

## **КУЛОК-ЧАККА НЕРВИ НЕВРАЛГИЯСИ**

Кулок-чакка нерви невралгияси кам учрайди. Санчувчи огриклар кулок супрасининг олдинги кисми, яъни чакка сохасида кузатилади. Невралгия кулок олди беши яллигланиш касалликларидан (паротит) бир неча кун ёки бир неча хафта утгач ривожланади. Баъзида невралгия хеч бир «сабабсиз» тусатдан пайдо булади. Овкат чайнаганда, иссик ёки аччик овкат еганда кулок супрасининг олдинги

кисмида ачиштирувчи огриклар вужудга келади, ушбу жойда кизариш ва терлаш кузатилади. Бу невралгияни, купинча уч шохли нервнинг 2- ва 3-тармоклари невралгияси билан киёслашга тугри келади.

## ТИЗАСИМОН ТУГУН НЕВРАЛГИЯСИ (ХАНТ СИНДРОМИ)

Фаллопий канали ичида юз нерви ёнидан утаётган XIII нерв толалари (сезги ва вегетатив) уз йуналишини узгартириб, тиззасимон тугунни (*ganglion geniculi*) хосил килади. Тиззасимон тугун невралгияси турли вирусли инфекциялардан сунг ривожланади. Санчувчи ва куйдирувчи огриклар кулок супрасининг олдинги кисми, ташки эшитув йули, каттик танглай, юкори жаг ва сургичсимон усимта сохасида кузатилади. Кучли санчувчи огриклар тилнинг олдинги учдан икки кисмида таъм билишнинг бузилиши ва гиперсаливация билан намоён булади. Агарда тиззасимон тугун невралгиясини *Herpes zoster* вируси чакирса, куйдирувчи огриклар кузатилган жойларга герпетик тошмалар тошади. Буни *Хаунт синдроми* деб аташади. Баъзида юз нервнинг енгил фалажлиги хам кузатилади. Вирус шу атрофда жойлашган бир нечта ганглияларни зарарласа, куйдиргувчи огриклар ва герпетик тошмалар юз, пешона, чакка, энса ва буйин сохаларига таркайди, огиздан сулак окиши кучаяди, нистагм ва бош айланиши пайдо булади. Герпетик невралгиянинг бу тури кучли огриклар билан огир кечади.

Даволаш. Невралгиялар билан касалланган беморларни даволашда бугунги кунгача *карбамазепин* (финлепсин, тегретол) асосий дори сифатида куллаб келинмокда. Хатто карбамазепиннинг тавсия этилиши невралгияни бошка турдаги огриклар билан киёслаш учун хам ёрдам беради. Чунки карбамазепин бошка турдаги огрикларга **Караганда** невралгияларни даволашда жуда самаралидир.

Карбамазепин 1957 йили Шиндлер томонидан синтез килинган ва 1963 йили Блум томонидан уч шохли нерв невралгиясини даволаш учун кулланилган. Карбамазепиннинг огрик колдириш хусусияти батафсил урганилмаган. Унинг огрик колдириш механизмларидан бири ноцицептив реакцияларда иштирок этувчи нейронлар мембранаси утказувчанлигининг пасайиши билан боглик. Бунинг натижасида уч шохли нервнинг зарарланган кисмида пайдо булган огрик импульслари юкорига, яъни V нервнинг спинал ядросига, ундан эса таламусга таркалиши кескин пасаяди. Карбамазепин гиппокампнинг глутаматергик системасига тормозловчи таъсир курсатади.



Бу эса нафакат огриклар, балки аффектив ва вегетатив бузилишларнинг пасайишига хам 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 махал ичишга буюрилади (кундалик дозаси 300 мг);
- 3-кундан бошлаб 200 мг дан кунига 2 махал ичишга (кундалик дозаси 400 мг);
- 5-кундан бошлаб 200 мг дан кунига 3 махал ичилади (кундалик дозаси 600 мг);
- 7-кундан бошлаб 200 мг дан кунига 4 махал ичиш тавсия этилади (кундалик дозаси 800 мг).

Дорини ича бошлаган кунданок огрик дарров камаймайди, у кейинчалик камай бошлайди. Агарда дорининг дозаси маълум бир миқдорга етказилганда огриклар тухтаса ёки кескин пасайса, унинг кундалик дозаси ушбу миқдорда 4-6 хафта мобайнида ушлаб турилади ва аста-секин камайтириб борилади. Бирок аксарият холларда карбамазепинни узок вақт, яъни 6-12 ой мобайнида ичиш тавсия этилади.

Тиббий амалиётда карбамазепинни асоссиз равишда кам дозада бериш ёки уни эрта тухтатиш тез-тез учраб туради ва бунга, купинча дори сабабли пайдо буладиган бош айланиши рукач килинади. Баъзида врач карбамазепинни 1 таблеткадан (200 мг) 3 махал ичишни узок вақт тавсия этади ва дорининг дозасини оширмайди. Бундай пайтларда беморда огрик камаяди, бироқ бутунлай йуқолмаслиги мумкин. Беморнинг невралгиядан узок вақт тузалмай юришининг асосий сабабларидан бири - бу карбамазепинни кам дозада тавсия этишдир. Бундай пайтларда дорининг дозасини ошириб бориш урнига врач «Сизга бу дори ёрдам бермади» деб уни ичишни тухтатишни буюради ёки бошқа дорига узгартиради. Бу, албатта, нотугри йул. Чунки невралгияларда етарли дозада берилган карбамазепин, албатта юкори даражада самара беради. Заруратга караб дорининг кундалик дозасини 2100 мг га етказиш мумкин.

Карбамазепин бош айланиши, атаксия, кунгил айнаши, бош огриги, уйкучанлик ва терида аллергик тошмалар каби ножуя таъсир-

ларга эга. Дорининг дозаси аста-секин ошириб борилганда, унинг **ножух** таъсирлари кам кузатилади. Карбамазепин тавсия этилган беморларга хар 2 хдфтада умумий кон ва жигар ферментлари текширилиши, ЭКГ килиниши керак. Агарда лейкопения, тромбоцитопения, жигар зарарланиши белгилари, атриовентрикуляр камал пайдо булса, беморга дори ичишни тухтатиш тавсия этилади.

Карбамазепиндан ташкари беморларни даволашда *габапентин* 400-600 мг дан кунига 3 махал, *окскарбамазепин* 200-400 мг дан кунига 3 махал, *клоназепам* 2 мг дан кунига 4 махал, *фенитоин* 100 мг дан кунига 2-3 махалдан кабул килиш тавсия этилади.

Огрик хуружлари кучли ва тез-тез кузатилган холатларда трамал 100 мг дан кунига 2-3 махал, диклофенак (волтарен) 50 мг дан кунига 2-3 махал, ксефокам (лорноксикам) 8 мг дан кунига 2 махал тавсия этилади. Шунингдек, тригеминал огрикларда кузатиладиган психоэмоционал бузилишларни бартараф этиш учун антидепрессантлар ва транквилизаторлардан фойдаланилади. Антидепрессантлардан амитриптилин 25 мг дан кунига 2-3 махал ёки флуоксетин (портал, прозак) 20 мг дан кунига 2-3 махал, транквилизаторлардан феназепам 0,5 мг ёки нозепам (тазепам, оксазепам) 10 мг кунига 1-2 махал буюрилади. Бу дорилар тавсия этилганда, бемор карбамазепин (финлепсин, тегретол) ичишни тухтатмаслиги керак.

Герпетик невралгияларда антивирус дорилар (ацикловир, амантадин, ремантадин) буюрилади. Огрик хуружи кучайиб кетса, уни бартараф этиш учун 20 % ли 5 мл натрий оксибутират 0.9 % ли натрий хлор ёки 5 % ли глюкоза эритмасига кушиб венадан томчилатиб юборилади. Беморларни даволашда рефлектор терапия усуллари (игна билан даволаш, гидрокортизон фонофорези) хам кулланилади.

**Хирургик даволаш усуллари.** Бугунги кунда уч шохли нерв невралгиясини хирургик йулар билан даволашнинг бир канча усуллари мавжуд. Бу усулларни куллашдан олдин нейровизуализация текширувлари (МРТ, МРА, ПЭТ) утказилади. Артериялар уч шохли нерв илдизчасини хакикатан хам босиб куйганлигига ишонч хосил килгандан сунг хирургик даволаш усуллари кулланилади.

**Биринчи усул - уч шохли нерв илдизчасининг микроваскуляр декомпрессияси.** Бу усул мияча артериялари (*a. cerebelli superior*, *a. cerebelli inferior anterior*) уч шохли нерв илдизчасини эзиб куйган холатларда утказилади. Бунинг учун орка краниал чукурчага трепанация йули оркали кирилади. Мияча артериялари билан уч шохли нерв илдизчаси бир-биридан ажратилади ва уларнинг орасига махсус тукумалардан тайёрланган катлам куйилади. Бу катлам кейин-

чалик артериялар билан нерв илдизчасини бир-бирига тегиб колиши ва яна компрессия холати юзага келишининг олдини олади.

**Иккинчи усул - уч шохли нерв илдизчасини радиотулкинлар 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 Караганда кенг тарқалган бўлиб, огир асоратлар бермайди.

**Учинчи усул - стереотаксик радиохирургия (гамма-пичок) усули.** Тигсиз даволаш усули бўлиб, гамма нурлар ёрдамида уч шохли нерв илдизчасига таъсир утказилади ва унинг деструкциясига эришилади.

**Туртинчи усул - бош миянинг мотор п\$хтлогини нейростимуляция қилиш.** Қалла суягининг тагига, яъни каттик парданинг устига махсус электрод урнатилади ва у стимуляция қилинади. Оғрик бир неча дақиқадан сунг тухтайди ва бир неча кунгача пайдо бўлмай туради. Хирургик усуллар консерватив даволаш усуллари самара бермаган холларда утказилади.

## ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

**Юз нерви невропатияси** - юз нерви зарарланиши сабабли мимик мускулларнинг фалажланиши билан намоён бўладиган касаллик. Аксарият холларда юз нерви невропатияси сабаби аникланмай қолади. Бундай холатлар идиопатик невропатия ёки Белл фалажи деб аталади. КХТ-Юда юз нервнинг идиопатик невропатияси G51.0 рукнда *Белл фалажи* номи билан юритилади. Юз нерви зарарланиши белгилари 1836 йили англиялик невролог *С. Bell* томонидан ёзилган.

**Этиологияси.** Касаллик хар қандай ёшда учрайди. Касалланиш даражаси эркақлар ва аёлларда деярли бир хил. Х<sup>а</sup>Р йили 100 000 ахоли 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 куп сабабчиси ОГВ - 1 хисобланади.
- *Бактериялар* - бруцеллёз, боррелиоз, лептоспироз, дифтерия, захм ва бошқалар.
- *Кон томир ва эндокрин касалликлари* - артериал гипертензия, атеросклероз, қандли диабет.

- *Хомиладорлик*. Хомиладорликда юз нервнинг зарарланиш хавфи 10 баробарга ошади.
- *Яллигланиш касалликлари* - менингит, менингоэнцефалит, йирингли отит, мастоидит, сил лимфаденита, пастки жаг сохасидаги йирингли жараёнлар (абсцесс, флегмона) ёки уларни операция килиб олиб ташлаш.
- *Фаллопий канали* торайиши ёки унинг тугма торлиги.
- *Экзоген ва эндоген интоксикациялар* (захарланишлар, ичкиликбозлик, диабет, уремия).
- *Аутоиммун касалликлар* - Гийен-Барре синдроми, ТС, СКҒ, Шегрен синдроми, саркоидоз, амилодиоз.
- *Усмаларда* - куприк-мияча бурчаги, айникса, VIII нерв невриноماسи, холестеатома, лимфома, лейкоз, энса чуқурчаси ва чакка суяги усмалари.
- *Бош мия жароҳатлари* - калла суягининг юз нерви утадиган сохалари, айникса, чакка суяги пирамидаси жароҳатланиши.
- *Генетик касалликлар* - Мелкерссон-Розентал синдроми.

**Патогенези.** Юз нервнинг анатомио-топографик хусусиятлари касаллик патогенезида алоҳида урин тутати. Улар куйидагилардан иборат:

- юз нервнинг анча қисми тор суяк каналдан (Фаллопий канали) 5тади;
- юз нерви краниал нервлар ичида филогенетик жиҳатдан анча ёш ҳисобланади;
- юз нервнинг фаллопий канали ичидаги қисми кон билан яхши таъминланмаган.

Этиологияси қандай булишидан қатъи назар юз нервнинг Фаллопий каналидаги қисми қуп зарарланади. Юз нервнинг канал ичидаги қисми зарарланса *туннел синдром* ҳақида суз боради. Фаллопий каналининг торлиги ва деворлари суяқдан ташқил топганлиги сабабли юз нервнинг канал ичидаги қисми ишемия ва компрессияга қуп дучор булади. Ишемиянинг кетма-кет келувчи бирламчи ва иккиламчи турлари фарқланади. Агар ишемия юз нервни кон билан таъминловчи томир (*vasa nervorum*) спазми сабабли ривожланса - *бирламчи*, перифокал шиш сабабли ривожланса - *иккиламчи ишемия* деб юритилади. Ишемия ва компрессия даражасига боглик булган ҳолда юз нерви миелінопатияси ёки аксонопатияси ривожланади.

Юкорида курсатилган патологик омиллarning таъсир доирасига боғлиқ булган холда юз нервнинг зарарланиши турлича кечади. Вирусли ёки бактериал инфекциялар сабабли ривожланган невропатиялар патогенезида яллиглиниш реакциялари, перифокал шиш, нуктали геморрагиялар ва лимфоцитар инфильтрациянинг Урни катта. Ушбу патологик жараёнлар сабабли юз нервида деструктив узгаришлар ривожланади. Аксарият холларда нервнинг миелинли пардаси емирилади, аксон эса сакланиб қолади. Бундай холатлар *миелинопатия* деб юритилади. Миелинопатия билан кечувчи юз невропатияларида тикланиш яхши кечади. Агар аксон ҳам зарарланса, Валлер дегенерацияси руй беради. Бундай холатлар *аксонопатия* деб аталади. Аксонопатияда нерв регенерацияси жуда суст кечади, яъни у бир неча ойлаб ёки йиллаб давом этади. Аксарият холларда нерв функцияси тикланмай қолади.

Клиникаси. Касаллик, одатда, уткир бошланади, яъни мимик мускуллар фалажлиги бир неча соат ичида ривожланади. Баъзида бу жараён 1-2 кунга чузилади. Мимик мускуллар бир томонда фалажланади ва натижада беморнинг юзи кийшайиб қолади. Мимик мускулларнинг фалажланиши *прозопарез* ёки *прозоплегия* деб аталади. Беморнинг юзига диккат билан назар ташланса, юз асимметрияси яққол куришиб туради. Зарарланган томонда огиз бурчаги осилиб қолади ва огиз соғлом томонга тортилиб кетади. Бу холат, айниқса, бемор гаплашганда ёки кулганда кучаяди. Зарарланган томонда пастки лаб осилган ва бурунлаб бурмалари силликланган булади. Бемор кошини юкорига кутарса, юзнинг соғлом томонида ажинлар пайдо булади, фалажланган томонда эса бемор кошини кутара олмайди ва натижада пешонанинг бир томони силлик булиб қолади. Фалажланган томонда куз ёриги катта булади.

*M. orbicularis oculi* фалажланиши оқибатида бемор кузини юма олмайди. Агар юмишга харакат килса, куз олмаси тепага кетиб, кузнинг оқи куришиб қолади. Кузнинг оқи куришиб қолиши «куён кузи», яъни *лагофтальм* (юн. *lagos* - куён) деб аталса, куз олмасининг тепага кетиб қолиши *Белл симптоми* номини олган. Кузни юмаётганда Белл симптомининг пайдо булиши VII нерв билан III нервнинг ҳамкорликдаги фаолияти бузилиши билан боғлиқ. *M. orbicularis oculi* нингил фалажлигида бемор кузини юмса, киприклари соғлом тарафдагидан кура яққол куришиб туради (*киприк симптоми*).

Зарарланган томонда кош усти рефлекси чакирилмайди. Бемор кузларини юмиб-очганда фалажланган томондаги кузи бироз кечикиб юмилиб-очилади. Беморнинг яхши юмилмаган кузидан доимо ёш оқиб

туради. Бунинг асосий сабаблари - очик колган кузнинг хаво билан доимо таъсирланиши ва пастки ковок фалажланганлиги учун куз ёшининг бурун каналига тушмаслигидир. Шунингдек, бемор лунжига хаво тулдириб пуфламочки ёки хуштак чалмочки булса, хаво огиз бурчагининг фалажланган томонидан чикиб кетади. Бемор огзига сув олиб уни ушлаб туролмайди, сув огизнинг фалажланган бурчагидан окиб тушади. Беморнинг огзи яхши ёпилмаганлиги сабабли огиз бурчагининг фалажланган томонидан сулак окиб туради.

Демак, бемор кошларни кутариш ва чимириш, кузларни чирт юмиш ва хумрайиш, лабларни чуччайтириш, лунжни хавога тулдириш ва пуфлаш каби мимик синовларни асимметрик тарзда бажаради. Баъзида кулок атрофида огриклар пайдо булади. Бу огриклар VII ва V нерв толалари орасида анастомозлар мавжудлиги ҳамда XIII нерв толалари зарарланиши билан тушунтирилади. Фалажланган томонда кузатиладиган парестезия ва шишлар веноз тургунлик ва шу сабабли уч шохли нерв рецепторларининг кузгалиши билан ҳам боглик.

Мимик мускулларнинг асимметрик фалажидан ташкари юз нервининг кайси кисми зарарланганлигига караб кУшимча симптомлар ҳам пайдо булади. Ушбу симптомларни аниклаш оркали патологик жараён юз нервининг кайси кисмида жойлашганини билиб олиш мумкин (5.1-жадвал).

#### 5.1-жадвал. Юз нервининг турли сохалари зарарланганда кузатиладиган симптомлар

<b>Юз нерви зарарлаядиган жойлар</b>	<b>Симптомлари</b>
Нервнинг интракраниал, яъни ички эшитув тешиги ( <i>porus acusticus internus</i> ) га кирадиган кисми. Бу ердан эшитув (VIII нерв) нерви ҳам утади	Мимик мускуллар фалажи+эшитиш пасайиши ва вестибуляр бузилишлар (VIII нерв зарарланганлиги учун), тилнинг олдинги 3/2 кисмида таъм билиш бузилиши, куз ёши ажралиб чикиши пасайиши, баъзида кузнинг бутунлай қуруклашиб қолиши (ксерофтальмия)
Фаллопий канали ичида нервнинг тизза тугунигача ( <i>ganglion geniculi</i> ) булган кисми, яъни <i>p. petrosus major</i> чикадиган жойдан олдинги кисми	Мимик мускуллар фалажи+ксерофтальмия, гиперакузия, тилнинг олдинги 3/2 кисмида таъм билиш бузилиши

5.1-жадвалнинг давом и

Фаллопий канали ичида нервнинг <i>п. petrosus major</i> ажралиб чиккандан кейинги кисми	Мимик мускуллар фалажи+ёш окишнинг кучайиши, гиперакузия, тилнинг олдинги 3/2 кисмида таъм билиш бузилиши ва куз ёши окиши кучайиши
Фаллопий каналида нервнинг <i>п. stapedius</i> ажралиб чиккандан кейинги ва <i>chorda tympani</i> ажралиб чикишидан олдинги кисми	Мимик мускуллар фалажи+тилнинг олдинги 3/2 кисмида таъм билиш бузилиши «а куз ёши окиши кучайиши
Нервнинг экстраканал кисми, яъни Фаллопий каналидан чиккан кисми ( <i>foramen stylomastoideum</i> оркали)	Мимик мускуллар фалажи + куз ёши окиши кучайиши

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Клиник ташхис куйиш купинча кийинчилик тугдирмайди. Барча кийинчиликлар этиологик ташхис куйиш билан боглик. Юз невропатияси (Белл фалажи) бир катор касалликлар билан киёсланади.

- **Мияча-куприк бурчаги усмаси ёки яллигланиш касалликлари** учун мияча симптомлари, мимик мускуллар фалажи ва эшитув нерви зарарланиши белгилари хос. Касаллик белгилари кетма-кет пайдо булади ва аста-секин ривожланиб боради.
- **VIII нерв неврономаси** эшитишнинг пасайиши, вестибуляр бош айланишлар ва атаксиялар билан намоён булади. Кейинчалик, яъни юз нерви зарарлана бошласа, мимик мускуллар фалажланади. Касаллик белгилари аста-секин пайдо булади ва кучая боради.
- **Хант синдроми**, яъни тиззасимон тугун ганглионитида мимик мускуллар фалажлиги кузатилгани учун хам, уни юз нерви невропатияси билан киёслаш зарур булади.
- **Мелкерссон-Розентал синдроми.** Этиологияси ноаник булмиш ушбу синдром кам учрайди ва юз нервнинг кетма-кет келувчи икки томонлама зарарланиши билан намоён булади. 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 кайталанувчи хусусиятга эга ва хар доим юзнинг ангионевротик шиши кузатилади. Баъзида Белл фалажи хам

кайталаниши мумкин. Бирок унда юзнинг ангионевротик шиши хейлит ва тил юзасида патологик узгаришлар вужудга келмайди.

- **Юз нервнинг икки томонлама зарарланиши** Гийен-Барре синдроми, Мебиус синдроми, нейроборрелиоз, лейкоз, мия пардалари карциноматози, захм, саркоидоз, миастения, порфирия, ОИТС, дистрофик миотония, мия кутиси жарохатлари, инфекцион мононуклеаз, идиопатик краниал пахименингит ва Педжет касаллигида ҳам учрайди.
- **Юз гемиспазми.** Юз нерви иннервация килувчи мимик мускулларнинг беихтиёр кискаришлари билан намоён булувчи пароксизмал холатларга *юз гемиспазми* деб айтилади. Спазм тусатдан пайдо булади ва, одатда, кузнинг айлана мускулларидан бошланади, кейин бошка мимик



**5.2-расм.** Худди юз невропатиясини эслатувчи гемифасиал спазм.

мускулларга таркайди. Касаллик клиникаси баъзида юз неврити асоратларига ухшаб кетади (5.2-расм). Юз гемиспазмида барча мимик мускуллар асимметриясини кузатиш мумкин: куз ёриги асимметрияси, лаб бурчаклари асимметрияси ва х к. Аммо бу асимметриялар мимик мускуллар фалажлигидан эмас, балки уларнинг тусатдан руй берган спазми билан боғлиқ. Улар тез-тез кузатилади ва стресс пайтида зураяди. Гоҳида кулиш, гапириш ва врач текширувлари пайтида спазм пайдо булади ёки кучайиб кетади. Спазмлар утиб кетгач юз асимметрияси кузатилмайди ёки энгил куринишда булади.

Шунингдек, ташхисни тугри аниклаш учун *юз нервнинг марказий фалажлиги* белгиларини ҳам билиш зарур. Юз нервнинг марказий фалажлиги юз нерви ядросига келувчи кортико-нуклеар йуллар зарарланганда кузатилади. Бу холатни, **купинча** бош мия катта ярим шарлари инсультлари, айникса, *a.cerebri media* соҳасида кузатиладиган инсультларида кузатиш мумкин. Юз нервнинг марказий зарарланишида карама-карши томонда факат пастки мимик мускуллар фалажланади, юкори мимик мускуллар эса фалажланмай қолади. Бунда юкори мимик синовлар симметрик тарзда бажарилади, кош усти рефлекслари иккала томонда ҳам чакирилади. Баъзида, яъни мия шиши ва букиши билан кечувчи огир



холатларда, кортико-нуклеар йуллар зарарланиши нафакат пастки мимик мускуллар фалажланиши, балки юкори мимик мускулларнинг энгил фалажлиги билан ҳам намоён булади. Бу холатни, айникса, огир церебрал инсультнинг уткир даврида кузатиш мумкин. Бундай вазиятларда XII нервнинг марказий фалажлиги ва пирамидал симптомлар аникланиши ташхисни тугри куйишга ёрдам беради. Шунингдек, кош усти рефлексига, албатта, эътибор каратиш лозим. Юз нервнинг периферик фалажлигида ушбу рефлекс йуколади, марказий фалажликда эса сакланиб қолади.

Даволаш. Юз нерви невротияси зудлик билан даволаш муолажаларини бошлашни талаб қиладиган патологик холат. X,<sup>3</sup>P бир кечиктирилган кун огир неврологик ва психологик асоратларга олиб келиши мумкин. Чунки касаллик белгилари инсон юзида намоён булмаяпти. Беморни амбулатория шароитида даволаса ҳам булади. Агарда ташхис куйишда кийинчиликлар пайдо булса ва бошка мутахассислар куриги зарур булса, беморни стационарга жойлаштириш мумкин. Хар қандай холатда ҳам ташхисни зудлик билан аниқлаб, даволаш муолажаларини эрта бошлаш талаб этилади.

Кортикостероидлар. Даволашдан кузланган асосий мақсад - бу, авваламбор, нерв атрофидаги шишни бартараф этиш ва микроциркуляцияни тиклашдир. Бу мақсадда кортикостероидлардан фойдаланилади. Кортикостероидлар қанча эрта бошланса, унинг натижаси шунча юкори булади. Шунинг учун ҳам кортикостероидлар билан даволашни касаллик аниқланган кунгач бошлаш тавсия этилади. Бу мақсадда, асосан, *преднизолон* қулланилади. Преднизолонни 1 кг тана вазнига 1-1,5 мг дан ичишга буюрилади. Катталар учун дорининг кундалик дозаси 80-120 мг га тенг. Преднизолон ушбу микдорда 7 кун мобайнида ичилади ва унинг дозаси қар 3-4 кунда қамайтириб борилади. Преднизолонни бундан қам қатга дозаларда (қунига 250-500 мг) тавсия этишнинг самараси исбот қилинмаган. Турли мамлакатларда утқазилган тадқиқот натижалари, юз невротиясида кортикостероидларнинг юкори дозаси эмас, балки уларни эрта тавсия этиб бошлаш самарали эканлигини қурсатди. Агарда кортикостероидлар билан даволаш касаллик ривожлангандан сунг 2 хафта утгач бошланса, унинг самараси жуда паст булади. Чунки бу пайтга келиб юз нервида қайта тикланмайдиган патологик узгаришлар (масалан, аксонопатия) руй бера бошлайди. Шу боис юз невротиясида кортикостероидларни қУллаш Халқаро даволаш стандартларидан Урин олган.

Кортикостероидлар билан даволашнинг ошқозон-ичак система-сига зарарли таъсирини қамайтириш учун антацид дорилар тавсия

этилади. Масалан, омепразол кунига 20 мг дан 2 махал, ранитидин 150 мг дан 2 махал буюрилади. Кортикостероидлар билан даволашда уларни тавсия қилишга монелик қилувчи патологик ҳолатлар ва касалликларни ҳам эътиборга олиш зарур.

Антивирус дорилар. Юз невропатияси келиб чиқишида вирусларнинг урни катта. Шунинг учун дастлабки кунларданок антивирус дорилар тавсия этилади. Бу мақсадда **ацикловир** 1 кг тана вазнига 5 мг дан натрий хлоринг 0,9 % - 200 мл эритмасида кунига 2-3 махал венадан томчилатиб юборилади. Агар беморнинг тана вазни 60 кг булса, ацикловирнинг бир марталик дозаси 300 мг, бир кунлик дозаси 600-900 мг ни ташкил қилади. Дори ушбу дозада 5кун мобайнида парентерал йул билан қилинади, кейинчалик яна 5 кун давомида 200 мг дан кунига 5 махал ёки 400 мг дан 3 махал ичишга буюрилади. Агарда юзда герпетик тошмалар пайдо булмаса, антивирус дориларни 4-7 кун мобайнида тавсия этишнинг узи кифоя.

## ЭШИТУВ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

VIII нерв (*n.vestibulocochlearis*) функционал жихатдан 2 хил вазифани бажарувчи, яъни эшитув (*pars cochlearis*) ва вестибуляр қисмлар (*pars vestibularis*) дан иборат. Аксарият касалликларда факат эшитиш функцияси бузилади. Эшитиш функцияси бузилишига сабаб булаган касалликларни шартли равишда тугма (наслий) ва орттирилган турларга ажратиш мумкин. Уларнинг аксарияти, айниқса, тугма қарлик билан намоён булувчи касалликлар оториноларингология дарсликларида батафсил баён қилинган. Биз эшитув нерви невропатиясига олиб келувчи баъзи касалликлар (асосан, орттирилган) хақида тухталиб утаимиз.

Эшитув нерви невропатияси вирусли инфекциялар, айниқса, герпетик инфекциялар (*Herpes zoster oticus*), паротит, сувчечак, инфекция мононуклеаз, бактериал менингит, урта йирингли отит, холестеатома, захм, боррелиоз, Рефсум касаллиги, эшитув нерви невриноماسи, 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, қандли диабет сабабли ривожланади.

Вестибуляр нейронит. Вестибуляр нервнинг зарарланишига **вестибуляр нейронит ёки вестибуляр неврит** деб айтилади. Касаллик

турли ёшда учрайди. Бирок у, асосан, ёши катталарда кузатилади. Вестибуляр нейронит уткир вирусли инфекциялардан сунг ривожланади. Куп холларда унинг сабаби аниқланмай қолади. Вестибуляр нейронит учун *систем бош айланиши, атаксия ва нистагм* жуда хосдир. Бош айланиши купинча кунгил айниш, қусиш ва куз олди коронгилашиб кетиши билан намоён булади. Бош айланиши, асосан, хуружсимон тарзда кечади ва тусатдан пайдо булади. Беморга **гуё** унинг атрофидаги барча буюмлар муайян йуналишда соат стрелкасига қарши ёки соат стрелкаси буйича айланаётгандек, ер чайкалаётгандек туюлади. Бундай бош айланиши *систем бош айланиши* деб айтилади. Бош айланиш юқорига 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 укчиб қусади. Бундай беморлар иложи борича бошини ён томонларга бурмаслик ва урнидан турмасликка ҳаракат қилишади. Қучли шовкин ҳам вестибуляр бош айланишни кучайтиради. Уни қамайтириш учун бемор қулоқдарини қафтлари 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 булади. Горизонтал нистагм зарарланган томондан қарама-қарши томонга Қараганда кузатилади: *вестибуляр нерв чап томонда зарарланса - горизонтал нистагм унғ томонга қараганда, унғ томонда зарарланса - чап томонга қараганда руй беради*. Вестибуляр нерв таъсирланишларида эса (бу купинча усмаларда кузатилади) горизонтал нистагм таъсирланган томонга **Қараганда** руй беради.

Бош айланиш хуружи кучайганда, қузни юмганда ва бош ҳолатини узгартирганда нистагм кучаяди. Бемор бир нуктага қараб турса, нистагм йуқолади. Бош айланиши пасая борган сайин горизонтал нистагм ҳам суғлашиб боради. Бемор тузалиб кетса, нистагм йуқолади.

*f — |*  
*Эслатма. Икки томонлама нистагм вестибуляр нейронит учун хос эмас, унинг мавжудлиги ушбу таъсир хисни инкор қилади.*  
*^ ^*

Вестибуляр нейронитда эшитиш функцияси пасаймайди, аудио-метрик теширувлар натижаси ҳам узгармай қолади. Агарда эшитиш

функцияси пасайган булса, демак, параллел тарзда эшитув нерви хдм зарарланган. Вестибуляр нейронит учун бошка неврологик симптомлар хос эмас, уларнинг мавжудлиги бу ташхисни инкор килади.

Вестибуляр нейронитда координатор бузилишлар яккол кузга ташланади. Вестибуляр атаксия, асосан, бир томонлама, яъни зарарланган томонда кузатилади. Ромберг синамасида бемор зарарланган томонга огади, ј/ша томонда бармок-бурун синамасини интенция билан, товон-гизза синамасини атаксия билан бажаради. Атаксия бош ва тана холатини узгартирганда ва хатто к^эни ён томонга бурса хам кучаяди. Кузни юмганда кучайдиган атаксия сенситив атаксия даражасида булмајди. Мушаклар тонуси узгармајди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Вестибуляр бош айланиш вестибуляр аппаратнинг периферик кисми (ички кулокдаги ярим айлана канаштар ва вестибуляр нерв) ва унинг марказий кисми (мия устунидаги вестибуляр нерв ядроси ва унинг йуллари) зарарланганда ривожланади. *Периферик вестибулопатиялар*, асосан, лабиринтит, вестибуляр нейронит ва Менъер синдромида кузатилади. Шунингдек, бир катор бошка касалликлар хам вестибуляр аппаратнинг периферик кисмини зарарлаши мумкин.

*Марказий вестибулопатиялар* эса мия устунида ривожланган ишемик инсулт, усма, базиляр мигрен ва таркок склерозда ривожланади. Демак, марказий вестибулопатия ривожланиши учун патологик жараён вестибуляр нерв ядроси ва унинг марказий йулларини зарарлаши керак (5.2-жадвал).

### 5.2-жадвал. Марказий ва периферик вестибулопатияларнинг киёсий белгилари

Белгилар	Марказий вестибулопатия	Периферик вестибулопатия
<b>Асосий сабаблари</b>	Вертебробазиляр системада кон айланишнинг сурункали етишмовчилиги. Мия устунини инфаркти ва усмалари. Базиляр мигрен. Таркок склероз. Сирингобулбия. Киари аномалияси	Менъер касаллиги. Вестибуляр нейронит. Лабиринтит. Мияча-куприк бурчаги касалликлари ва жарохатлари. Антikonвулсантлар, антибиотиклар, диуретиклар қабул қилиш
<b>Бош айланиши</b>	Одатда, енгил, бироқ доимо	Жуда қучли ва утиб кетувчи хусусиятга эга
<b>Қунгил айниш ва қусиш</b>	Қам қузатилади	Қуп қузатилади

5.1-жадвалнинг давом и

<b>Нистагм</b>	Асосан, вертикал-ротатор, кам холларда горизонтал. Нистагм йуналиши нигох йуналишига боглик. Зарарланган томонга Караганда кучаяди	Горизонтал-ротатор. Зарарланган томондан карама-карши томонга, яъни соғлом томонга Караганда кучаяди
<b>Мия устунни белгилари</b>	Куп аникланади	Кузатилмайди
<b>Кулоқда шовкин</b>	Булмайди	Куп кузатилади
<b>Координатор бузилишлар</b>	Асимметрик тарзда иккала томонда хам намоён булади	Зарарланган томонда кузатилади

Кечиши. Вестибуляр нейронит, одатда уткир ривожланади. Тусатдан пайдо булган систем бош айланиш бир неча соатдан сунг узи утиб кетади. Бирок юрганда чайкадиш белгилари оз булса-да, сакланиб қолади. Баъзида касаллик бир неча ой ёки йилдан сунг яна кУзгайди.

## ТИЛ-^АЛКУМ НЕРВИ НЕВРАЛГИЯСИ

Тил-халкум нерви невралгияси куп холларда узунчок мия сокасида жойлашган кон томирлар *n. glossopharyngeus* ни эзиб кУйса ривожланади. Шунингдек, калла суяги жарокатлари ва унинг базал кисмида жойлашган усмалар, метаболик бузилишлар, инфекциялар, интоксикациялар, вазоген ишемиялар невралгия сабабчисидир.

Тил-халкум нерви невралгиясини уч шохли нервнинг 3-шохчаси невралгияси билан киёслашга тугри келади. Санчувчи ва куйдирувчи огрик хуружлари аввал тилнинг орка кисми ва томок муртақларида пайдо булади. Бу огриклар калкум сокасига иррадиация килади. Огрик хуружлари доимо бир томонлама булиб, 2 дакикагача давом этади ва асосан, гаплашганда, овкатланганда, кулганда, йуталганда, эснаганда, уткир стрессларда пайдо булади ёки кучаяди. Демак, тилнинг кимирлаши ва ютиш билан боглик кар кандай харакатлар невралгия чакиради. Шунингдек, шур, аччик, жуда совук (масалан, музкаймок) ёки жуда иссик овкат еганда хам огрик кузгалади. Огрик хуружларидан сунг гипертсаливация пайдо булади. Шу боис бундай беморлар овкат ейишдан чучиб озиб кетади. Баъзида огрик хуружлари пайтида АКБ кескин пасаяди, бош айланади ва хатто

бемор хушидан кетиши ҳам мумкин. Бундай вазомотор реакциялар вужудга келиши огрик импульсларининг IX нерв шохчалари буйлаб мия устунига таркалиши ва у ердаги вазомотор марказлар фаолиятини тормозлаши билан боғлиқ, деб ҳисобланади. Неврологик статус текширилганда томок рефлекси пасайиши ва тилнинг орқа қисмида таъм сезиш дизестезияси (хар қандай таъм аччиадек туюлади) кузатилади.

Киёсий ташхис. Тилда огрик билан намоён булувчи бошқа касалликлар ҳам мавжуд. Тил-халқум нерви невралгиясини авваламбор *тил нерви (n. mandibulars шохчаси) невралгияси* билан киёслаш керак. Аммо тил нерви невралгиясида огриклар тилнинг олдинги қисмида кузатилади. *Психоген глоссалгия* неврозларда ва уткир стресслардан сунг ривожланади. Психоген глоссалгияда огрик тилнинг маълум бир қисмида жойлашмайди. Бемор, купинча тилнинг пастки ёки устки қисми, баъзида тилнинг ҳамма жойи огриётганидан шикоят қилади. Огриклар кучли булмайди. Беморнинг фикрини чалғитса, огриклар камаяди ёки йуқолади. Гиперсаливация кузатилмайди. Огрик пайдо булиши беморнинг кайфиятига куп жихатдан боғлиқ. Агар беморнинг кайфияти тушиб кетса, огрик кучаяди, яхши булса - йуқолади. Куп холларда бемор врачга бориб қуринишни пайсалга солиб юради ёки врач ёзиб берган дориларни қабул қилмасда, огрик сезмайди. Бу ҳолатлар психоген глоссалгия учун ҳослигини эсда тутиш лозим.

Тилда огриклар унинг атрофидаги симпатик толалар таъсирланишида ҳам кузатилади. Куйдирувчи хусусиятга эга бу огриклар *тил симпаталгияси* деб юритилади. Тил симпаталгияси симпатик толаларнинг хирургик жарохатлари, вирусли инфекциялар, метаболик бузилишлар ва ошқозон-ичак касалликларида куп учрайди. Тилнинг орқа қисмида огриклар *n. laryngeus superior* ва *n. laryngeus recurrens* зарарланишларида ҳам кузатилади. Шунингдек, тилда огриклар ва парестезиялар бошқа бир катор касалликларда ҳам пайдо булади. Булар - қандли диабет, уремия, лейкокемия, ичкиликбозлик, гиехвандлик, интоксикация, огир кечувчи анемиялар, полицитемия, пеллагра, ОИТС, захм, ошқозон-ичак системаси касалликлари (холецистит, яра касаллиги, гиперацид гастрит ва х.к.).

*Тил-халқум нерви невропатияси* эса, купинча дифтерия сабабли ривожланади. Бунда огриклар кузатилмайди. Тилнинг орқа учдан бир қисмида таъм билиш бузилади. Халқумда 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 узун хисобланади. Сайёр нерв дифтерия, порфирия, метаболлик бузилишлар, умуртка артерияси аневризмаси, вертебробазиляр инсулт ва усмаларда куп зарарланади. Сайёр нерв тармоклари жуда куп булиб, уларнинг ичида хикилдокнинг юкори нерви (я. *latyngeus superior*) ва хикилдокининг кайтувчи нерви (*n. laryngeus recurrens*) зарарланишлари купрок учрайди.

**Хикилдокининг юкори нерви невралгияси.** Хикилдокнинг юкори нерви сезги, харакат ва парасимпатик толалардан иборат булиб, ички уйку артериясининг орка томонидан утади ва хикилдокка боради. Унинг харакат толалари хикилдок ва халкум мускулларининг бир кисмини иннервация килса, сезги ва парасимпатик толалари, асосан, хикилдокнинг устки ва тилнинг орка кисмларини иннервация килади.

Хикилдокнинг юкори нерви купинча ички уйку артерияси ва юкори хикилдок сохасида утказиладиган хирургик операциялардан сунг зарарланади. Баъзида унинг сабаби аникланмай қолади. Касаллик хикилдок сохасида 1-2 дакикагача давом этадиган кучли огрик хуружлари билан намоён булади. Огрик хуружи пайтида кетмакет йутал тутайди. Бу нервни калконсимон тогайнинг юкори кисми сохасида хикилдокни ён томондан босиб текшириш мумкин. Бунда огрик хуружи яна кузгайди.

**Хикилдокнинг кайтувчи нерви невропатияси.** Хикилдокнинг кайтувчи нерви ҳам харакат, сезги ва парасимпатик толалардан иборат булиб, буйин ва кукрак кафаси ичида жойлашган йирик кон томирлар (*arcus aortae, a. subclavia*) ёнидан утади. *N. laryngeus recurrens* ушбу сохада жойлашган бир канча симпатик ганглиялар ва *n. laryngeus superior* билан анастомозга эга. Бу нервлар кон томир чигалларини ҳам иннервация килади. Шунинг учун ҳам ангиохирургия ва кардиохирургия амалиётида бу нервлар зарарланиши учраб туради. Айниқса, аорта аневризмаси, буйин ва кукрак кафасида утказиладиган хирургик операциялари бунга мисол килиб курсатиш мумкин. Бирок 30 % холатларда касаллик сабаби аникданмай қолади. Бундай пайтларда *идиопатик невропатия* хакида суз кетади.

Касалликнинг асосий клиник белгиси - *бу овознинг йукрлиши*. Агарда бир томондаги кайтувчи нерв зарарланса, дисфония, иккала томондаги кайтувчи нерв ҳам зарарланса, афония ривожланади. Дисфагия кузатилмайди. Огриклар ҳам булмайдди. Хикилдокнинг

юкори нерви зарарланиши учун кучли огриклар хос булса (шу боис невралгия дейилади), хикилдокнинг кайтувчи нерви зарарланиши учун бундай огриклар хос эмас (шу боис невропатия дейилади), балки дисфония ва афония хос. Шу белгиларга караб иккала касаллик орасида киёсий ташхис утказиш мумкин.

## **КУШИМЧА НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ**

Кушимча нерв (*n. accessorius*) факат харакат толаларидан иборат булиб, буйинтирик тешик (*foramen jugulare*) оркали калла бушилигидан ташкарига чиқади ва туш-умров-сургичсимон мускул (*m.sternocleidomastoideus*) билан трапециясимон (*m. trapezius*) мускулни иннервация килади. Кушимча нерв ядросининг *краниал щеми* пустлокдан икки томонлама иннервация олади ва унинг аксонлари бошни ён томонларга бурувчи *m. sternocleidomastoideus*ра боради. Ядронинг *спинал щеми (C1-C5)* пустлокдан бир томонлама (карамакарши томондан) иннервация олади ва унинг аксонлари елка камарини (курак ва умров суякларини) кутаришда иштирок этувчи *m. trapezius* га боради.

Кушимча нерв, асосан, кана энцефалити, краниоспинал усмалар, ён амиотрофик склероз, синингомиелобулбия, мотонейрон касалликлари, краниовертебрал аномалиялар, яллигланиш касалликлари, буйин-энса сохаси жарохатлари ва ушбу сохада лимфа тугунларидан биопсия олганда зарарланади. Кушимча нерв иннервация килувчи мускуллар миастения, дистрофик миотония, полимиозитларда ҳам зарарланади. Баъзида невропатия сабаби аникланмай қолади ва бундай холатлар идиопатик невропатия деб юритилади.

Зарарланиш симптомлари. Кушимча нерв бир томонда зарарланса, бош уша томонга огади ва пастга букилади, беморнинг елкаси ҳам осилиб қолади. Бемор бошини соглом томонга буриш ва тепага кутаришда жуда кийналади, елкасини юкорига кутара олмайди. Бироз вақт утгач, *m. sternocleidomastoideus* ва *m. trapezius* да атрофия ривожланади. Кушимча нерв ядроси икки томонлама зарарланса, беморнинг боши пастга букилиб осилиб қолади, у бошини ён томонларга бура олмайди. Бу холат кана энцефалити учун жуда хос.

## **ТИЛОСТИ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ**

Тилости нерви (*n. hypoglossus*) факат харакат толаларидан иборат булиб, тил мускулларини иннервация килади. Тилости нерви ядроси



карама-карши томондан бир томонлама кортикал иннервацияга эга. Унинг аксонлари калла бушлигидан тилости канали (*canalis hypoglossi*) оркали ташкарига чиқади ва тил мускулларига боради. Тилости нерви ва унинг ядроси узунчок миянинг пастки қисмида жойлашган барча патологик жараёнларда зарарланади. Булар - мия устунни инсульта, менингиома, шваннома, нейрофиброма, ён амиотрофик склероз, сиригобулбия ва энцефалитлар. Шунингдек, дифтерия, ботулизм ва бошқа патологияларда ҳам тилости нерви зарарланади. Унинг алохида невропатияси кам учрайди. Куп ҳолларда XII нерв IX, X ва XI нервлар билан биргаликда зарарланади. Бундай пайтларда булбар синдром ривожланади.

Нервнинг бир томонлама зарарланиши тилнинг уша томонга огиши, фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар ва тал ярмининг атрофияси билан намоён бўлади. Артикуляция бузилади, яъни дизартрия ривожланади. Бемор артикуляцияси кийин булган дейлик, «оркаваротига карамай кела қолдимиз?» каби жумлаларни айта олмайд. Шу каби артикуляцияси кийин булган сузларни беморга гапиртириб, дизартрияни афазиялардан фарқлаб олиш мумкин. Дизартрияда бемор худди оғзига ёнгок солган одамдек гапирди.

Тилости нерви ёнидан утувчи пирамидал йулар ҳам зарарланса, алтернирлашган Жексон синдроми ривожланади. Бунда учок томонда тилости нервнинг периферик фалажлиги, карама-карши томонда эса марказий гемипарез ривожланади. Бу нерв икки томонлама зарарланса, тил тула фалажланиб қолади (*glossoplegia*) ва анатрия ривожланади. Бемор чайналган овқатни ҳам тили билан харакатлантира олмайд.

Тилости нервнинг периферик фалажлигини унинг марказий фалажлигидан фарқлаш лозим. Уни иннервация қилувчи кортиконуклеар йулар зарарланса, тил карама-карши томонга оғади, атрофия қузатилмайди, фибрилляр тебранишлар булмайди.

## **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 захарланишларда ривожланади. Патологик жараён мия асосининг қайси қисмида жойлашганига қараб краниал полиневропатия турлича намоён

булади. Краниал полиневропатия билан намоён буладиган баъзи синдромлар хақида тухталиб утамыз.

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 усган усмаларда ривожланади. Булар хондрома ёки хондросаркомалар булиб, улар бурун-халкум сохаси, понасимон суяк ёки чакка суяги пиримидасидан усади. Гарсен синдромида, албатта, ушбу суяклар деструкцияси ҳам кузатилади.

Огрицли офталмоплегия синдроми (Толос-Хант синдроми). Бу синдром каверноз синуснинг ташки девори ва куз косаси устки кисмининг гранулематоз яллигланишларида ривожланади. Ушбу сохадан утувчи бир канча краниал нервлар, яъни кузни харакатлан-тирувчи нервлар, уч шохли нервнинг биринчи тармоги, баъзида курув нерви ва шунингдек, ИУА нинг симпатик чигаллари биргаликда зарарланади. Касаллик клиникаси куз косасида «уйиб олувчи», куйдирувчи ва ачиштирувчи огриклар, офталмоплегия, экзофтальм, амблиопия, Горнер синдроми ва куз тубининг димланиши билан намоён булади.

Огрикли офталмоплегия синдроми бир неча кун ёки хафта давом этади. Ундан сунг тусатдан ремиссия даври бошланади. Лекин баъзи неврологик симптомлар сакланиб қолади. Баъзида бир неча ойлар ёки йиллар давом этган ремиссия давридан сунг касаллик яна кузгайди. МРТ, каротид ангиография ва орбитал венографияларда каверноз синус, куз косаси тукималари ва ИУА нинг каверноз кисмида гранулематоз яллигланиш жараёнлари аникланади. Касаллик патогенези яхши урганилмаган. Кортикостероидлар билан даволаш самара берганлиги учун огрикли офталмоплегия аутоиммун касалликларнинг клиник бир куриниши, деб каралмовда. Толос-Хант синдромига ухшаш патологик холат каверноз синус усмалари, ИУА каверноз кисми аневризмаси ва базал пахименингитларда ҳам кузатилади.

Сфеноидал ёрик синдроми (Жакоб-Негри синдроми). Калла суяги бушлигидан юкори куз ёриги (сфеноидал ёрик) оркали куз косасига кирувчи III, IV ва VI нервлар хамда *g. ophtalmicusnwr* биргаликда зарарланишига *сфеноидал ёриц синдроми* деб айтилади. Касаллик белгилари бир томонда кузатилади. Жакоб-Негри синдроми бурун-халкум сохасидан урта краниал чукурчага усиб кирган усмалар ёки биратула сфеноидал ёрик сохасида усган усмаларда, ички уйку

артериясининг каверноз кисми аневризмаларида пайдо булади. Ушбу синдромнинг асосий белгилари - зурайиб борувчи офталмоплегия, экзофтальм ва пешона сохасида кузатиловчи тригеминал огриклар.

**Жефферсон синдроми.** Бу синдром ички уйку артериясининг каверноз кисми аневризмасида ривожланади. Унинг асосий белгилари - бошнинг бир томонида кучли шовкин, офталмоплегия, мидриаз, экзофтальм ва фронто-орбитал сохада кучли огрик хуружлари. Тугри ташхис каротид ангиография оркали куйилади.

## БУЙИН НЕРВЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ

Буйиннинг биринчи ва иккинчи нервлари буйин чигалини хосил қилишда катнашмайди. Улар бевосита краниоцервикал соха мускуллари ва терисига боради.

**Буйиннинг биринчи нерви (п. cervicalis primus).** Бу нерв (C<sub>1</sub>) ҳаракат толаларидан иборат булиб, умуртка каналидан энса суяги ва атлант орасидаги ёрик оркали чиқади. Нерв умуртка артерияси эгаччасида *a. vertebralis* билан ёнма-ён туриб ташқарига чиқади ва олдинги ҳамда орқа тармоқларга булинади. C<sub>1</sub> нервнинг олдинги тармоғи умуртка погонасининг олдинги ён юзасига утиб олади ва т.т. *rectus capitis anterior et lateralis* ни иннервация қилади. Бу мускуллар бошни ён томонларга бурайди ва олдинга букади. C<sub>1</sub> нервнинг орқа тармоғи *n. suboccipitalis* (энсаости нерви) деб аталади. Бу нерв *mm. recti capitis major et minor, m. semispinalis capitis, mm. obliqui capitis*: гарни иннервация қилади. Бу мускулларнинг функцияси бошни орқага қайириш ва ён томонларга буришдан иборат.

**Патологияси.** C<sub>1</sub> нерви краниоцервикал жароҳатларда қуп зарарланади. Унинг инфекция зарарланиши жуда кам учрайди. Бу нерв таъсирлантирилса, бошнинг клоник титрашлари руй беради. Нерв бир томонда таъсирланса, бош уша томонга буралиб, унда клоник титрашлар кузатилади. Агар C<sub>1</sub> нерв икки томонда ҳам таъсирланса (атлант жароҳатларида қуп кузатилади), бош гоҳ бир томонга, гоҳ иккинчи томонга буралиб титрай бошлайди, яъни буралувчи клоник титрашлар пайдо булади.

**Буйиннинг иккинчи нерви (n. cervicalis secundus).** Бу нерв (C<sub>2</sub>) буйиннинг биринчи ва иккинчи умурткалари орасидан чиқади ва орқа тармоқларга булинади. C<sub>2</sub> нервнинг олдинги тармоғи буйин чигалини ташқил қилишда иштирок этади. Орқа тармоғи атлантнинг орқа кисмидан чиқади ва 3 та, яъни кугарилувчи (*e. ascendens*), тушувчи

(*ramus descendens*) ва энсанинг катта нерви (я. *occipitalis major*) шохчаларга булинади.

**Энсанинг капа нерви.** С3 нервнинг йирик тармоги хисобланади ва унинг патологияси куп учрайди. Асосий этиологик омиллар - булар инфекция, остеохондроз, спондилоартрит ва травматик жароҳатлар. *N. occipitalis major* юкорига йуналиб энсанинг ташки дунглиги ёнида трапециясимон мускул пайини тешиб утади ва майда шохчаларга булинади. Унинг шохчалари энса ва тепа сохалари терисини иннервация килади. Бу нерв зарарланиши *энсанинг катта нерви невралгияси* деб аталади. Касаллик клиникаси, асосан, бошнинг энса ва тепа сохаларида хуружсимон санчувчи огриклар билан намоён булади. Огриклар шамол текканда, бошни ён томонларга бурганда ва олдинга энгаштирса кучайиб кетади. Шунинг учун беморлар бошини кимирлатмасдан, уни бироз оркага ва зарарланган ён томонга огдириб туради. Огриган нуктани аниклаш учун сургичсимон усимта ва ташки энса дунглиги орасидаи утадиган чизикнинг уртасини (нerv чикадиган жой) босиб текшириш керак.

## БУЙИН ЧИГАЛИ НЕРВЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ

*Буйин чигали (plexus cervicalis).* Буйин чигалини C1-C4 спинал нервларнинг олдинги тармоклари хосил килади. Буйин чигалидан сезги, харакат ва аралаш нервлар чикади.

### А) Буйин чигалининг тери нервлари

**1. Энсанинг кичик нерви** (п. *occipitalis minor*, C1-C3). Энса сохасининг латерал кисми терисини иннервация килади. Невр зарарланганда ушбу сохада невралгия кузатилади.

**2. Кулокнинг катта нерви** (п. *auricularis magnus*, C3). Кулок супрасининг катта кисми, кулокнинг ташки тешиги ва кулок оркаси терисини иннервация килади. Невр зарарланганда ушбу сохаларда невралгик огриклар кузатилади.

**3. Буйиннинг кундаланг нерви** (п. *transversus colli*, C2-C3). Буйин терисини иннервация килади. Зарарланса, ушбу сохада парестезия ва огриклар кузатилади.

**4. Умров усти нервлари** (nn. *supraclaviculares*, C3-C4). Умров усти сохаси, елканинг юкори ташки юзаси, курак кафасининг олдинги юзаси (1-ковургагача), орка томондан куракнинг юкори сохаси терисини иннервация килади. Бу нервлар зарарланганда курсатилган сохаларда огриклар, парестезиялар, гипо- ва гиперестезиялар кузатилади.

## **Б) Буйин чигалининг мускулларга боровчи нервлари**

Буйин 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. trape-*гшларни иннервация қилади. Бу мускуллар буйин ва елканинг барча ҳаракатларини таъминлаб берувчи мускуллардир.

## **В) Аралаш нервлар**

**Диафрагма нерви** (п. *phrenicus*, C1-C3 ) ҳаракат ва сезги толаларидан иборат. Бу нерв *m. scalenus anterior* буйлаб пастга йуналиб умровости артерияси ва венаси орасидан утиб куқрак кафаси бушлигига тушади. Унг томондаги *n. phrenicus* унг уггканинг олд томонида вертикал тарзда жойлашиб олади ва перикарднинг латерал юзаси буйлаб диафрагмага етиб келади. Чап томондаги *n. phrenicus* аорта равогининг олд юзаси буйлаб чап упканинг олд томонига утиб олади ва перикарднинг чап латерал юзаси буйлаб диафрагмага етиб келади. Иккала нерв ҳам олдинги куқс оралиги (*mediastinum anterius*) ичидан перикард билан плевра орасида жойлашиб утади. *N. phrenicus* симпатик тугунлар толалари билан анастомозга ҳам эга.

*N. phrenicus* ҳаракат толалари диафрагмани иннервация қилади ва нафас олиш ҳаракатларини таъминлайди, сезги толалари плевра ва перикарди иннервация қилади.

**Патологияси.** Диафрагма нерви турли патологик ҳолатларда зарарланади. Вирусли ва бактериал инфекциялар, интоксикациялар, травматик жароҳатлар, метастатик усмалар ва цервикал диск чурраларида бу нерв куп зарарланади. Унинг тула зарарланиши диафрагма ҳаракатини тухтатиб қуяди ва бу ҳаёт учун хавфлидир. Нервнинг таъсирланиши кучли хикичок, бугилиш ва куқрак кафасида санчувчи огриклар билан намоён булади. Бу огриклар елка соҳасига ҳам иррадиация қилиши мумкин.

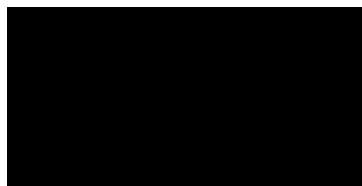
## **ЕДКА ЧИГАЛИ ПЛЕКСОПАТИЯСИ**

*Елка чигали (plexus brachialis)* - C5-C8 ва Th1 спинал илдизчалардан ҳосил булган. Елка чигали 3 та бирламчи тутамдан иборат:

- C5 - C6 - юкори бирламчи тутам;
- C7-урта бирламчи тутам;
- C8-Th1 - пастки бирламчи тутам.

**Этиологияси.** Елка чигали плексопатияси, асосан, турли вирусли ва бактериал инфекциялар, интоксикациялар (кургошин, маргимуш), умров ва елка суяклари жароҳатлари, умровости аневризмаси, елкага

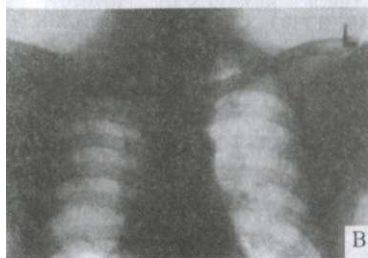
тасма такиб огир юкларни кутариш, доимо култиктаёкда юриш, кушимча буйин ковургалари ва болани тугдириш пайтида кузатиладиган жарохатларда ривожланади. Елка чигали упканинг устки кисми усмасида ҳам зарарланади ва бунинг натижасида плексопатия ривожланади. Бунга *Панкост синдроми* деб аталади (5.3-расм).



А)



Б)



В)

5.3-расм. Упка учи раки ва Панкост синдроми.

А) Кукрак кафаси компьютер томограмасида унг томонда упка учида усма аниқланган.. Б) Унг кул панжасида (айникса, тенарда) атрофия.) В) Кукрак кафаси рентгенограммасида унг томонда упка учида катта кора дог куришиб турибди.

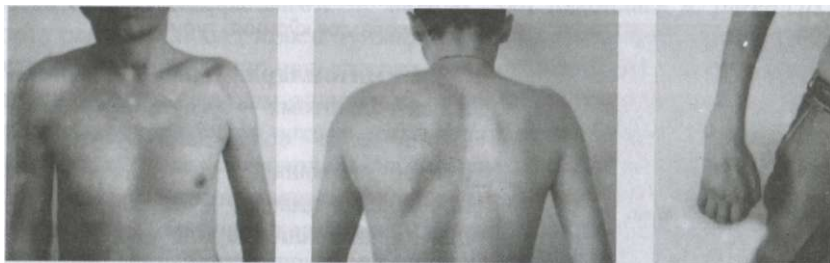
**Симптомлари.** Плексопатиянинг асосий симптоми - бу кучли огриклар. Огрик елка сохасидан бутун кУЛ буйлаб таркалади ва панжаларгача иррадиация килади. Кулнинг хар кандай харакатлинишларида огрик кучаяди. Огрик билан биргаликда парестезиялар ҳам кузатилади. Плексопатиянинг яна бир асосий симптоми - бу периферик фалажлик (монопарез ёки моноплегия).

Фалажлик елка ва кУЛ мускулларида ривожланади, бицепс, трицепс ва периостал рефлекслар пасаяди ёки йуколади, периферик типда сезги бузилишлари пайдо булади. Огрик нукталари умровусти ва остидаги нукталарда (Эрб нукгалари) жойлашади. Вегетатив-трофик бузилишлар ривожланади ва улар тери рангининг мармар тусга кириши, куриши ёки гипергидрози ҳамда тирноклар синиши каби белгилар билан намоён булади. Зарарланган кУлда тери харорати ҳам пасаяди.

Елка чигалининг тула зарарланиши кам учрайди. Унинг бирламчи тутамлари зарарланиши белгиларини келтириб утамиз.

**1. Юкори бирламчи тутам** (Сs-Сe илдизчалар) зарарланса, атрофик фалажлик елка ва кУлнинг проксимал мускулларида ривожланади ва бу фалажлик *Эрб-Дюшенн*

*фалажлиги* деб аталади. Эрб-Дюшенн фадажлигида кулнинг проксимал мускуллари озганлиги сабабли кул осилиб қолади ва биров ичкарига бурилган булади (пронация холати). Бемор елкасини кутара олмайди, кУлини ташкарига бура олмайди (супинация холатига келтира олмайди) ва тирсак бугимида бука олмайди. Елка ва куракусти мускуллари озганлиги сабабли «канотсимон курак» белгиси пайдо булади. КУлнинг латерал юзаси буйлаб сезги пасаяди, умров суяги устидаги Эрб нуктасида огрик пайдо булади. Бицепс рефлекс йуқолади, кар-порациал рефлекс пасаяди.



5.4-расм. Посттравматик плексопатия.

2. **Урта бирламчи тутам** (C7 илдизча) зарарланса, билак нерви (*n. radialis*) ва қисман урта нерв (и. *medianus*) иннервация қиладиган мускуллар фалажланади. Панжани буқувчи билак мускули ва билакни ичкарига буқувчи юмалок мускул фалажланади. Елка-билак мускули функцияси сакланиб қолади.
3. **Пастки бирламчи тутам** (Cg-Th1 илдизчалар) зарарланса, атрофик фалажлик кулнинг дистал мускулларида ривожланади. Бунга *Дежерин-Клюмпке синдроми* деб айтилади. Кул панжалари ва бармоқларини буқувчи мускуллар атрофияга учрайди, кулнинг ички юзаси буйлаб сезги бузилади. Вегетатив-трофик бузилишлар пайдо булади.

ЭНМГ текширувлар ёрдамида зарарланган илдизчалар иннервация қиладиган мускулларда денервация белгилари аниқланади.

Елка чигапидан қуйидаги йирик нервлар - *n. axillaris* (C5, C6), *n. medianus* (C7, Cg, Th1), *n. radialis* (Cs-Cg) ва *n. ulnaris* (C7, Cg) ажралиб чиқади. Уларнинг зарарланиш синдромлари билан танишиб чиқамиз.

## УРТА НЕРВ НЕВРОПАТИЯСИ

**Этиологияси.** Урта нерв (*n. medianus*) елка ва тирсак суяклари жароҳатларида куп зарарланади. Шунингдек, к<sup>л</sup>л меҳнати билан шугулланувчи касб эгалари, айникса, дурадгор, темирчи ва уймакорларда урта нерв куп зарарланади. Шунингдек, кубитал венага инъекциялар қилиш пайтида ҳам бу нерв зарарланиши мумкин.

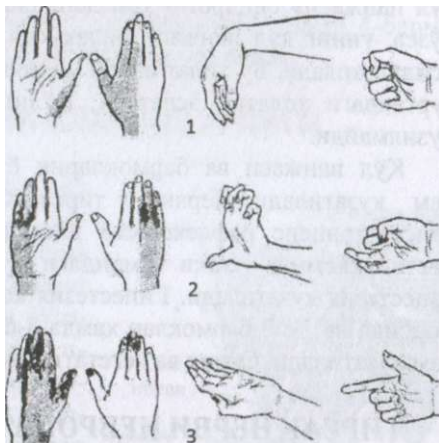
**Клиникаси.** Урта нерв иннервация қиладиган соҳада каузалгия типдаги кучли оғриқлар, гипестезия, мускуллар атрофияси ва кучли вегетатив бузилишлар кузатилади. Бемор кулини мушт қила олмайди, бош ва курсатқич бармоқлари буқилмайди, 1- ва 5-бармоқлар учини бир-бирига тегиза олмайди. Билакни пронация қилиш қийинлашади. Бош бармоқ мускуллари (тенар) атрофияга учрайди ва бунинг оқибатида қафт жуда силликлашиб қолади.

М *орропепс* атрофияси сабабли 1-бармоқ осилиб қолган бармоқлар қаторида туради. Қафтдаги бу узғаришлар сабабли беморнинг кули худди *маймун панжасига* ухшаб қолади (5.5-расм).

Сезги бузилишлари оғриқ кузатиладиган жойларга Қараганда камрок жойни эгаллайди. Чунки тери иннервацияси сакланиб қолган жойлар бошқа нервлар ҳисобига қопланади. Қул панжасининг радиал юзаси ва 1-, 2-, 3-бармоқлар ҳамда 4-бармоқ ярмининг қафт юзасида гипестезия кузатилади.

## БИЛАК НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

**Этиологияси.** Билак нерви (*n. radialis*) биров юза жойлашганлиги сабабли урта нервга Қараганда куп зарарланади. Билак нерви елка суяги жароҳатлари, кУлга қуйилган гипслар, билакни-резина билан сиқиб боғлаш (масалан, қон тухтатиш мақсадида), елқанинг ташқи



5.5-расм. Билак (1), тирсак (2) ва урта (3) нерв зарарланиши белгилари.



юзасига килинган инъекциялар (нервнинг аномал жойлашувида кузатилади), кул гавданинг тагида узок вақт қолиб кетган ҳолатлар (ухлаганда) ва турли интоксикацияларда зарарланади.

Клиникаси. Бемор кул панжасини тепага ёза олмайди, бирмоқларини бир-бирига яқинлаштира олмайди. Агар бемордан кулини вертикал ҳолатда ушлаб туриш суралса, кул панжаси осилиб қолади ва бармоқлар эса ярим букилган ҳолатда қолади. Буни «осилиб қолган кул панжаси» синдроми қам дейишади. Агар бемор кулини олдинга чўзса, унинг кул панжаси билак-қафтусту бугимида пастга букилиб осилиб қолади. Бу ҳолат сарой маликаси кулини уптириш учун чўзиб тургандаги ҳолатни эслатади. Кулни тирсак бугимида букиб-ёзиш бузилмайди.

Кул панжаси ва бармоқдарни ёзувчи мускулларда атрофиялар қам кузатилади. Нервнинг тирсак бугимидан юқори қисми зарарланса, трицепс рефлекс ҳам пасаяди. Кулнинг тирсак бугимидан пастки қисмида ташки томондаги мускуллар озади ва ушбу соҳада гипестезия кузатилади. Гипестезия қафтнинг радиал қисмининг орқа юзасида ва 1-, 2-бармоқлар ҳамда 3-бармоқ ярмининг орқа томонида ҳам кузатилади. Оғрик ва вегетатив бузилишлар деярли учрамайди.

## ТИРСАК НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Этиологияси. Тирсак нерви (*n. ulnaris*) елка суяги, тирсак бугими ва кулнинг дистал қисми жароҳатларида кўп зарарланади.

Клиникаси. Қафт мускуллари атрофияга учрайди. Айниқса, гипотенар ва қафтнинг суяқлараро мускуллари озиб кетади. Тенар қамроқ озади. Бармоқларнинг асосий фалангалари орқага қайрилган, урта фалангалар эса букилган бўлади, жимжилок эса чеккага сурилиб қолади. Бу ҳолат худди *қуш чангалини* эслатади (5.6-расм). *N. medianus* зарарланиши учун «маймун панжаси» симптоми ҳос бўлса, *n. ulnaris* зарарланиши учун «қуш чангали» симптоми ҳос. Бу белгилар қиёсий ташхис утказиш учун жуда зарур ҳисобланади. Чунки *n. ulnaris* зарарланганда ҳам худди *n. medianus* зарарланишидаги каби оғриқлар пайдо бўлади. Бу эса дастлабки ташхис қуйишда врачни иккилантириб



5.6-расм Уирсак нерви зарарланганда қуш чангалини эслатувчи ҳолат.

куйиши мумкин. Бирок *n. ulnaris* зарарланганда огриклар кучсиз булади ва улар, асосан, кафтда жойлашади.

Бемор 1-бармокни 2-бармокка, 5-бармокни 4-бармокка якинлаштира олмайди. Кафтни букиш деярли сакланиб қолади. Чунки бу функцияни, асосан, *n. medianus* бажаради.

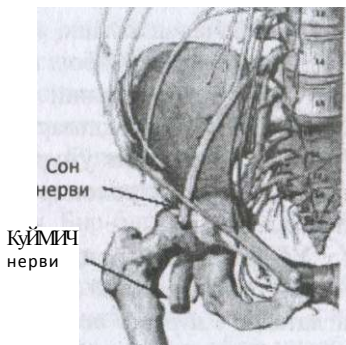
Сезги бузилишлари тирсак нерви иннервация киладиган сохаларда кузатилади. Кўлнинг тирсак бугимидан пастки кисмининг ички юзаси, кафтнинг улнар кисми, 5-бармоқнинг ҳамда 4-бармоқ ярмининг олд ва орқа юзларида гипестезия кузатилади.

## БЕЛ-ДУМГАЗА ЧИГАЛИ ПЛЕКСОПАТИЯСИ

Бел-думгаза чигали (plexus lumbosacralis) - L1-L5, S1-S4 спинал ил-дизчалар йигиндисидан хосил булган (5.7-расм). Бел-думгаза чигалининг люмбал кисмидан (L1-L4) хосил буладиган асосий нервлар - *n. iliohypogastrics*, *n. ilioinguinalis*, *n. genitofemoralis*, *n. cutaneus femoris lateralis*, *n. obturatorius*, *n. femoralis* булса, сакрал кисмидан (L5, S1-S4) хосил буладиган асосий нервлар - *n. gluteus superior*, *n. gluteus inferior*, *n. pudendus*, *n. cutaneus femoris posterior*, *n. Ischiadicus*дур.

Этиологияси. Бел-думгаза чигали плексопатияси куп учрайдиган поли-этиологик касалликлардан биридир. Касаллик сабаблари ва унга олиб келувчи хатарли омиллар куйида келтирилган.

- Умуртка погонасининг бел-думгаза сохасидаги дегенератив-дистрофик узгаришлар (умуртка остеохондрози, диск чурраси, Бехтерев касаллиги, спондилартроз).
- Турли вирусли ва бактериал инфекциялар (грипп, *herpes zoster*, ОИТВ, захм, сил, бруцеллёз, корин тифи).
- Бел-думгаза сохасининг яллигланиш касалликлари ва коллагенозлар (менингомиелит, эпидурал абсцесслар, бод касаллиги, систем кизил бурича, полимиозит, саркоидоз, систем васкулитлар).



5.7-расм. Бел-думгаза чигали ва унинг нервлари.

- Зах ва совук жойда ишлаш ёки узок вақт совук жойда қолиб кетиш, совук жойда ухлаб қолиш.
- Бел-думгаза ва тос суяги жароҳатлари, ушбу соҳаларда утказиладиган хирургик операциялар.
- Плексопатия баъзида узок давом этадиган тугруқлардан с^нг ҳам ривожланиши. Бунинг сабаби тугдирилаётган боланинг боши бел-думгаза чигалини сиқиб қуйишидир.
- Интоксикациялар (маргимуш, кУргошин, алюминий ва шу каби нейротоксик моддалар билан захарланиш).
- Организмда моддалар алмашинувининг бузилиши билан кечувчи оғир соматик касалликлар (уремия, қандли диабет, ичкиликбозлик, гипотиреоз, гиёҳвандлик, эклампсия, лейко-мия, анемия).
- Бақадон буйни, йугон ичак, простата ва тос муқкуллари усмалари, ёнбош артерия аневризмаси.
- Оғир жисмоний меҳнатлар, спорт машқларида кузатиладиган жароҳатлар, нотугри турмуш тарзи ва бошқа омиллар.

Плексопатиянинг умуртка погонаси билан боғлиқ асосий сабаб-лари - булар остеохондроз, спондилоартроз ва деформацияловчи спондилёз.

Умуртка остеохондрози. Остеохондроз (*osteo - суяк, chondros - тоғай*) суяк ва тоғай туқимасининг дистрофияси, деган маънони англатади. *Умуртца остеохондрози* умурткалар ва уларни бир-бири билан боғловчи тоғай туқималар ҳамда умурткалар орасидаги дисклар дистрофияси билан намоён булувчи сурункали касаллик. Умуртка остеохондрозида умурткалар танаси кичраяди, уларда остео-фитлар пайдо булади. Умурткалар орасидаги дисклар мурутлашиб юпқалашади, фиброз халқача парчаланеди ва умурткалар орасидаги ёрик тораяди. Бу дистрофик узғаришлар диск чурраси пайдо булишига сабаб булади. Остеохондрозда орқа мия утадиган умуртка канали ва умуртка погонасининг ён томонларида жойлашган спинал илдизчалар утадиган тешиқлар ҳам тораяди. Радикуляр артерия ва веналар ҳам ён тешиқлардан утади. Шунинг учун ҳам миелопатия, радикулопатия ва плексопатиялар келиб чиқилишининг асосий сабаб-ларидан бири - бу умуртка остеохондрози. Остеохондроз деярли ҳар доим спондилоартроз билан намоён булади ва кейинчалик деформацияловчи спондилёз ривожланишига олиб келади.

Спондилоартроз. Маълумки, умурткаларни бир-бири билан боғловчи бугимли усикчалар мавжуд. Ушбу усикчалар орасидаги бугим-ларда кузатиладиган дистрофик узғаришларга *спондилоартроз* деб

айтилади. Спондилоартрозда умуртканинг деярли барча жуфт бугимлари зарарланади. Бу касаллик купинча умуртка погонасининг буйин ва бел кисмларида кузатилади.

Рентгенологик текширувларда бугимлараро ёрикларнинг тора-йиши, тогай тукумаларнинг муртлашуви, бугимлар анкилози ва умуртка усикчаларида остеофитлар аникланади. *Бугимлар анкилози* бугимларнинг харакатланиш хусусияти йуколиши дегани. Спондилоартроз ёшга боглик касаллик булиб, асосан, ёши катталарда учрайди. Умуртка погонаси касалликларига сабаб булувчи аксарият этиологик омиллар спондилоартроз ривожланишига олиб келади. Спондилоартроз бора-бора умуртка погонаси деформациясини юзага келтиради. Шунинг учун ҳам, спондилоартроз ва деформацияловчи спондилёз, купинча бирга учрайди. Рентгенологик текширувларда бу Узгаришлар жуда яхши аникланади.

Деформацияловчи спондилёз - умуртка суяги, унинг богламлари ва умурткалараро дискларда дистрофик узгаришлар билан кечадиган ва охир-окибат умуртка погонасининг деформациясини юзага келтирадиган сурункали касаллик. Спондилёзда куш тумшугига ухшаш остеофитлар пайдо булади, умуртка канали тораяди, умуртка погонасининг узун богламларига калцификатлар йигилади ва улар оссификацияга учрайди. Бир-бирига караб усаётган остеофитлар узаро бирлашиб синостозлар хосил килади. Суяк усикчалари ёки булакчаларининг узаро бирлашиб битиб кетишига *синостоз* деб айтилади. Умуртка суякларининг орка-латерал юзаси буйлаб пайдо булган остеофитлар ва синостозлар хавfli хисобланади. Чунки улар умурткалараро тешиклардан утадиган спинал илдизчаларни сикиб куяди ва радикулопатиялар ривожланишига сабабчи булади. Умуртка суякларида пайдо буладиган остеофитлар ва синостозлар бир неча йил ичида шаклланади. Деформацияловчи спондилёз, асосан, ёши катталарда учрайди.

Клиникаси. Бел-думгаза чигалининг тула зарарланиши кам учрайди. Купинча, бу чигалнинг куймич нерви чикадиган кисми зарарланади. Бел-думгаза плексопатиясининг асосий клиник белгиси - *бу бел-думгаза сох;асида пайдо булган ва оёк,нинг орца-латерал юзаси буйлаб иррадиация келувчи огрикдар*. Огрик сон ва болдирнинг орка-латерал юзаси буйлаб иррадиация килиб оёк панжасининг ён томонини ҳам камраб олади. Ушбу огриклар, одатда, уткир ёки сурункали тарзда намоён булади. Огрикларнинг кай тарзда вужудга келиши уни келтириб чикарган этиологик омилларга куп жихатдан боглик. Уткир тарзда пайдо булувчи огриклар, одатда, ута

кучли булиб, «белга худди пичок санчгандек, уткир нарса тикиб бурагандек, бел синиб колгандек» туюлади. Бемор огрикларга чида олмай буралиб ётиб олади ёки дод солиб инграйди. Огрик йуталганда, акса урганда, кучанганда кучаяди. Огриклар ута кучли булганлиги боис, текширувларни бошлашдан олдин огрикларни бартараф этиш керак.

Кучли огрик хуружлари пайтида бел-думгаза сохасининг бир томондаги мускулларида спастик кискаришлар юзага келади. Бу эса умуртка погонасини бир томонга, яъни огриган томонга букиб куяди. Натижада рефлектор сколиоз ривожланади. Бел» лордози эса силлик-лашади. Бу холат *анталгик х;олат* деб аталади. Чунки бемор гавдасини тугирламокчи булса, огрик кучаяди. Шу сабабли бемор бир томонга, яъни соглом томонга кийшайиб юради. Бел сохасидаги пара-вертебрал мускуллар пайпаслаб текширилганда огрик кузатилган томондаги мускуллар котишган булади ва буртиб туради. Буни «*defans muskolorum*» деб хам аташади.

Бели огриган беморнинг тушакда ётиши ёки курсида утириши хам огрик кузатилаётган томонни тугри аниклаб олишга ёрдам беради. Бемор тушакда соглом томонга ёнбошлаб огриган оёгини букиб ётади. Агар ёнбошламокчи булса, асосан, кУллари ва соглом оёгини ишга солади. Бемор огриётган оёгини кайси томонга букиб ётишига караб, бел-думгаза чигалининг кайси кисми купрок зарарланганини билиб олиш мумкин. Агар сон нервини косил килувчи бел чигали **(L2-L4)** зарарланса, бемор букилган оёгини ичкарига буриб ётади, агар куймич нервини косил килувчи люмбосакрал чигаллар **(L4-L5, S1—S3)** зарарланса - букилган оёгини ташкарига ёзиб ётади.

Тушакда ётган бемор урнидан тураётганда олдинга энгашиб олади, соглом оёгини ерга босиб атрофдаги нарсаларни кУллари билан ушлаб туради. Бу пайтда огриётган оёги ярим букилган булади. Бемор курсига соглом думбасини куйиб утиради ва гавдасини оркага хамда соглом томонга бироз огдириб олади. Курсидан тураётганда соглом оёгига суяниб туради, огриётган оёгини эса бироз букиб олади. Тик турганда кУли билан устар чеккаси, девор ёки узи билан келган одам елкасига суяниб туради. Огриётган оёгини ерга босмасликка харакат килади. Аксарият беморлар огрик Утиб кетгунча касса билан юришни афзал куришади. Агар огрик чап томонда кузатилаётган булса, хассани чап кули билан, унг томонда кузатилаётган булса - унг кУли билан ушлаб юради. Шу йул билан бемор огриётган оёгини асрашга харакат килади.

**Рефлекслар.** Огрик кузатилаётган оёқда пай рефлекслари ошади. Бунинг сабаби - мускуллар гипотонияси. Касаллик давом этаверса, пай рефлекслари пасая бошлайди. Агар *n. femoralism* хосил килувчи бел чигали нервлари зарарланса - тизза рефлeksi, *n. ischiadicus* ни хосил килувчи бел-думгаза чигали нервлари зарарланса - ахилл рефлекс пасаяди. Бел-думгаза плексопатиясида тизза рефлeksi, купинча сакланиб қолади, *ахилл рефлекс эса эрта пасайиб сунади*. Айниқса, дискоген этиологияли плексопатияларда пай рефлекслари эрта сунади. **L5-S1** дискнинг латерал чуррасида ахилл рефлекс, бел умурткалари орасидаги дисклар. чуррасида тизза рефлeksi пасаяди. Диск чурралари **L4-L5** ва **L5-S1** умурткалар орасида, **L1-L2**, **L2-L3** ва **L3-L4** умурткалар орасида эса кам учрайди.

**Мускуллар тонуси ва трофикаси.** Болдир ва оёқ панжасининг барча мускуллари куймич нерви тармоқлари (*n. tibialis* ва *n. peroneus*) иннервация қилади. Огрик кузатилаётган оёқда *мускуллар гипотонияси* касалликнинг дастлабки кунлариёқ пайдо бўлади ва узок вақт сакланиб қолади. Бел-думгаза чигалининг бел қисми купрок зарарланса, соннинг олд томонидаги мускулларда, думгаза қисми купрок 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 куп жихатдан боғлиқ. Мабодо люмбоишиалгия тез утиб кетса, мускулларда трофик бузилишлар ривожланмай қолади.

**Сезги бузилишлари.** Сезги бузилишлари чигалнинг қайси тармоқлари купрок зарарланганига боғлиқ. Гипестезия, купинча соннинг орқа-латерал, болдирнинг ташки ва оёқ панжасининг пастки юзаси буйлаб аникланади. Si илдизча зарарланса - болдирнинг орқа-латерал ва оёқ панжасининг ташки-пастки юзаси, L5 илдизча зарарланса - болдирнинг орқа-латерал ва оёқ панжасининг пастки юзаси, L4 илдизча зарарланса - соннинг олдинги ва болдирнинг ички юзаси буйлаб гипестезия кузатилади.

**Вегетатив бузилишлар.** Огрик кузатилаётган оёқда харорат пасайиши, цианоз, оёқ панжаси ва болдир совқотиши, *a. dorsalis pedis* томир уриши пасайиши, гиперкератоз каби вегетатив бузилишлар ҳам аникланади.

**Ташхис қуйиш алгоритми.** Бел-думгаза плексопатияси ташхисини қуйиш учун бир неча клиник текшириш усуллари мавжуд. Уларнинг аксарияти огрикни аниқлашга қаратилган. Клиник ташхис-

ни огрик билан боглик симптомларни урганиш оркали куйиш кам мумкин.

#### **А) Клиник симптомлар**

- **Ласег симптоми** - куймич нервнинг тортилиши сабабли юзага келадиган симптом булиб, *n. ischiadicus* таъсирланишида доимо аникланади. Бу симптомни текшираётганда бемор оёқларини узатиб чалканчасига ётади. Ласег симптоми 3 боскичда текширилади. *Биринчи боскич'*: врач беморнинг огриётган оёгини бир вақтнинг узида чанок-сон ва тизза бугимларида букади. Бу боскичда огрик кузатилмайди, чунки куймич нерви тортилмайди. *Иккинчи боскич*: врач беморнинг оёгини тизза бугимида ёза бошлайди, чанок-сон бугими эса букилганича қолади. Куймич нервнинг тортилиши сабабли оёқнинг орка-латерал юзаси буйлаб кучли огрик пайдо булади. *Учинчи боскич*: врач беморнинг тизза бугимида ёзилган оёгини секин тушира бошлайди ва дастлабки холатига кайтаради. Бунда нерв тортилиши тухтаганлиги сабабли огрик яна камаяди ёки тухтайди.
- **Ласегнинг кесишган симптоми** - беморнинг соғлом оёги тизза бугимида эмас, балки сон бугимида букиб тепага кутарилади. Бунинг натижасида белда ва касал оёқнинг орка томони буйлаб огрик пайдо булади.
- **Нери симптоми** - беморнинг бошини олдинга энгаштирганда, белда ва оёқнинг орка-латерал юзаси буйлаб огрик кузатилади.
- **Сикар симптоми** - беморнинг оёқ панжасини кескин пастга букканда, тизза остидаги чукурчада огрик вужудга келади.
- **Бехтерев симптоми** - оёқларини узатиб чалканча ётган беморнинг тиззаси пастга босилса, огрик кузатилади.
- **Дежерин симптоми** - йуталганда ёки акса урганда, куймич нерви буйлаб огрик юзага келади.
- **Бонне симптоми** - тизза бугимида букилган оёқни ён томонларга огдирганда огрик пайдо булади.
- **Мацкевич симптоми** - корни билан ерга караб ётган беморнинг оёги тизза бугимида букилса, оёқнинг олд юзаси буйлаб ва чов сохасида огрик пайдо булади. Бу симптом сон нерви ва уни косил килувчи спинал илдизчалар зарарланса кузатилади.

- Вассерман симптоми - корни билан ерга караб ётган беморнинг оёғи оркага кутарилса, оёкнинг олд юзаси буйлаб ва чов сохасида огрик пайдо булади. Бу симптом сон нерви ва уни хосил килувчи спинал илдишчалар зарарланса кузатилади.
  - **Эрбен** симптоми - огрик кузатилаётган оёқда тери харорати пасаяди. Бу симптом куймич нервнинг вегетатив толалари зарарланганлиги сабабли юзага келади.
  - **Минор симптоми** - бемор тик турганда огриётган оёғи тизза бугимида бироз букилган холатда булади ва бунинг натижасида огриётган оёк товони ердан бироз кутарилиб, соглом оёк товони эса ерга тегиб туради.
  - **Огрик нукталари.** Беморни текширганда бир катор огрик нукталари аникланади. Бел-думгаза умурткалари усикларини перкуссия килса, паравертебрал нукталарни босиб текширса, уткир огрик пайдо булади ва оёк нервлари буйлаб иррадиация килади. Думгаза суяги перкуссия килинганда хам иррадиация килувчи огриктар кузатилади. Огрик нукталари куймич нервнинг думба сохасидаги чикиш жойида, яъни куймич дунглиги (*tuber ischiadicum*) ва сон суягининг катта кусти (*trochanter major*) орасидаги нуктада, думба бурмасининг Урта кисми, соннинг орка юзасининг урта кисми, тиззаости чукурчаси, болдир кичик суягининг боши (*caput fibulae*), болдир орка юзасининг урта кисми, латерал тупикнинг орка кисми ва оёк панжаси тагининг Уртасида жойлашади. Бу нукталарда куймич нерви ва унинг тармоклари терига якинрок жойлашиб утади.
  - **Бошка симптомлар.** Бемор иккала оёғини узатиб утирса, огрик кузатилаётган оёғи бироз букилган холатда булади. Агар букилган оёғини ёзиш суралса, уни ёзадию, соглом оёғини эса букиб олади. Агар бемор огрик кузатилаётган оёғини ташкарига ёзса, соннинг медиал юзаси буйлаб огрик пайдо булади. Бу огрик ёпкич нерви (п. obturatorius) тортилиши сабабли юзага келади. Соглом оёғининг устига ёнбош ётган беморнинг касал оёғини юкорига кутарса, чов сохасида ва белда огрик пайдо булади.
- Б) Рентгенодиагностика.** Тиббий амалиётда ракамли рентгенодиагностика усуллари кўллана бошланиши умуртка погонасида кузатилаётган хар кандай патологик узгаришларни тугри аниклаш имконини яратди. Рентгенологик текширув-



лар плексопатия сабабини аниқлашда катта ахамиятга эга. Бел-думгаза плексопатияси аниқланган беморларда рентгенологик текширувлар умуртка погонаси деформацияси, умуртка суяклари баландлиги кискариши, умурткалараро ёрик торайиши, умуртка канали стенози, умуртка суягининг орка-латерал юзаси буйлаб остеофитлар борлиги ва спинал илдизчалар утадиган ён тешиклар торайишини курсатади. Рентгенологик текширувларда, шунингдек, умуртка погонасининг бошка этиологияли деформациялари, аномалиялари, умуртка жарокатлари, сили ва усмалари, сколиоз, спондилолистез каби бир катор патологиялар кам яхши аниқланади. Рентгенологик текширувлар ёрдамида диск чурралари ва орка миянинг юмшок туқималари касалликларини аниқлаб булмади. Бунинг учун КТ ва МРТ текширувларини утказиш зарур.

**В) Компьютер томография ва магнитли резонанс томография.** Ушбу нейровизуализация усуллари нафакат умуртка погонаси ва умурткалараро дискда, балки юмшок туқималарда руй бераётган барча патологик узгаришларни аниқлаш имконини беради. КТ/МРТ текширувлари оркали умурткалараро дисклар колати, уларнинг кайси томонга ва неча мм га силжигани, орка мия ва унинг илдизчалари ҳамда орка мия пардалари холати хақида тула маълумотга эга булинади. Ушбу туқималарнинг деярли барча касалликлари, яъни аномалия, усма, киста, абсцесс, специфик ва носпецифик яллигланиш касалликлари, демиелинизация билан кечувчи патологик холатлар КТ/МРТ ёрдамида осон аниқланади. Заруратга караб ушбу текширувлар контраст юбориб утказилиши мумкин. Кон томирлар колатини урганиш зарурати пайдо булса, КТА ёки МРА утказилади. Бу текширувлар ёрдамида кон томирлар аномалияси, аневризма ва улардан усувчи усмалар аниқланади.

Киёсий ташхис. Бел мускуллари миозити. Бел мускуллари миозити нисбатан куп учрайдиган касаллик булиб, уни, купинча бел-думгаза плексопатиялари билан киёслашга тугри келади. Огриклар куйдирувчи хусусиятга эга булиб, асосан, зарарланган мускулларда учрайди. Мускулларни пайпаслаб ёки перкуссия килиб текширганда огрик кучаяди. Бу огриклар нерв тутамлари буйлаб иррадиация килмайди, гипестезиялар кузатилмайди. Зарарланган мускулларни пайпаслаб текширганда уларнинг котишганини аниқлаш мумкин.

Шунингдек, мускул апоневрозларида думалок ёки узун шаклга эга тугунлар шаклланади. Бел мускуллари иштироки талаб килинадиган ҳар қандай ҳаракатларда огрик кучаяди, бемор ҳаракатланмай ётса - пасаяди ёки тухтайди. Огрик тухтаган ҳолатда ҳам зарарланган жойда ачиштирувчи ёкимсиз сезгилар сақланиб қолади.

**Сакроилеит - думгаза-ёнбош бугими яллигланиши.** Думгаза ва чанок суякларининг кулоксимон юзаси бир нечта боғламлар (*ligamentum sacroiliacae*) орқали бир-бирига бириккан. Ушбу бириккан жойларда думгаза-ёнбош бугими (*articulatio sacroiliaca*) ҳосил бўлади. Бу бугим турли хил инфекцияларда яллигланади ва бел-думгаза плексопатиясига ухшаш клиник симптомлар билан намоён бўлади. Огрик думгаза соҳасида пайдо бўлади ва думгаза суякларини перкуссия қилганда ҳамда гавдани олдинга энгаштирганда кучаяди. Огрик тик турганда ҳам кучаяди ёки пайдо бўлади. Оёқни ён томонларга бурганда думгаза-ёнбош бугими соҳасида огриклар кузатилади. Сакроилеитда радикуляр симптомлар аниқланмайди, огриклар нерв тутамлари бўйлаб иррадиация қилмайди, рефлекслар ва мускуллар тонуси узгармайди.

**Псоит - ёнбош-бел мускули (*m. iliopsoas*) яллигланиши.** Ёнбош-бел мускули чанокнинг олдинги гуруҳ мускулларига киради. Унинг юқори қисми умуртка погонасининг бел умурткаларидан (L1-L4) бошланиб, пастга тушиб келади ва чанокнинг ичидан утиб сон суягининг кичик қустига ёпишади. Ёнбош-бел мускулнинг вазифаси сонни олдинга букиш ва қисман ташқарига буришдан иборат. Ушбу мускулнинг яллигланишида қўйдирувчи огриклар пайдо бўлади. Мускулнинг тоник қискариши сабабли оёқ чанок-сон бугимида букилиб ичкарига буралиб қолади. Уни ёзиш ва ташқарига буриш жуда чегараланган бўлиб, баъзида имкони бўлмайди. Бу ҳолат нафақат *m. Iliopsoas* яллигланиши, балки мускул атрофида жойлашган аъзолар яллигланиши (паранефрит, кичик тос абсцесслари) ва усмаларда ҳам кузатилади. Псоит учун иррадиация қилувчи радикуляр огриклар ва тортилиш симптомлари ҳосил бўлади.

**Облитерацияловчи эндаартериит - артерияларнинг эндотелиал қавати яллигланиши бўлиб, томирлар облитерацияси, периферик қон айланиши бузилиши ва ишемик некроз ривожланиши билан намоён бўлади.** Қўпинча оёқ артериялари зарарланади. Огриклар юрганда пайдо бўлади, дам олганда утиб кетади. Бу ҳолат *алмашиниб турувчи оцсоқданиш синдроми* деб айтилади. Огриклар болдирнинг юқори қисмида ва қўпинча, унинг ички юзасида кузатилади. *A. dorsalis pedis* томир уриши кескин пасаяди ёки умуман

аникланмайди. Вегетатив-трофик узгаришлар оёкнинг дистал кисмида яккол ифодаланган булади. Оёкнинг тиззадан пастки кисми, айникса, оёк панжалари «музлаб» юради, цианоз кузатилади, тирноклар муртлашади. Облитерацияловчи эндаартериит учун радикуляр огриклар, рефлекслар узгариши, мускуллар атрофияси хос эмас. Зарарланган томонда «пайпок» типиди сезги бузилиши мумкин ва унинг сабаби *vasa nervorum*^ кон айланиши бузилиши ва иккиламчи невропатиядир. Ташхис артерияларни ультратовуш текшириш усуллари (доплерография, дулексли сканерлаш) оркали куйилади.

Бел-думгаза менингорадикулити - орка мия пардалари ва ил-дизчаларининг бел-думгаза сокасида яллигланиши. Менингорадикулит клиникаси худди бел-думгаза плексопатияси клиникасига Ухшаб кетади. Бу касаллик учун хам радикуляр огриклар хос булиб, улар бел-думгаза сохасида пайдо булиб, оёкларга иррадиация килади. Менингорадикулитда огриклар бел кисмида кучлирок, иккала оёкда эса сустрок ифодаланган булади. Бу огриклар, шунингдек, корин сохаси ва чов бурмасига хам иррадиация килади. Огриклар йуталганда, акса урганда ва туриб юрганда кучаяди. Огриклар умуртка суякларини перкуссия килганда, паравертебрал нукталарни босганда кучаяди. Менингорадикулитда кузатиладиган огриклар бел-думгаза плексопатиясидаги огрикларга ухшаб гавдани бир томонга кийшайтиб ташламайди.

*Менингорадикулитни бел-думгаза плексопатиясидан фарловчи асосий симптом - бу Керниг симптоми.* Бу симптом бел-думгаза плексопатияси ва радикулопатияларда кузатилмайди. Менингорадикулит учун Нери симптоми жуда хос. У деярли хар доим аникланади. Ласег симптоми яккол ифодаланган булмайди. Пай рефлекслари дастлаб иккала оёкда кам ошади, Бабинский симптоми аникланади. Чунки бу касалликда бироз булса-да, ён устун хам зарарланади. Бу холат радикуломедуляр артерияларда кон айланиши бузилиши билан хам изоходанади. Аммо кейинчалик периферик бузилишлар устунлик килади, яъни ахилл ва тизза рефлекслари суна бошлайди.

Менингорадикулит этиологияси купинча вирусли ва бактериал инфекциялар билан боглик. Шунинг учун касаллик карийб хар доим тана харорати кутарилиши, бел огриги билан биргаликда бош огриги, конда яллигланиш реакцияларининг пайдо булиши билан бошланади. Ликворда плеоцитоз кузатилади. Менингорадикулитни арахноидитдан фарклаш ута мушкул. Лекин клиник симптомларни чукур тахдил килиш уларни киёслаш имконини беради. Менингорадикулитда периферик симптомлар, радикуляр огриклар ва радикуляр

типда сезги бузилишлари устунлик килса, арах ном иелитда миелитик симптомлар, яъни марказий типда харакат, утказувчи типда сезги бузилишлари устунлик килади. Арахномиелитда тос аъзолари функцияси хам бузилади. Огриклар менингороадикулитдагидек кучли бупмайди. Арахномиелитда ликвор йулларида хам тусиклар пайдо булади ва, шу сабабли, оксил-хужайра диссоциацияси аникланади.

Коксит - чанок-сон бугими яллигланиши. Болалик ва усмирлик даврида куп учрайди. Коксит купинча сил касаллигида кузатилади. Коксит чанок-сон бугимида харакатнинг кескин чегараланиши ва ушбу сохада огриклар билан намоён булади. «Коксит» ташхисини беморнинг юришига караб хам кУйиш мумкин. Бемор юрганда гавдаси олдинга бироз энгашиб, орка томони бироз чикиб туради. Харакатларнинг чанок-сон бугимида чегараланганлиги беморнинг кадам ташлашидан шундок билиниб туради: у энгил кадам ташлаб юра олмайди. Чуккалаб утирган беморнинг тизза ва чанок-сон бугимларида букилган оёклари иккала ён томонга тула ёзилмайди. Чанок-сон бугимидаги огрик сонни ичкари ва ташкарига бурганда кучаяди. Оёкларини ёзиб куйиб товон тагидан мушт билан урганда чанок-сон бугимида огрик пайдо булади ёки кучаяди. Чов бурмаси сохаси босиб текширилганда хам огрик вужудга келади ёки кучаяди. Чанок-сон бугимида тери бурмаси йугонлашади. Пай рефлекслари узгармайди.

Кечиши. Бел-думгаза плексопатияси радикаляр огриклар билан уткир бошланади. Касалликнинг уткир даври кандай кечиши ва канча вақт давом этиши касаллик этиологияси, ёндош касалликлар, беморнинг умумий ахволи ва даволаш муолажалари канча эрта бошланганлигига куп жихатдан боглик. Огрикларни бир хафта ичида тухтатиш мумкин. Баъзида кучли совкотиш, яъни «шамоллашдан» пайдо булган люмбаго 1-2 кунда бартараф этилади. Уткир вирусли ёки бактериал инфекциялар сабабли пайдо булган плексопатиянинг уткир даври, одатда, 1-2 хафтадан 1-2 ойгача давом этади ва биратула сурункали даврга утади.

Агарда бир-икки хафта утгач, огриклар тухтагандан сунг гипестезия, пай рефлекслари арефлексияси ва мускулларда атрофия бошланса, касаллик узок давом этиши ва оёкларда периферик фалажликлар билан тугалланиши мумкин. Бундай холатлар умуртка погонасининг кучли дегенератив узгаришлари, диск чурралари, огир яллигланиш реакциялари ва кучли интоксикацияларда руй беради. Демак, касалликнинг биринчи кунийк унинг этиологияси аникланиши керак.

## КУЙМИЧ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

Куймич нерви (*n. ischiadicus*) **L4-L5, S1-S3** сегментлар илдизчаларидан ташкил топган. Куймич нерви организмнинг энг йуғон ва узун нерви хисобланади. У ҳаракат, сезги ва вегетатив толалардан иборат. Куймич нерви люмбосакрал чигалдан кичик тос бушлигида шаклланади. Нерв ноксимон мускулнинг (*m. piriformis*) пастки қисмида жойлашиб, куймич суягининг катта тешиги орқали тос бушлигидан чиқади. У соннинг орқа томони буйлаб мускуллар орасидан пастга тушиб келади ва тиззаости чуқурчасига етмасдан икки тармоқка - болдирнинг кичик (*n. peroneus*) ва катта (*n. tibialis*) нервларига ажралади.

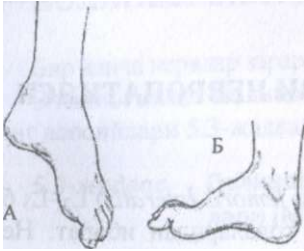
**Этиологияси.** Куймич нерви, асосан, чанок суяги жароҳатлари, кичик тос бушлиги усмалари, абсцесси, турли инфекцион касалликлар, ОИТС, думба соҳаси инъекцияларидан сунг зарарланади. Ноксимон мускул синдромида бу нервнинг туннел невропатияси ривожланади. Куймич нерви невропатияси кам учрайди.

**Клиникаси.** Куймич нерви утадиган жойлар буйлаб огрик кузатилади. Куймич нерви ва унинг тармоқлари буйлаб босганда кучли огрик аниқланади. Ласег симптоми мусбат булади. Болдир ва оёқ панжаси мускуллари атрофияга учрайди. Оёқ панжаси пастга осилиб ва бироз ичкарига буралиб қолади, уни юқорига букиб булмади. Оёқни тизза бугимида букиш кам қийинлашади. Бемор урнидан турганда ва кадам ташлаганда қийналади. Ахилл рефлекс пасаяди ва сунади. Соннинг орқа томони, болдирнинг орқа-латерал юзаси ва оёқ панжасининг устки қисми буйлаб гипестезия кузатилади.

Оёқда вегетатив-трофик узғаришлар яққол намоён булади. Оёқ териси харорати пасайиб, у мармар тусга қиради. Гипергидроз, цианоз, гиперкератоз ҳам кузатилади. Оёқ панжасида трофик ярачалар пайдо булиши мумкин.

## БОЛДИРНИНГ КИЧИК НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ

**Этиологияси.** Болдирнинг кичик нерви (*n. peroneus*) куп зарарланган нервлар сирасига қиради. *N. peroneus* совук, токсин, алкоголь, ишемия ва авитаминозга жуда чидамсиз. Ҳагто хомиладорлик даврида енгил булса-да, бу нерв невропатияси кузатилиб туради. Оёқнинг устига чуққалаб утирса, 10 дақиқа утмай унинг уюшиб қолиши ҳам *n. peroneus* ишемияси хисобига руй беради. Шу боис уюшиш болдирнинг ташки юзаси буйлаб руй беради. Турли этиологик омиллар куймич нервига таъсир утказса ҳам, купинча,



5.8-расм. N. peroneus (а) ва n. tibialis (б) патологияси.

унинг перонеал толалари зарарланади. N. peroneus тизза бугими ва болдир суяклари жароҳатларида ҳам куп зарарланади. N. peroneus дан фаркли уларок, n. tibialis бундай таъсиrotларга бардошлидир.

Клиникаси. Оёк панжаси осилиб қолади, уни тепага букиб булмайти ва бармоқлар орасини очиш қийинлашади. Бемор оёк панжасини ташқарига бура олмайти, товони билан тик тура олмайти. Болдирнинг олдинги юзасидаги мускуллари атрофияга учрайди. Антагонист мускуллар фаоллиги ошганлиги сабабли оёк панжаси контрактураси пайдо булади ва у *pes equinovarus* қуринишини олади. Бемор қадам ташлаганида зарарланган томонда оёк панжасини қутариб ташлаб юради. Агар n. peroneus иккала томонда ҳам зарарланса, бемор осилиб қолган оёк панжалари бармоқларини ерга уриб олмаслик учун оёқларини юкорига қутариб ташлаб юради. Унинг юриши худди отнинг қадам ташлашига ухшайди. Бу юриш «от юриши» ёки *степпаж* деб аталади. Оғриклар ва вегетатив бузилишлар деярли кузатилмайти, бироқ парестезиялар кузатилиши мумкин. Болдирнинг ташки юзаси, оёк 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 купинча тизза ва болдир суяклари жароҳатларида **руй** беради. Шунингдек, n. tibialis тарзал канал соҳасида ҳам сикилиб қолиши мумкин. Бунда туннел невропатия ривожланади.

Клиникаси. Невропатия оёқда қучли оғриклар билан намоён булади. Оёк панжасини пасга букиш ва ичкарига буриш (супинация) анча мушкул. Бармоқларни букиш ҳам қийинлашади, ахилл рефлекс сунади. Оёк панжаси тепага қутарилиб, биров ташқарига буралиб қолади. Куп холларда контрактура ривожланади ва оёк панжаси *pes calcaneus* шаклини олади. Бемор оёк учида тик тура олмайти. Болдирнинг орқа томони ва оёк панжасидаги суяқлараро мускуллар атрофияга учрайди. Шу боис оёк панжаси қуш чанғалига ухшаб қолади. Болдирнинг орқа томони, оёк панжаси ва бармоқларнинг

пастки кисмида гипестезия кузатилади. Кейинчалик оёк панжаси тагида вегетатив-трофик ривожланади.

## СОННИНГ ТАНЩИ ТЕРИ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИ (ПАРЕСТЕТИК МЕРАЛГИЯ)

Соннинг ташки тери нерви (*n. cutaneus femoris lateralis*) L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> бел чигалидан косил булади ва факат сезги толаларидан иборат. Нерв ёнбош мускул (*m. iliacus*) олдида пастга тушади ва *spina iliaca anterior superiorra* етганда чов боғламларининг ташки тутамларини тешиб утиб соннинг ташки томонига утиб олади. Ушбу нерв сон терисининг олдинги ва ташки юзасини иннервация қилади.

Этиологияси. Соннинг ташки тери нерви купинча унинг чов боғламларини тешиб утиш кисмида руй беради. Шунинг учун кам, унинг патологияси туннел невропатия сифатида урганилади. Тос суяги жарохатлари, чов канали сохасидаги яллигланиш жараёнлари бу нервнинг зарарланишига сабабчи булади. Шу жумладан, шим тасмасини пастрок боғлайдиганлар, тор шим ва тор юбка киядиганларда кам бу нервнинг ишемик невропатияси куп учрайди.

Семиз одамларда корин осилиб қолиши, чов сохаси мускуллари кучаниши ҳам туннел невропатия сабабчисидир. Бу ҳолат хомиладор аёлларда, огир юк кутариш билан боғлиқ кучли жисмоний зуриқишлар ва нотугри спорт машқларида кузатилади. Хомиладор аёлларда парестетик мералгия, одатда туккандан кейин утиб кетади. Чанок-сон бугимини ураб турадиган гипслар ҳам этиологик омиллардан биридир. **L2-L3** 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-ташки юзаси буйлаб парестезия ва ачиштирувчи огриклар булиб, уни *парестетик мералгия* деб ҳам аташади. Юнонч. *meros* - сон дегани. Парестезия ва огриклар хуружсимон тарзда пайдо булади. Огрикка Караганда уюшиш, ачишиш, жимирлаш каби ёқимсиз парестезиялар куп кузатилади. Улар тик турганда ва юрганда кучаяди, ётганда эса камаяди, хатто йуқолади ҳам. Зарарланган жойда енгил гипестезия учрайди. Рефлекслар узгармайди. Касаллик белгилари бир зурайиб, бир сусайиб туради. Тусатдан тузалиб кетиш ҳолатлари ҳам кузатилади.

## ПОЛИНЕВРОПАТИЯЛАР

Бир канча нервлар зарарланишига *полиневропатия* деб айтилади. Этиологияси. Полиневропатия сабаблари жуда куп булиб, 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
- бошка метаболик

### **Инфекцион касалликларда полиневропатиялар:**

- дифтерияда
- ботулизмда
- паротитда
- ОИТС да
- боррелиозда
- инфекцион идиопатик (Гийен-Барре синдроми)
- инфекцион мононуклеозда
- мохов касаллигида

### **Экзоген интоксикацияларда полиневропатиялар:**

- спиртли ичимликлар суиистеъмол килганда
- кургошин билан захарланганда
- маргимуш билан захарланганда
- таллий билан захарланганда
- фосфорорганик бирикмалар билан захарланганда
- турли дорилар (изониазид ва х-к.) билан захарланганда
- захарли газлар билан захарланганда

### **Наслий полиневропатиялар:**

- наслий мотор-сенсор невропатиялар
- наслий сенсор-вегетатив невропатиялар
- наслий атаксия-арефлексия (Русси-Леви синдроми)
- оилавий амилоид невропатия
- Фабри касаллиги
- порфирияда полиневропатия



-бошка наслий полиневропатиялар

Артериопатияларда полиневропатиялар:

- тугунли полиартериитда
- артериосклерозда
- бириктирувчи тукима касалликларида

**Полиневропатияларнинг бошка турлари:**

- алиментар
- эмлашдан сунг ривожланган
- хавфли усмаларда
- В<sub>12</sub> витамини етишмовчилигида
- саркоидозда

### **Полиневропатиянинг умумий клиник симптомлари**

Полиневропатия учун неврологик симптомларнинг симметрик тарзда намоён булиши ва оёк-кулларнинг дистал кисмидан бошланиши хос. Этиологияси кандай булишидан катъи назар, барча полиневропатиялар куйидаги симптомлар билан бошланади.

1. Сизги бузилишлари.
2. Харакат бузилишлари.
3. Вегетатив-трофик бузилишлар.

**Сизги бузилишлари.** Аксарият полиневропатиялар (айникса, метаболик ва токсик) сизги бузилишлари билан бошланади. Дастлаб парестезиялар билан намоён була бошлайди. Парестезия оёк-кулларнинг дистал кисмидан бошланади. Кул ва оёк панжаларида, бармоқ учларида уюшиш, чумоли юргандек булиш, ачишиш каби ёкимсиз сезгилар пайдо булади. Парестезиялар, айникса, оёк панжасида яккол куринади, чунки аксарият полиневропатиялар илк бор оёклардан бошланади. Полиневропатиялар учун огриклар хос эмас. Уткир бошланган полиневропатияларда, масалан, Гийен-Барре синдромида дастлабки кунлари огриклар кузатилиши мумкин.

Объектив текширувларда сизги бузилишлари *«пайтон; ва кулцон»* типиди пайдо булади. Дастлаб юзаки сизги бузилади ва у симметрик гиперестезия ёки гипестезиялар билан намоён булади. Баъзида аввал гиперестезия пайдо булиб, сунгра гипестезияга утади. Гохида эса биратула гипестезия ривожланади. Гипестезиялар симметрик тарзда намоён булса-да, улар бир томонда кучлироқ, иккинчи томонда сустрок ифодаланган булиши мумкин. Чукур сизги кейинроқ бузилади: дастлаб вибрация ва бармоқларда мушак-бугим сезгиси бузилади. Айтиш жоизки, чукур сизги хар доим хам бузилавермайди ёки

касаллик чукур сезги бузилиши даражасигача етмайди.

**Харакат бузилишлари.** Полиневропатияда ҳаракат бузилишлари сезги бузилишларига Қараганда кам учрайди, кеч ривожланади ва энгил ифодаланган булади. Албатта, мотор полиневропатиялар бундан истисно. Ҳаракат бузилишлари худди сезги бузилишлари каби оёқларнинг дистал қисмидан симметрик тарзда бошланади ва купрок перонеал мускулларда кузатилади. Шу боис, полиневропатияда оёқ панжаси осилиб қолиши куп кузатилади - оёқ панжаси юқорига тикланмайди, бармоқлар ёзилмайди. Кейинчалик мускулларда атрофия ривожланади ва у оёқ панжасининг суяклараро мускулларида яққол кузга ташланади. Рефлекслардан ахилл рефлекс эрта. тизза рефлeksi жуда кеч сунади. Ҳаракат бузилишлари куп панжаларига кеч утади.

**Вегетатив-трофик бузилишлар.** Полиневропатияда вегетатив-трофик бузилишлар касаллик этиологиясига боглик булган холда юзага келади. Масалан, диабетик ва инфекциян-токсик полиневропатияларда вегетатив-трофик бузилишлар тез ривожланади ва кучли ифодаланган булади. Наслий полиневропатияларда вегетатив бузилишлар кам учрайди (вегетатив-сенсор невропатиялар бундан истисно).

Вегетатив бузилишлар ҳам дастлаб оёқ-кулларнинг дистал қисмида вужудга келади ва гипергидроз, акроцианоз, совкотиш, тери эластиклиги йуқолиши, гиперпигментация, тирноқлар муртлашуви ҳамда синиши билан намоён булади. Кейинчалик терида трофик яралар ривожланади. Улар айникаса, оёқларда куп пайдо булади. Яралар ёрилиб уларнинг урнида некротик учоқлар шаклланади, ярага тушган инфекциялар тромбофлебит ривожланишига туртки булади. Гангрена ривожланишида ҳам вегетатив-трофик бузилишлар урни катта.

Кечиши буйича *утқир*, *нимутқир* ва *сурункали* полиневропатиялар фаркланади. Утқир полиневропатияларда клиник симптомлар бир неча кун ичида ривожланади. Нимутқир полиневропатияларда клиник симптомлар бир неча хафтадан 2 ойгача, сурункали полиневропатияларда эса бир неча ой ичида шаклланади. Қайталаниб турувчи полиневропатиялар ҳам сурункали полиневропатиялар сирасига киради. Агар периферик нервлар билан биргалиқда спинал илдизчалар ҳам зарарланса, «полирадикулоневропатия» атамаси кулланилади. Полирадикулоневропатияларда проксимал гуруҳ мускуллари купрок фалажланади. Бунга Гийен-Барре синдромини мисол қилиб келтириш мумкин.

Периферик нервнинг қайси қисми (миелин ёки аксон) купрок зарарланишига қараб, полиневропатиянинг 2 тури фаркланади:

- 1) **демиелинизация билан кечувчи** - асосан, миелин емирилиши билан намоён булувчи;

2) аксонопатия - аксон зарарланиши билан кечувчи.

Ташхис куйиш ва даволаш режасини ишлаб чиқишда аксонопатия билан демиелинизация билан кечувчи полиневропатияларни бири-бири билан фарклash ута муҳим. Шунинг учун уларнинг киёсий белгиларини келтириб утамыз (5.4-жадвал).

**5.4-мадвал. Аксонопатиялар ва миелинсизланувчи полиневропатияларнинг киёсий белгилари (В.Н. Шток, О.С. Левин, 2010).**

Белгилар	Аксонопатия	Демиелинизация билан кечувчи
<b>Бошланиши</b>	Аста-секин, баъзида нимуткир ёки уткир	Уткир, нимуткир ёки аста-секин
<b>Симптомларнинг таксимланиши</b>	Оёк-кулларнинг, асосан дистал кисми	1/3 ам дистал, хам проксимал кисмларда
<b>Пай рефлекслари</b>	Сакланиб колиши мумкин	Эрта пасаяди ва сунади
<b>Мускуллар атрофияси</b>	Эрта бошланади	Кеч бошланади
<b>Огрик ва харорат сезгиси бузилиши</b>	Одатда, кучли бузилган	Одатда, энгилрок бузилган
<b>Чукур сезги бузилиши</b>	Кам кузатилади	Одатда, кучли бузилган
<b>Вегетатив бузилишлар</b>	Кучли булади	Энгил ифодаланган
<b>Тикланиш тезлиги</b>	Бир неча ой ёки йил ичида	6-10 хафта ичида
<b>Ликвор</b>	Оксил микдори меъёрда	Оксил-хужайра диссоциацияси
<b>ЭНМГ</b>	М-жавоб пасайган, демиелинизация белгилари йук. Мускулларда денервация белгилари эрта ривожланади	Демиелинизация белгилари: импульс утказиш тезлиги пасайган, дистал латенция ошган, F-тулкин узгарган. Денервация белгилари нисбатан кеч бошланади

## ДИАБЕТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Кандли диабетда периферик нервлар зарарланиши жуда куп учрайди. Диабетик полиневропатиялар патогенезининг асосини сурунка-

ли **давом** этувчи метаболик ва микроциркулятор бузилишлар ташкил этади. Шунинг учун ҳам, йил утган сайин периферик полиневропатиялар билан касалланганлар сони ошиб боради ва 80-100 % га этади. 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 булади. Хдракат бузилишлари кам кузатилади. Оёқларда полиневропатиялар куп учрайди ва купинча, периферик нервларнинг дистал қисми зарарланади. Демак, дистал симметрик полиневропатия диабет учун жуда хосдир.

Оёқларнинг дистал қисмида дизестезия, парестезия ва кам ҳолларда огриклар пайдо булади. Неврологик текширувлар пайпоқ типда юзак сезги бузилишларини курсатади. Чуқур сезги бузилишлари кейинроқ вужудга келади ва улар кучайган сайин сенситив атаксия ривожлана бошлайди. Пай рефлекслари, айникаса, ахилл рефлекс эрта сунади. Бу пайтга келиб вегетатив-трофик бузилишлар ҳам кучаяди, оёқ панжаларида трофик яралар пайдо булади. Хдракат бузилишлари дистал мускуллар атрофияси ва гипотонияси билан намоён булади. Чуқур сезги бузилиши ва дистал амиотрофиялар оёқ бугимлари деформациясига сабаб булади, яъни диабетик артропатиялар ривожланади. Ушбу бузилишлар *«диабетик оёқ панжаси»* синдромини юзага келтиради. Артропатия ривожланишида бугимнинг узида кузатиладиган метаболик бузилишларнинг ҳам урни катта.

Давоси. Даволаш муолажалари метаболик ва микроциркулятор бузилишларни коррекция қилишдан бошланади. Бунинг учун деярли барча витаминлар (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е, никотин кислотаси), тиоктацид, антиагрегантлар (пентоксифиллин) тавсия қилинади. Диабетик огрикларни бартараф қилишда карбамазепин ва тебантин куп қулланилади. Трофик яралар ривожланмаслиги учун терини тоза тутиш ва улар ривожланган такдирда, албатта, хирургик муолажалар утказиб туриш зарур. Чунки трофик яраларнинг катталашиб кетиши хавфлидир.

## **ДИФТЕРИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ**

Диабетик полиневропатия ривожланишида асосий омил метаболик бузилишлар булса, дифтерик полиневропатия - эндотоксемиядир. Демак, дифтерик полиневропатия - бу токсик полиневропатия. Касаллик патогенезини сегментар демиелинизация ташкил қилади, аксонлар эса зарарланмай қолади. Бирок 2-4 ҳафта утгач, ремиелини-

зация жараёни бошланади ва деярли тула тикланиш билан тугалланади.

**Клиникаси.** Дифтерик полиневропатия дарров ривожланмайди. Дифтерияда дастлаб краниал нервлар, айникса, булбар ва кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланади. Булбар фалажлик (дисфагия, дизартрия, дисфония) уткир ривожланади ва жуда эрта, яъни касалликнинг 3-5-кунлари пайдо булади. Кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланиши птоз, гилайлик, диплопия, мидриаз, корачиклар фотореакцияси пасайиши билан намоён булади. Краниал невропатиялардан сунг 2 хафталар утиб периферик полиневропатия ривожланади. Унинг белгилари дастлаб оёқларда, сунгра кУлларда юзага келади. Демак, касаллик Гийен-Барре синдромига ухшаб ривожланади. Баъзан бунинг акси **руй** беради, яъни краниал невропатиялардан сунг периферик фалажликлар кулларда пайдо булиб, сунгра оёқларга утади. Диабетик полиневропатиядан фаркли уларок, дифтерик полиневропатияда оёк-кУлларнинг проксимал кисми хам куп зарарланади. Аксарият холларда, полиневритик ва радикуляр типдаги сезги бузилишлари параллел тарзда пайдо булади. Баъзан кучли сенситив атаксия ривожланади. Бу холат *дифтерик псевдотабес* номини олган.

**Кечиши ва прогноз.** Дифтерияда периферик невропатиялар кай тарзда пайдо булган булса, шу тарзда оркага чекина бошлайди: дастлаб краниал нервлар функцияси тикланади, кейин эса оёк-куллардаги фалажликлар оркага кайтади. Тикланиш жараёни бир неча хафтадан бир неча ойгача давом этади. Бузилган функциялар деярли хар доим тула тикланади. Огир асоратлар жуда кам учрайди. Дифтерия учун хам ликворда оксил-хужайра диссоциацияси хос булиб, у 2 ойгача сакланади.

## **БОТУЛИЗМДА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ**

**Клиникаси.** Ботулизмда хам дастлаб краниал невропатия, сунгра периферик полиневропатия ривожланади. Краниал невропатиялар дастлаб кузни харакатлантирувчи нервлардан бошланиб, тез орада булбар нервларга утади. Ботулизмнинг неврологик симптомлари дифтерияга ухшаб тез, яъни касалликнинг 2-3-кунлари бошланади ва 1 хафта ичида тула шаклланади. Бу симптомлар периферик нервлар зарарланиши хисобига эмас, балки ботулизм токсинининг бевосита синапсларга таъсири сабабли ривожланади. Ушбу токсин синапсларда медиаторлар алмашинувини издан чикаради ва бунинг натижасида импульсларнинг нейронлардан мушакларга узатилиши тухтайди. Шунинг учун хам, ботулизм сабабли ривожланган фалажликларда рефлекслар сакланиб

колади ёки биров сусаяди, мушакларда умумий гипотония кузатилади. Атрофия ва сезги бузилишлари булмайди. Ботулизм клиникаси миастения клиникасига ухшаб кетади. Касаллик купинча краниал полиневропатия билан тухтаб колади. Ликворда патологик узгаришлар аниқланмайди. Неврологик функцияларнинг қайта тикланиши 3-4 хафтагача давом этади. Касалликнинг оғир турларида ундан ҳам чузилади.

## УРЕМИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

**Этиологияси.** Уремик полиневропатия буйракларнинг сурункали етишмовчилигида ривожланади. Периферик нервларда аксонопатия ва сегментар демиелинизация кузатилади.

**Клиникаси.** Оёк-кУлларнинг дистал қисмларида дизестезия, парестезия ва турли оғриклар пайдо булади. Оёкларнинг уюшишлари, кичималар ва болдир мушакларидаги *crampi* типигаги оғриклар беморни доимо безовта қилади. Бу симптомлар, айниқса, кечаси кучаяди ва худди «безовта оёклар» синдромига ухшаб намоён булади. Оғриклар, шунингдек, буйрак етишмовчилиги авж олган пайтлари ҳам кучаяди. Касаллик зурайган сайин мушак-бугим ва вибрация сезгиси бузила бошлайди, ахилл рефлекс сунади, дистал мускулларда диффуз атрофиялар вужудга келади. Бирок атрофиялар енгил қуринишда булади. Вегетатив-трофик бузилишлар, айниқса, терининг доимо қуруқ булиши, акроцианоз ва тирноқларнинг муртлашиб синиши куп кузатилади. Ташхис қуйишда беморнинг сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланганлиги, қонда мочевина ва креатинин микдорининг ошиши ва ЭНМГ текширувларга эътибор қаратилади.

**Давоси ва профилактикаси.** Режали тарзда гемодиализ муолажасини утказиб туриш ёки буйракни қучириб утказиш полиневропатиянинг ҳам олдини олади, беморнинг умумий ахволини яхшилади.

## АЛКОГОЛИЗМДА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

**Этиологияси.** Алкоголизмда неврологик бузилишлар куп кузатилади. Буларнинг ичида полиневропатиялар алоҳида урин тутади. Полиневропатия ривожланишида спиртлиқ ичимликнинг периферик нервларга бевосита токсик таъсири, жигар ва буйрак фаолиятининг бузилиши сабабли организмда кузатиладиган сурункали метаболик бузилишлар урни қатта. Сурункали алкоголизмда В<sub>1</sub> витамини етишмовчилиги куп кузатилади. Унинг етишмовчилиги - энцефалопатия ва полиневропатиянинг асосий сабабларидан биридир. Алкоголизмда ҳам полинев-

ропатия ривожланиши аксонопатия ва сегментар демиелинизация билан боғлиқ.

Клиникаси. Бошка токсик ва метаболик полиневропатиялар клиникасига ушаб кетади. Оёқ-кулларнинг дистал қисмларида (айниқса, оёқларда) дизестезия, парестезия ва невропатик оғриқлар пайдо бўлади. Полиневритик типда сезги бузилишлари ва кучли вегетатив бузилишлар кузатилади. Оёқларда доимо фурункуллар пайдо бўлиб туради, кичик трофик яралар ривожланади. Оёқ терисининг қуруқлашуви, унда ярачалар пайдо бўлиши, депигментацияси, тери ёғости қатламининг кичрайиши ва дистал мускуллар гипотрофияси алкоғолизмда кузатиладиган дистал полиневропатия учун жуда хос белгилар. *Crampi* типдаги оғриқлар, парестезиялар, кичималар юғанда ва кечаси кучаяди. Қасаллик жуда оғир туге 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 ёғидан утадиган қон томирлар қалинлашуви, периваскуляр инфильтрация периферик нервларни босиб қуйиб, компрессион-ишемик невропатияларни юзага келтиради. Шунинг учун қам, бу қасалликда туннел невропатия қуп учрайди. Ревматоид артритда бир неча нервлар зарарланиши ҳам мумкин. Гистологик ва ЭНМГ текширувлари периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизация белгиларини қурсатади.

Неврологик бузилишлар, асосан, оғриқлар, парестезия ва гипестезиялар билан намоён бўлади. Вегетатив-трофик бузилишлар қуп учрайди, кейинчалик мускуллар атрофияси ривожланади. Беморларда деярли қар доим артрит ва васкулитларнинг клиник белгиларини қузатиш мумкин.

Давоси. Даволаш муолажалари, асосан, яллиғланишга қарши ностероид дори воситалари, кортикостероидлар, иммуносупрессорлар (циклофосфан) ва антихолинэстераз дорилар билан утқазилади.

## **ПАРАНЕОПЛАСТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ**

Хавфли усмаларда периферик нервлар зарарланиши қуп учрайди. Упка, сут беzi ва ошқозон-ичак системасининг хавфли усмалари периферик мотонейронларда иккиламчи дегенератив узғаришларни

юзага келтиради. Бунинг оқибатида периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизациялар ривожланади. Хавфли усмалар бошка аъзоларга метастаз бера бошласа, паранеопластик полиневропатиялар бир неча ой ичида шаклланади.

**Клиникаси.** Оёк-қУлларнинг дистал қисмида полиневритик типда сезги бузилишлари, мускуллар атрофияси ва пай рефлекслари арефлексияси ривожланади. Проприорецептив сезгининг бузилиши сенситив атаксияни юзага келтиради. Бу узгаришлар умумий кахексия фонида ривожланади, дистал мускулларда бошланган атрофиялар проксимал мускулларга ҳам таркалади. Аксарият холларда атрофик жараён барча скелет мускулларида параллел тарзда ривожланади ва периферик (атрофик) тетрапарез шаклланади. Барча пай рефлекслари пасаяди. Баъзида мускуллардаги атрофиялар пай рефлекслари пасаймасдан намоён булади. Бундай ҳолатлар *паранеопластик амиотрофиялар* деб юритилади. Паранеопластик полиневропатиялар сенсор, мотор ва сенсомотор полиневропатиялар қуринишида пайдо булади.

## НАСЛИЙ МОТОР-СЕНСОР НЕВРОПАТИЯЛАР

Генетика ривожланиши ва наслий касалликларда хромосомалар дефекта аниқлаб бошланиши ушбу касалликлар таснифини қайта қуриб чиқишни такозо этди. Аввалги клиник таснифлардан бироз воз кечилди. Бир қатор наслий касалликлар этиологияси аён була бошлади. Хромосомалар дефектига қараб наслий касалликлар таснифига узгартиришлар 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 холларда аутосом-рецессив ва X-хромосомага бириккан типда утади. Унинг *аутосом-доминант типда* наслдан-наслга утадиган турининг 3 хил генетик варианты фаркланади.

- 1) НМСН-IA - генетик нуксон 17-хромосоманинг киска елкасида (p1 1.2-p12) аниқланган. Қуп учрайди.
- 2) НМСН-IB - генетик нуксон 1-хромосоманинг узун елкасида (1 q21 —q23) аниқланган. Кам учрайди.





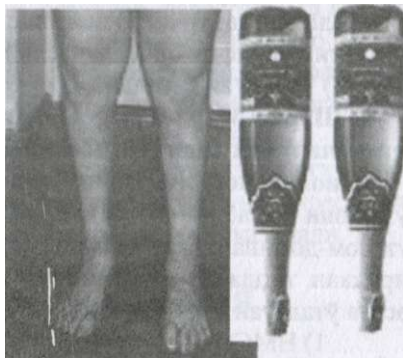
5.9-расм. Шарко-Мари неврал амиотрофияси.

3) НМСН-С - генетик нуксон хали аникланмаган. Жуда кам учрайди.

НМСН-І нинг *аутосом-рецессив тинда* наслдан-наслга утадиган <sup>Тури</sup> <sup>жуда</sup> <sup>кам</sup> учрайди ва унда генетик нуксон 8-хромосоманинг узун елкасида (8q13-q21.1) аникланади. НМСН-І нинг *X-хромосомага бириккан тинда* наслдан-наслга утадиган тури хам кам учрайди ва унда генетик нуксон X-хромосоманинг узун елкасида (Xq 13.1) аникланади. Касалликнинг барча турларида периферик миелин синтези учун жавоб берадиган генлар мутацияси аникланган. Шу боис, НМСН-І касалликнинг миелинсизланувчи тури деб аталади.

Клиникаси. Касаллик 5-20 ёшларда бошланади. Генетик мутация турлича булишига карамадан, клиник симптомлар бир-бирига жуда ухшаш. Дастлаб пайдо буладиган симптом - бу оёк панжасини тепага кутарувчи ва бармоқларни ёзувчи мускуллар, яъни перонеал мускулларнинг оза бошлаши. Иккала оёкда кам мускулларнинг озиши деярли симметрик тарзда бошланади. Албатта, бу холат оёк харакатлари холсизлиги билан намоеън булади: бемор узокрок юрганда, чопиб уйнаганда ва зинапоялардан кутарилганда чарчаб колади, баъзида текис йулда кокилиб йикилади хам. Дастлабки даврда болдир мускулларининг рефлектор спазми сабабли оёкларда огриклар (*crampi*) юзага келади. Бир неча йилдан сунг оёк панжаси ва бармоқларни букувчи мускуллар хам оза бошлайди. Болдирнинг барча мускуллари атрофияга учрайди, аммо бу жараён сон мускулларига таркалмайди.

Ахилл рефлeksi эрта сунади, биров тизза рефлeksi узок вакт сакланиб колади. Атрофияга учраётган мускулларда фасцикуляр тебранишлар кузатилиши мумкин. Оёкларнинг дистал мускуллари озиб, проксимал мускулларнинг эса сак-



5.10-расм. Шарко-Мари амиотрофиясида «тунтарилган бутилка» симптоми.

ланиб қолиши худди лайлак оёқлари ёки тунтарилган бутилкани эслатади. Шунинг учун ҳам бу ҳолат «*лайлак оёқлари*» ёки «*тунтарилган бутилка*» *симптоми* деб аталади. Беморнинг қадам ташлаши ҳам лайлак юришини эслатади, яъни бемор оёқларининг учини ерга уриб олмаслик учун уларни кутариб ташлаб юради (*steppage*). Иккала оёқдаги бу ҳолатни курган ҳар қандай невропатолог «*Беморда Шарко-Мари касаллиги йу/микан?*» 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 буртиб туради, бармоқлар эса пастга осилиб қолади, яъни «*Фридрих оёқ, панжаси*» шаклланади. Одатда, бу ҳолат бир оёқда кучлироқ, иккинчи оёқда енгилроқ ифодаланади. Шундай бўлса-да, узок йиллар мобайнида беморнинг юриш қобилияти сакланиб қолади ва бунинг асосий сабаби - проксимал мускуллар озмай қолишидир.

Кулларнинг дистал гуруҳ мускуллари эса бир неча йилдан, одатда 5-10 йилдан сунг оза бошлайди. Дастлаб тенар ва гипотенар озади, кейинроқ кул панжасининг бошка мускуллари атрофияга учрайди. Атрофиялар иккала кулда ҳам деярли симметрик тарзда бошланади. Кул панжаси мускуллари озиб булгач, у «*маймун панжаси ёки қуш чангали*» га ухшаб қолади. Атрофик жараён аста-секин тирсак ва билак мускулларига тарқалади. Бирок 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 оғрик, ҳарорат ва мушак-бугим сезгилари бузила бошлайди. Бирок ушбу касалликда сезги бузилишларининг енгил қурилишда намоён бўлишини эсда тутиш лозим. *N. peroneus* ни пайпаслаб текширганда унинг йўгонлашганини аниқлаш мумкин ва бунинг сабаби Шванн хужайралари пролиферациясидир. Аксарият ҳолларда акроцианоз кузатилади.

Кам учрайдиган симптомлар. Нистагм, қурув нерви атрофияси, қорачиқлар анизорефлексияси, эшитиш пасайиши, кулларда енгил тремор, гипергидроз, парестезия ва товонда трофик яралар. Олий рухий функциялар бузилмайди, мияча симптомлари булмайди, тос аъзолари функциялари сакланган бўлади.

Ташхис ва киёсий ташхис. Ташхис қуйишда оилавий анамнез, касаллик учун хос булган клиник симптомлар билан биргаликда

ЭНМГ текширувлари ахамияти жуда катта. ЭНМГ да оёк-куллардаги мотор ва сенсор нервларда кузгалишни утказиш тезлиги кескин пасаяди. ЭНМГ узгаришларни хатто беморнинг яқин қариндошларида ҳам учратиш мумкин. Узгарган нервларни биопсия қилганда сегментар демиелинизация, Шванн кужайралари сони ошганлиги ва аксонал дегенерация аниқланади. Мускуллар биоптати нейроген атрофияни курсатади.

Киёсий ташхис, авваламбор Русси-Леви синдроми, Дежерин-Сотт ва Рефеум касалликлари ҳамда бошқа этиологияли полиневропатиялар ва дистал типдаги миодистрофиялар билан утказилади. Бунда ташхис қуйиш алгоритми эътиборга олинади.

#### **Ташхис қуйиш алгоритми**

1. Асосан, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади.
2. Касаллик 20 ёшгача булган даврда бошланади.
3. ЭНМГ да мотор ва сенсор нерв толалари бўйлаб импульс утказиш тезлиги кескин пасаяди.
4. Оёк-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 саклаб қолишади.

#### **2. Шарко-Мари-Тут касаллигининг аксонал ёки нейронал тури (НМСН нинг 2-типи).**

**Этиологияси.** Асосан, аутосом-доминант, кам қолларда аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади.

Касалликнинг *аутосом-доминант типда* наслга узатиладиган турида генетик нуксон 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- (5q23-q33) хромосомаларда генетик нуксон 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 энгилроқ қурилишда булади. ЭНМГ да мотор ва сенсор нерв толалари бўйлаб импульс утказиш тезлиги биров пасаяди. Неврлар биоптатида аксонал атрофия белгилари аниқланади, бироқ демиелинизация белгилари кузатилмайди. Энгил кечади.

### **Ташхис куйиш алгоритми**

1. Асосан, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади.
2. Касаллик 20-40 ёшларда бошланади.
3. Дистал атрофиялар ва сезги бузилишлари енгилрок ифодаланади.
4. ЭНМГ - мотор ва сенсор нерв толалари буйлаб импульс утказиш тезлиги биров пасаяди.
5. Аксонал дегенерация ва нейронал атрофия белгилари кузатилади.
6. Енгилрок кечади.

### **3. Наслий мотор-сенсор невропатиянинг 3-типи (Дежерин-Сотт касаллиги)**

Касаллик, асосан, аутосом-рецессив типда наслга узатилади ва 10 ёшгача булган даврда бошланади. Боланинг жисмоний ривожланишдан орқада қолиши яққол кузга ташланади. Дастлаб атрофиялар дистал мускулларда бошланади ва кейинчалик проксимал мускулларга таркайди. Пай рефлекслари эрта сунади. Демак, секин-аста периферик тетрапарез ривожланади. Хдракат бузилишлари баробарида сезги бузилишлари ҳам ривожлана бошлайди. Барча турдаги сезгилар симметрик тарзда бузилади. Кейинчалик сенситив ва мияча атаксияси вужудга келади, бироқ сенситив атаксия кучлирок ифодаланган булади. Атаксия орқа миянинг орқа устуниси, спинocereбелляр йуллари ва периферик сенсор нервлар дегенерацияси сабабли руй беради. Оёқ панжаси ва умуртка погониси кучли деформацияга учрайди, яъни Фридрейх оёқ панжаси ва сколиоз шаклланади. Деформация кейинчалик кул панжасида ҳам кузатилади.

Краниал нервлар дегенерацияси курув нерви атрофияси, нистагм, мимик мускуллар фалажлиги ва эшитиш пасайиши билан намоён булади. ЭНМГ да периферик нервлар буйлаб импульслар утказиш тезлиги кескин пасаяди. Периферик нервларда сегментар демиелинизация ва гипертрофия аниқланади. Касаллик оғир кечади ва тухтовсиз ривожлана боради. Бемор 20-30 ёшга етмасдан ногирон бўлиб қолади.

### **Ташхис куйиш алгоритми**

1. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга утади.
2. Асосан, 10 ёшгача, кам холларда 20 ёшгача булган даврда бошланади.
3. Бола жисмоний ривожланишдан орқада қолади.
4. Дастлаб дистал мускуллар, кейинчалик проксимал мускуллар атрофияга учрайди, пай рефлекслари эрта сунади.

5. Кучли даражада сезги бузилишлари кузатилади.
6. Сенситив атаксия кузатилади (мияча атаксияси билан).
7. Оёк-кул панжалари деформацияга учрайди, кучли сколиоз кузатилади.
8. Кейинчалик краниал нервлар зарарланади (курув нерви атрофияси, нистагм, мимик мускуллар фалажлиги, эшитиш пайиши).
9. Периферик нервлар буйлаб импульслар утказиш тезлиги кескин пасаяди (бир сонияга 12 метрдан кам).
10. Периферик нервларда кучли сегментар демиелинизация ва гипертрофия аникланади.
11. Орадан 10 йил утиб ногиронлик ривожланади.

#### **4. Наслий мотор-сенсор невропатиянинг 4-типи (Рефсум касаллиги)**

Рефсум касаллиги (наслий полиневропатик атаксия) - полинейропатия, мияча атаксияси ва куз тур пардасида пигмент дистрофияси билан намоён булувчи наслий касаллик.

**Этиологияси ва патогенези.** Аутосом-рецессив типда наслдан-насла узатилади. **Куп** холларда беморнинг ота-онаси орасида якин кариндошчилик аникланади. Патогенези тупик Урганилмаган. Биокимёвий текширувларда конда фитан кислотаси микдори ошганлиги аникланади. Фитан кислотаси периферик нервлар орка мия, бош мия туқималари, жигар, буйраклар, юрак ва бошка аъзоларда тупланади. Шунинг учун кам, бу касаллик наслий липидозлар гурухига киритилади. Дегенератив узгаришлар курсатиб утилган барча туқималарда кузатилади. Айниқса, периферик нервлар, спинал илдизчалар, орка миянинг олдинги шохи, мияча йуллари ва кузнинг тур пардаси купрок зарарланади. Шунингдек, миянинг юмшок пардаси ҳам килинлашади.

**Клиникаси.** Касаллик, асосан, болалик ва усмирлик ёшида бошланади. Баъзида клиник белгиларнинг намоён була бошлаши 40 ёшгача чузилади. Боланинг юриши узгаради, неврологик текширувларда иккала оёкнинг дистал кисмида парестезиялар ва оёк панжасини ёзувчи мускуллар фалажлиги аникланади. Оёк панжаси деформацияга учрайди. Куз тур пардасининг пигмент дистрофияси сабабли куриш пасая боради. Краниал нервлардан кидлов ва эшитув нервлари ҳам зарарланади. Беморда зурайиб борувчи гипосмия ва гипоакузия кузатилади. Мияча атаксияси зурайиб боради, бемор юра олмайдиган булиб қолади. Интеллект пасаяди. Шунингдек, ички аъзолар, яъни юрак, жигар ва буйрак функциялари издан чиқади. Теридаги патологик узгаришлар ихтиоз шаклида намоён булади.

Ликворда оксил-хужайра диссоциацияси вужудга келади. Касаллик аста-секин зурайиб борувчи хусусиятга эга. Ремиссия кузатилмайди.

**Ташхис.** Асосан, генетик текширувлар, клиник симптомлар ва уларнинг кечишига асосланиб куйилади. Улар ташхис куйиш алгоритмида акс эттирилган.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

1. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилиши.
2. Асосан, 10 ёшгача булган даврда, кам холларда 20-30 ёшларда ривожлана бошлаши.
3. Симметрик сенсомотор полиневропатия (барча сезги турлари бузилади).
4. Мияча атаксияси, когнитив бузилишлар.
5. Оёк панжалари деформацияси, сколиоз.
6. Аносмия, катаракта, пигмент ретинит, курув нерви атрофияси, нейросенсор карлик.
7. Кардиомиопатия, ихтиоз.
8. Периферик нервлар буйлаб импульслар утказиш тезлигининг кескин пасайиши.
9. Периферик нервлар гипертрофияси («пиёз бошчалари»), аксонал дегенерация ва сегментар демиелинизация.
10. Нерв туқималарида, юрак, жигар ва буйракда фитан кислотаси тупланиши.
11. Конца фитан кислотаси мивдори 0,1-0,5 г/л гача ошиши (нормада 2 мг/л).
12. Ликворда оксил-хужайра диссоциацияси.
13. Тухтовсиз ривожланиб бориши.

**Кийёсий ташхис.** Полиневропатия ва атаксия билан кечувчи бир катор касалликлар, айникса, Дежерин-Сотт гипертрофик невропатияси, Шарко-Мари амиотрофияси, Русси-Леви синдроми билан утказилади. Ушбу касалликлар учун куз тур пардаси пигмент дистрофияси. кардиомиопатия ва ихтиоз хос эмас.

Давоси. Патогенетик даволаш усули ишлаб чиқилмаган. Симптоматик даволаш усуллари утказилади. Антихолинэстераз дорилар (прозерин, нейромидин, калимин), В гуруҳ витаминлари ва метаболizmни яхшиловчи бошка дорилар буюрилади. Шунингдек, массаж, даволаш бадантарбияси ва пархез буюрилади. Оёк панжасини ёзувчи мускуллар фалажлиги асоратини коррекция қилиш учун ортопедик муолажалар утказилади. Беморга таркибида хлорофиллни кам сакловчи озик-овқат махсулотлари буюрилади.

Прогноз. Касаллик аста-секин зурайиб боради ва ногиронлик

аста-секин ривожланади. Интеркуррент инфекциялар беморнинг ахволини оғирлаштириши мумкин.

### **5. Наслий невроиатиянинг 5-ти пи (спастик парапарез билан)**

Аутосом-доминант типда наслга узатилади ва 20-30 ёшларда бошланади. Асосан, мотор полиневропатиялар билан намоён бўлади. Сизги бузилишлари кузатилмайди. Асосий белги - оёқларда спастик парапарез. ЭНМГ оёқларнинг периферик нервларида импульс утказиш тезлигининг биров пасайганини курсатади. Зарарланган нервлар биопсиясида миелинлашган нерв толалари сони кескин камайган бўлади. Касачлик секин зурайиб боровчи 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. Сизги бузилишлари булмаслиги.
5. ЭНМГ - периферик нервларда импульс утказиш тезлигининг биров пасайиши.
6. Зарарланган нервлар биопсиясида миелинлашган нерв толалари сонининг кескин камайиши.
7. Секин зурайиб бориши.

### **6. Наслий невропатиянинг 6-ти пи (курув нерви атрофияси билан)**

Касаллик турли ёшда бошланади. Аутосом-доминант ва аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Асосий белгилари - дистал амиотрофия ва зурайиб боровчи амблиопия. Касаллик тухтовсиз зурайиб боради ва тула амавроз ривожланади.

#### **Ташхис қўйиш алгоритми**

1. Аутосом-доминант ва аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
2. Турли ёшда бошланиши.
3. Дистал амиотрофия, курув нервининг зурайиб боровчи атрофияси.
4. Касалликнинг зурайиб бориши ва тула 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 сизги бузилиш-

лари ҳам кузатилади ва улар энгил ифодаланган булади. Беморда эшитиш ҳам пасайиб боради ва тула карлик ривожланади. Кардиомиопатия ҳам аникланади. Касаллик тухтовсиз ривожланиб боради.

#### **Ташхис кўйиш 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 аникланиши.
6. Тухтовсиз ривожланиб бориши.

### **РУССИ-ЛЕВИ СИНДРОМИ (НАСЛИЙ АТАКСИЯ-АРЕФЛЕКСИЯ)**

Касаллик, асосан, эрта болалик ва жуда кам холларда усмирлик даврида бошланади. Клиникаси худди Шарко-Мари-Тут амиотрофиясига ухшаб кечади. Шу боис муаллифлар Русси-Леви синдромига НМСН-1 нинг клиник тури сифатида қарашади. Бу касаллик периферик миелинопатиялар гуруҳига қиради. Русси-Леви синдроми белгилаб берувчи генетик нуксон аникланиши, ушбу масалага ойдинлик киритиши мумкин.

Клиник симптомлар оёқларнинг дистал қисмида амиотрофия, полиневритик типда сезги бузилиши, тула 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 сунг иккала қул панжасида энгил ифодаланган сенсомотор бузилишлар юзага келади. Патологик жараён кўлларга утишдан олдин умуртка погонаси деформацияси (кифосколиоз) кузатилади. Шунингдек, бош ва қулларда тремор, нистагм, энгил вегетатив бузилишлар ва Бабинский симптоми аникланади.

### **НАСЛИЙ СЕНСОР-ВЕГЕТАТИВ НЕВРОПАТИЯЛАР**

**Наслий сенсор-вегетатив невропатиялар (НСВН)** - оёқ-қулларнинг дистал қисмида сезги ва вегетатив-трофик бузилишлар билан намоён булувчи наслий невропатиялар. Ушбу невропатияларнинг бир канча турлари мавжуд бўлиб, уларнинг ривожланиши хромосомалар-



даги дефектлар билан боглик. Бугунги кунда НСВН нинг 5 типи аниқланган.

**НСВН нинг 1-типи.** Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Генетик нуксон 9-хромосомада (9q22.1-q22.3) жойлашган. Касаллик симптомлари 20-30 ёшларда бошланади ва аста-секин ривожланиб боради. Дастлаб оёқларнинг дистал қисмида қуйдирувчи қучли огриклар пайдо бўлади. Бу огриклар юрганда ва кечаси қучаяди. Иккала оёқнинг дистал қисмида юзаки сезги полиневритик типда бузилади. Кейинчалик чуқур ва мураккаб сезгилар бузила бошлайди. Бир неча йиллардан сунг сезги бузилишлари қулларга таркайди. Ушбу симптомлар симметрик тарзда намоён бўлади. Оёқларда пай рефлекслари, айниқса, ахилл рефлекси эрта сунади. 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 тула битиб кетмайдиган яралардир. Дистал бугимларда ҳам дистрофик узгаришлар вужудга келади. Бу ҳолат, қупинча, *Шарко бугимлари ёки невроген артропатия* деб аталади. Невропатик огриклар деярли қар доим қузатилади.

Периферик сенсор нервларда демиелинизация ва аксонал атрофия аниқланади. ЭНМГ текширувларида периферик сенсор нервлар буйлаб импульс таркалиш тезлиги кескин сусаяди. Мотор нервларда ЭНМГ узгаришлар деярли аниқланмайди. Қиёсий ташхис бошқа наслий невропатиялар, диабетик ва оилавий амилоид полиневропатия билан утказилади.

**НСВН нинг 2-типи.** Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади ва кичик ёшда бошланади. Полиневритик типда сезги бузилишлари оёқларда ва қуп вақт утмасдан қулларда ривожланади. Юзаки ва чуқур сезги қучли даражада бузилади. Трофик яралар нафакат оёқларнинг дистал қисми, балки қул панжалари, тил ва лабларда ҳам пайдо бўлади. Оёқ ва қулларда пай рефлекслари эрта сунади. Бирок невропатик огриклар унча қучли бўлмайди. Мушаклар қучи ҳам сакланиб қолади. Дистал суяқларда патологик синишлар қузатилиб туради. ЭНМГ да периферик сенсор нервлар буйлаб импульслар таркалиш тезлиги кескин пасаяди, мотор нервлар буйлаб эса деярли узгармайди. НВСН-2 НВСН-1 га **Қараганда** огир кечади.

**НСВН нинг 3-типи (Райли-Дей синдроми, оилавий дизавтономия).** Ушбу касаллик белгилари бола тугилгандан қузга ташлана бошлайди. Аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Генетик нуксон 9-хромосоманинг узун елкасида (9q31-q34) жойлашган. Бола

ута нимжон тугиладй, суст эмади, эмаётганда кукариб кетади ва тез чарчаб колади. Болада жуда куп вегетатив-сенсор бузилишлар аникланади, яъни куз ёши ажралиб чикиши бузилади (алакримия), корачиклар фотореакцияси сусаяди, анизокория кузатилади, кератит, агевзия, вестибулопатия, гипергидроз, эритема, трофик яралар пайдо булади. Тез-тез вегетатив кризлар кузатилиб туради ва улар АКБ нинг уйнаб туриши хамда такрорий кусишлар билан намоён булади. Бундай болаларда тез-тез зотилжам ривожланади. Ички аъзоларнинг вегетатив иннервацияси хам бузилади ва улар респиратор бузилишлар, абдоминалгия, диарея ва сийдик тутилиши билан намоён булади. Шунингдек, аклий ривожланишдан оркада колиш, атаксия, сколиоз, энурез, артропатия, дистал анестезия ва пай рефлекслари суниши аникланади. Баъзида касаллик кичик ёшдаёк Улим билан тугаса, баъзи болалар 10 ёшгача ва ундан хам ортик яшашади.

НВСН нинг 4- ва 5-типлари жуда кам учрайди ва яхши урганилмаган.

## **ПОРФИРИЯДА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ**

**Этиологияси ва патогенези.** Порфирия - порфирин алмашинуви бузилиши билан кечувчи наслий касаллик. Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Организмда гем биосинтези бузилиши ва тукумаларда (айникаса, жигарда) порфирин моддаларининг тупланиши касаллик патогенезини белгилаб беради. Периферик нервларда аксонопатия ва демиелинизация ривожланади. Асосан, аёллар касалланишади. Эркаларда бу касаллик кам учрайди.

**Клиникаси.** Касаллик корин сохасида уткир огрик хуружлари билан бошланади. Шунингдек, тахикардия, артериал гипертензия ёки ортостатик гипотензия пайдо булади. Тезда ривожланган неврологик бузилишлар периферик полинейропатиялар билан намоён булиб, баъзан огир тетрапарез даражасига етади. Асосан, мотор невропатиялар учрайди. Дистал ва проксимал мускуллар бир хил зарарланади. Полиневропатия белгилари хар доим хам симметрик тарзда намоён булмаиди. Шунингдек, уткир рухий бузилишлар, яъни галлюцинация, маниакал холатлар, делирия ва депрессия хам кузатилади. Баъзида эпилептик хуружлар ва кома ривожланади. Уткир хуружлар утгандан кейин хам рухий бузилишлар ва полинейропатия сакланиб колади. Касалликнинг деярли хар доим уткир абдоминалгиялар билан бошланиши беморни «уткир корин» синдроми ташхиси билан хирургик операция утказишгача олиб келади.

Порфирияда краниал невропатиялар ҳам куп учрайди. Диафрагмал нервлар зарарланиши нафас олишнинг бузилишига сабаб булади. Касаллик, купинча, аникланмай қолади ва аксарият холларда улим билан тугайди. Хаёти саклаб қолинган беморда бузилган функцияларнинг тикланиши бир неча ойгача чузилади ва тула тикланиш ҳар доим ҳам кузатилмайди. Сийдикда зудлик билан порфобилиноген микдорини аниклаш тугри ташхис қуйиш имконини беради. Чунки порфобилиноген сийдик орқали куп ажралиб чиқади.

#### **Порфирияда қуйидаги дориларни тавсия этиб бўлмайди.**

Анальгин, диклофенак, пиполфен, тавегил, карбамазепин, дифенин, валпроатлар, фурсемид, кальций антагонистлари, трициклик антидепрессантлар, каптоприл, таркибида алюминий сакловчи дорилар, метоклопрамид, циметидин, сулфаниламидлар, цефалоспоринлар, эритромицин, изониазид, доксициллин, нитрофуранлар, трихопол, рифампицин, левомицетин, амиодарон, баклофен, бемегрид, кордиамин, никотинамид, теофиллин, циклофосфамид, оксibuтират натрий, циннаризин.

*Порфирияда тавсия этиш мумкин булган 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, дипиридамола, нитроглицерин, пиридоксин, токоферол, салбутамол, фолат кислотаси, леводопа дорилари, циклодол, пирацетам.

## **ГИЙЕН-БАРРЕ СИНДРОМИ**

**Гийен-Барре синдроми** - демиелинизация билан кечувчи уткир полирадикулоневропатия. Асосан, уткир вирусли инфекциялардан сунг 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 қарилик даврларида ҳам учрайди. Бирок энг куп касалланиш 20-40 ёшларда руй беради ва иккала жинс эгаларида ҳам деярли бир хил тарқалган.

**Этиологияси.** Гийен-Барре синдроми куп этиологияли булиб, турли инфекциялар, касалликлар ва интоксикациялардан кейин бошланади. Булар:

- аҳоли орасида кенг тарқалган УРИ, энтеровируслар ва

бошка инфекциялар (грипп, кизамик, гемофил таёкчалар, паротит, микоплазма);

- герпетик инфекциялар (ЦМВ, Эпстайн-Барр, *varicella-zoster*);
- ОИТС ва Лайм-Боррелиоз касаллиги;
- турли вирусли касалликларга (грипп, кокшол, кутуриш.) карши эмлашлар;
- хирургик операциялар;
- турли дорилар (масалан, тромболитик дорилар) нинг ножау таъсири ёки асоратлари;
- ПНС га токсик таъсир курсатувчи кимёвий воситалар, нурланишлар;
- турли аутоиммун касалликлар (систем кизил бурича);
- онкологик касалликлар (лимфогранулематоз, лимфомалар);
- этиологияси ноаник холатлар.

Таснифи. Гийен-Барре синдромининг 3 та клиник тури фаркланади.

1. Уткир яллигланиш билан кечувчи миелинсизланувчи полирадикулоневропатия. Бу ГБС нинг классик тури булиб, у 80- 90 % холатларда учрайди.
2. ГБС нинг аксонал тури (аксонал невропатия). Кам учрайдиган тури, яъни 10-20 % ни ташкил килади.
3. Миллер-Фишер синдроми. Жуда кам (1-3 %) учрайди.

Клиникаси. **Оёқларда тезда зурайиб борувчи фалажликлар** билан бошланади ва бу пайтда кучли уюшиш ва парестезиялар кутариллади. Баъзан фалажликлар бошланишидан бир неча соат олдин бел ва иккала оёқда кучли радикуляр огриклар пайдо булади, баъзида эса фалажликлар кеч кандай огрикларсиз ривожлана бошлайди. Шунингдек, фалажликлар авж олаётганда тана харорати ошмаган булади. Одатда, тана харорати фалажликлар бошланишидан олдин кутариллади. Агар фалажликлар шаклланиб булганидан кейин, тана харорати оша бошласа, демак, иккиламчи инфекция кУшилган. Тана хароратининг кейинрок кутарила бошлаши, купинча, зотилжам ривожланиши билан боглик.

ГБС учун жуда хос белги - бу пайдо булган симптомларнинг бирдан авж олиб кетиши булиб, улар бир неча соат ёки 1-2 кун ичида тананинг юкори кисмларига хам утади. Аксарият холларда, бугун оёқларда пайдо булган фалажлик эртага кУлларга утади ва кейинги куни эса булбар фалажлик ривожланади. **Фалалсликларнинг симметрик тарзда оёқ^ардан бошланиб кулларга утиши ва тез орада булбар нервларга тарк;алиши ГБС учун жуда хосдир. Буни кутарилувчи**

*Ландри фалажлиги деб аташади.* Баъзан эса уткир бошланган касаллик белгиларининг тула шаклланиши 2-4 хафтага чузилади, сунгра касаллик зурайишдан тухтаб тикланиш даври бошланади.

Баъзан фалажликлар ва сезги бузилишлари биратула оёкларда ҳам, кулларда ҳам пайдо булади. Фалажликлар кулларга утганда диафрагмал нервлар зарарланиши хисобига нафас олиш кийинлашиб, зотилжам ривожланиш хавфи юзага келади. *Барча фалажликлар фацт периферик типда булиб, улар, одатда симметрик тарзда бошланади.* Пастки парапарез тетрапарезга, кейинчалик эса тетра- » плегияга утади. Касалликнинг дастлабки кунлариёк пай рефлекслари сунади ва барча фалажланган мускулларда гипотония аникланади.

ГБС да *краниал нервлар зарарланиши* деярли 50 % холатларда кузатилади. Асосан, юз нервлари ва булбар нервлар симметрик тарзда зарарланади.

Беморларнинг деярли ярмида фалажликлар билан биргаликда *сезги бузилишлари* ҳам кузатилади. *Дастлаб полиневритик типда, яъни «пайпок; ва кулкри» типда юзаки сезги бузилади, кейин эса чукур сезги бузила бошлайди.* Чукур сезги хар доим ҳам бузилавермайди. Сезги бузилишлари энгил гипестезиядан то тула анестезиягача кузатилади. Сезги бузилишлари ҳам харакат бузилишлари каби периферик нервларнинг зарарланиши билан боглик. Бемор «тушакка михланиб колганидан» кейин тананинг турли жойлари, айникса, белда ва соннинг олдинги кисмларида яна огриклар пайдо булади.

*Миллер-Фишер синдроми* яккол ифодаланган офталмоплегия, мияча ёки мияча-сенситив атаксиялари ва VII, IX, X нервларнинг энгил зарарланиши билан намоён булади. Касаллик бироз сурункали тарзда ривожланади, периферик фалажликлар кейин кушилади ва улар куллардан бошланиб кейин оёкларга утади. Демак, Миллер-Фишер синдроми учун тепадан пастга йуналувчи фалажликлар хос. *Ликворда оцсил-хужайра диссоциацияси кузатилади.* Ушбу синдромни купинча ботулизм ва миастения билан киёслашга тугри келади.

*Вегетатив бузилишлар* ҳам куп кузатилади. Улар умумий гипергидроз, АКБ нинг уйнаб туриши, тахикардия ёки брадикардия ва бошка вазомотор бузилишлар билан намоён булади. Шунингдек, ошкозон-ичак системаси дисфункцияси (диарея, кабзият, абдоминалгия) кузатилади. *Тос аъзолари функцияси кам холатларда бузилади,* яъни сийдик тутилиши кузатилади.

Ташхис куйиш алгоритми. 1993 йили Жахон согликни саклаш ташкилоти экспертлар гурухи ГБС ташхисини куйиш алгоритмини ишлаб чиқди. Ушбу алгоритм 5.5-жадвалда келтирилган.

5.5-жадвал. Гийен-Барре синдроми ташхисини куйиш алгоритми

<b>1. Ташхис куйиш учун зарур булган белгилар</b>	
Д.	Мушакларнинг зурайиб борувчи фалажлиги (камида иккала оёк ёки кулларда ривожланиши керак)
В.	Арефлексия (пай рефлекслари сүниши)
<b>II. Ташхисни тасдиқловчи белгилар</b>	
<i>А. Клиник белгилари (а<sup>1</sup>Амиятлилиқ даражасига қараб келтирилади)</i>	
1	Зурайиб бориши: мушаклар фалажлиги тезда ривожланади, бироқ касаллик бошланганидан 4 ҳафта утгач, ривожланишдан тўхтайдди.
2	Симптомларнинг симметрик тарзда намоён булиши: битта оёк ёки қул 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 сунг 2-4 ҳафта утгач, тикланиш даври бошланади, бироқ бу давр яна бир неча ҳафтага чўзилиши мумкин. Аксарият беморларда функцияларнинг тула тикланиши кузатилади.
6	Вегетатив бузилишлар: тахикардия ва бошқа аритмиялар, постурал артериал гипотензия, артериал гипертензия, вазомотор бузилишлар.
7	Касаллик белгилари намоён бўлаётганда тана ҳарорати қўгарилмаслиги. Баъзан тана ҳарорати қўтарилиши ва улар бошқа инфекция ва касалликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин; тана ҳарорати қўтарилиши ГБС ни инкор қилмайди, бироқ бошқа касаллик борлигини аниқлашни талаб қилади, ҳусусан полиомиелитни.
<i>В. Клиник вариантлари ва кечиши</i>	
1.	Қучли даражада сезги бузилишлари ва уларнинг огриклар билан намоён булиши.
2.	Зурайиб боришнинг 4 ҳафтадан кейин ҳам давом этиши. Баъзан касалликнинг зурайиб бориши яна бир неча ҳафтага чўзилиши ёки кичик рецидивлар билан кечиши.
3.	Касаллик зурайишдан тўхташи ва функциялар қайта тикланмаслиги ёки огир асоратлар қолиши.
4.	Сфинктерлар функцияси: одатда, сфинктерлар зарарланмайди, бироқ баъзида сийдик тўтилиши кузатилади.

### 5.5-жадвалнинг давоми

5.	МНС зарарланиши: ГБС да ПНС зарарланади, МНС зарарланишини исботловчи маълумотлар йук. Баъзи беморларда дизартрия, миёча атаксияси, ёзилувчи патологик симптомлар ва утказувчи типда сезги бузилишлари (ноаник ифодаланган) кузатилиши мумкин. Ушбу симптомлар мавжудлиги ГБС ни инкор қила олмайди (агар уни тасдиқловчи бошқа симптомлар мавжуд бўлса).
----	---

#### С. Ташхисни тасдиқловчи ликвор маълумотлари

1.	Оксил: касаллик бошланганидан 1 ҳафта утгач, ликворда оксил миқдори ошади (унгача 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 утказиш зарур). Агар уларнинг миқдори 1 мкл ликворда 50 дан ошса, ГБС ташхиси инкор қилинади. Бирок бу қоида, ОИТС ва Лайм-боррелиоз касалликлари сабабли ривожланган ГБС учун тааллуқли эмас

#### III. Ташхис тугрилигига шубҳа тугдирувчи 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 қуринишда намоён бўлиши

#### IV. Ташхисни инкор қилувчи белгилар

1.	Учувчи органик бирикмалар билан яқинда захарланиш
2.	Порфирин алмашинуви бузилиши, уткир порфирия
3.	Яқинда утказилган дифтерия
4.	Қургошндан захарланиш сабабли юзага келган невропатия белгилари
5.	Факат сенсор бузилишлар кузатилиши*
6.	ГБС га ухшаш 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

- *К<sup>он</sup> ва сийдикнинг умумий анализи* ута мухим ахамиятга эга ва у касаллик этиологиясини аниклашга ёрдам беради.
- *Коннинг биокимёвий анализи.* Кон зардобда электролитлар микдори ва артериал коннинг газ таркибини аниклаш. Агар G синфига кирувчи иммуноглобулинлар билан махсус терапия утказиш режалаштирилса, унда конда Ig фракцияси аникланади. К<sup>о</sup>ВДа IgA микдорининг кам булиши, одатда, унинг наслий етишмовчилиги билан боглик. Бундай вазиятларда иммуноглобулин билан даволаш такикланади, акс холда анафилактик шок ривожланиши мумкин.
- *Ликворда окрил мик/дори ва цитозни аниқлаш.* ГБС нинг типик турлари учун *ок/сил-хужайра диссоциацияси* жуда хос.
- *Серологик ва вирусологик текширувлар* касаллик этиологиясини аниклаш учун утказилади.
- *Х,аётий мух;им функциялар* (ташки нафас, АКБ, ЭКГ, ЭЭГ, пулсометрия, оксиметрия) мониторингини таъминлаш. Улар беморни сунъий нафас олдириш системасига уз вақтида утказиш учун акамиятлидир.
- *Электромиеография.* Унинг диагностик акамияти катга булиб, ГБС ва унинг турларини тугри аниклашга ёрдам беради. Касалликнинг дастлабки кафтасида ЭМГ курсаткичлари нормада булиши мумкин.
- *КТ ва МРТ текширувлари* факат киёсий ташхис утказиш учун кулланилади. Ушбу текширувлар ГБС ни энцефаломиелит ва миелитлар билан киёслашга ёрдам беради.

ГБС даражасини баколаш ва даволаш муолажаларини тугри ишлаб чиқишда фалажликлар даражасини аниклаш ута муким. Бу максадда куйидаги шкала кулланилади (5.6-жадвал).

### 5.6-жадвал. Харакат бузилишларини бахолашнинг Шимолий Америка шкаласи

Белгилар	Даражаси
Норма	0
Х,аракатнинг енгил бузилишлари	1
Ёрдамсиз ёки култик таёкларсиз 5 м га юриб бориш	II
Ёрдам ёки култик таёклар билан 5 м га юриб бориш	III



Ёрдам ва култик таёклар билан ҳам 5 м га юриб бора олмаслик, яъни тушак ёки ногиронлик аравасига «михланиб» қолиш	IV
Сунъий нафас олдириш системасига утказишга зарурат тугилиши	V

ГБС ташхисини қуйишда ЭМГ текширувини утказиш муҳим аҳамиятга эга. Мутахассислар томонидан касалликнинг электромиографик мезонлари ишлаб чиқилган. Уларни келтириб утамиз.

### **Гийен-Барре синдромининг ЭМГ мезонлари**

#### **А. Норма (қуйида келтирилган узгаришлар текширилган барча нервларда қузатилиши керак)**

1. Дистал мотор латентлик < 100 % (норманинг юкори чегарасидан).
2. Г-тулкин сакланиб қолиши ва унинг латентлиги < 100 % (норманинг юкори чегарасидан).
3. Кузгалишнинг тарқалиш тезлиги > 100 % (норманинг пастки чегарасидан).
4. Дистал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси > 100 % (норманинг пастки чегарасидан).
5. Проксимал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси >100 % (норманинг пастки чегарасидан).
6. «Проксимал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси/Дистал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси» муносабати > 0,5.

#### **В. Бирламчи демиелинизация билан кечувчи невропатия (текширилган нервларда қуйидаги белгиларнинг камида биттаси билиши керак)**

1. Кузгалишнинг тарқалиш тезлиги < 90 % (норманинг пастки чегарасидан).
2. Дистал мотор латентлик > 110 % (норманинг юкори чегарасидан).
3. «Проксимал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси/Дистал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси» < 0,5 ва дистал нуктани стимуляция қилганда М-жавоб амплитудаси > 20 % (норманинг пастки чегарасидан).
4. Г-тулкин латентлиги > 120 % (норманинг юкори чегарасидан).

**Киёсий ташхис.** Гийен-Барре синдромини ПНС зарарланиши би-

лан кечувчи бир катор касалликлар, яъни уткир таркок энцефаломиелит, полиомиелит, миелит, дифтерия, ботулизм, порфирия билан киёслаш керак булади.

**Уткир таркок энцефаломиелит (УТЭМ).** Ушбу касалликда фалажликлар, асосан, марказий пирамидал йуллар зарарланиши хисобига **ривожланади** (гиперрефлексия, патологик рефлекслар, мушакларда спастик гипертонус). Периферик (атрофик) типдаги фалажликлар ва полиневритик типдаги сезги бузилишлари булмайди. Сезги утказувчи типда бузилади, энцефалитик симптомлар яқкол кузга ташланади, тос аъзолари функцияси издан чиқади. Барча симптомлар асимметрик тарзда намоён булади. МРТ ва ЭМГ текширувлари кам УТЭМ ни ГБС билан киёслашга ёрдам беради.

**Полиомиелитда** кам периферик фалажликларнинг уткир бошланиши ва тез ривожланиши, атипик турларида булбар фалажликнинг кам булиши, уни ГБС билан киёслашни талаб қилади. Бирок полиомиелит, асосан, 3 ёшгача булган болаларда учрайди, ГБС эса бироз катта ёшдан бошланади. Полиомиелит учун симметрик фалажликлар эмас, аксинча периферик монопарезлар хос булиб, улар орка миянинг олдинги шохи зарарланиши хисобига ривожланади. Атрофиялар тез вужудга келади ва кучли ифодаланган булади, сезги бузилмайди. Ликворда хужайра-оксил диссоциацияси аникланади. Шунингдек, серологик ва вирусологик текширувлар полиомиелит ташхисини тугри аниклашга ёрдам беради.

**Миелитнинг** ҳам уткир бошланиши, фалажликларнинг тез ривожланиши, уни ГБС билан киёслашни тақозо этади. Аммо миелитда юзага келадиган фалажликлар орка мия зарарланиши билан боглик. ГБС дан фаркли уларок, миелитда марказий фалажликлар ҳам кузатилади. Миелитнинг пастки периферик парапарез билан ривожланадиган турини ГБС нинг бошлангич даври билан киёслашга бироз мушкул. Бирок миелитнинг бу тури учун утказувчи типда сезги бузилишлари, тос функцияларининг тургун бузилиши, қушимча равишда патологик пирамидал симптомлар пайдо булиши хос.

**Дифтерик полиневропатияни** дастлаб ГБС нинг булбар тури, яъни Миллер-Фишер синдроми билан киёслаш зарур. Чунки дифтерияда булбар фалажлик жуда эрта, яъни касалликнинг 3-5-кунлари ривожланади ва булбар нервларнинг уткир зарарланиши хисобига юзага келади. Булбар нервлар билан биргаликда кузни харакатлантирувчи нервлар ҳам зарарланади, яъни птоз, гилайлик, диплопия, мидриаз, корачиклар фотореакцияси пасайиши пайдо булади. Демак, дифтерик полиневропатиянинг уткир даври учун краниал нервлар

зарарланиши жуда хос булиб, бу холат ГБС да жуда кам (3 %) учрайди. Краниал нервлар зарарлангач, яъни 1-2 хафта ичида ГБС га ухшаб диффуз полиневропатия ривожланади. Периферик фалажликлар оёқлардан бошланиб кейин кулларга утади. Баъзи холларда бунинг акси кузатилади, яъни краниал невропатиялардан сунг периферик фалажликлар кулларда пайдо булиб, кейин эса оёқларга утади.

Дифтерик полиневропатия учун полиневритик типда сезги бузилишлари жуда хос ва улар аксарият холларда радикуляр-сегментар бузилишлар билан биргаликда намоён булади. Баъзан кучли ифодаланган сенситив атаксия кузатилади, буни *дифтерик псевдотабес* деб аташади. Дифтерияда функциялар кай тарзда бузилган булса, шу тарзда кайта тикланади: дастлаб краниал нервлар функцияси тикланади, кейин эса оёк-куллардаги фалажликлар оркага чекинади. Бу жараён бир неча хафтадан бир неча ойгача, одатда, 1 йилгача давом этади. Жуда кам холатларда огир асоратлар қолади. Дифтерия учун хам ликворда оксил-хужайра диссоциацияси хос булиб, у 2 ойгача сакланиши мумкин. Дифтерияни тугри аниклашда тил усти ок кобик билан копланиши, огиз бушлигида яллигланиш реакциялари кузатилиши ва дифтерия бактериялари аникланиши ута мухим.

**Ботулизмда кузатиладиган полиневропатия** хам дастлаб кузни харакатлантирувчи нервлардан бошланади ва тезда булбар нервларга Утади. Ботулизм клиникаси тана харорати кутарилиши билан эмас, балки уткир гастроэнтерит клиникаси билан бошланади. Ботулизмда неврологик симптомлар касалликнинг 2-3-кунлари бошланиб 1 хафта ичида тула шаклланади. Ушбу неврологик симптомлар периферик нервлар зарарланиши сабабли эмас, балки ботулизм *токсини синапслар фаолиятини издан чицрганлиги* сабабли ривожланади. Ушбу токсин синапсларда медиаторлар алмашинувини бузади ва бунинг натижасида импульсларнинг нейронлардан мушакларга узатилиши тухтайди. Шунинг учун хам, ботулизм сабабли ривожланган фалажликларда рефлекслар сакланиб қолади ёки бироз сусаяди, мушакларда умумий гипотония пайдо булади. Бирок атрофия ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Ботулизм клиникаси миастения клиникасига ухшаб кетади. Ботулизм учун ГБС га ухшаш яккол тетрапарез ёки тетраплегия хос эмас. Касаллик купинча краниал полиневропатия билан чегараланиб қолади. Ликворда патологик узгаришлар кузатилмайди. Неврологик функцияларнинг кайта тикланиши 4 хафтага, огир турларида ундан хам купрок давом этади.

**Уткир порфирия** - порфирин алмашинуви бузилиши сабабли корин сохасида *уткир хуружли огрикдар* билан кечадиган наслий

касаллик. Тезда ривожланган неврологик бузилишлар периферик полинейропатия билан намоён булиб, баъзан тула тетраплегия даражасига етади. Краниал нервлар ҳам зарарланади. Диафрагмал нервлар зарарланиши окибатида нафас олиш бузилади. ГБС га хос булмаган психотик бузилишлар, уткир депрессия, кома ва эпилептик хуружлар кузатилади. Касаллик, асосан аёлларда куп учрайди. Уткир хуружлар утгандан кейин ҳам рухий бузилишлар ва полиневропатия сакланиб қолади. *Касаллик ҳар доим кррин соҳасидаги уткир оғрикди хуруж билан бошланади.* Табиийки, бундай беморлар «уткир корин» синдроми ташхиси билан хирургик стационарга ётқизилади. Тугри ташхис купинча аниқланмай қолади ва аксарият колларда улим билан тугайди. Хаёти саклаб қолинган беморларда функциялар тикланиши бир неча ойгача чузилади ва тула тикланиш ҳар доим ҳам кузатилавермайди. Сийдикда зудлик билан *порфобилиноген миқдорини* аниқлаш ташхисни тугри қуйиш имконини беради. У сийдик билан куп миқдорда ажралиб чиқади.

Миастения ГБС дан касалликнинг кечиши, сезги бузилишлари булмаслиги, пай рефлекслари сунмаслиги, прозерин синамасига ижобий реакцияси ва ЭМГ да миастенияга хос белгилар мавжудлиги билан ажралиб туради.

Даволаш. Гийен-Барре синдроми аниқланган беморни реанимация булимида даволаш мақсадга мувофиқ Чунки бир неча соат ичида беморнинг ахволи оғирлашиб, уни сунъий нафас олдириш системасига утказиш зарур булиб қолиши мумкин. Агар бемор тухтаб-тухтаб нафас олса ва бу жараёнда корин мушаклари иштироки кучая борса, овози пасаётган булса, йутал ёки хикичок пайдо булса, АКБ уйнай бошласа ва тахикардия кучайса - беморни сунъий нафас олдириш системасига утказиш керак.

ГБС аутоиммун касаллик булганлиги боис специфик даволаш усуллари зудлик билан бошлаш зарур. Специфик даволаш усуллари касалликнинг оғир ёки уртгача оғир турларида, яъни Шимолий Америка шкаласи буйича фалажланиш даражаси 2-5 баллни ташкил қилганда тавсия этилади. Шу боис G синфига кирувчи иммуноглобулинлар билан даволаш ёки плазмаферез утказиш тезда бошланиши керак. Иккала усул ҳам жуда самарали, аммо уларни биргаликда қўллаш тавсия этилмайди.

Плазмаферез утказишдан асосий мақсад - ГБС ни юзага келтирган антитаначаларни қондан чиқариб ташлаш. Бу муолажа утказилган беморларда фалажликларда тез орқага чекиниб, функционал тикланиш эрта бошланади. Агар бемор сунъий нафас олдириш системасига уланган булса, ундан вақтлрок чиқиш имкони

пайдо булади. Плазмаферез беморнинг а\волига караб 3-6 марта кунора утказилади. Битта сеансда алмашинадиган плазма миқдори 1 кг тана вазнига камида 40 мл ни ташкил килиши керак. Заруратга караб бу курсаткич 200 мл гача етказилиши мумкин. Плазмаферезда ажратиб олинган суюклик урнига 0,9 % натрий хлорид эритмаси, альбумин ёки плазма урнини босувчи бошка эритмалар юборилади.

Плазмаферез утказаетганда АКЎ тушиб кетиши, юрак ритми бузилиши, гипопротромбинемия хисобига турли тукумаларга кон куйилишлар кузатилиши мумкин. Шунинг учун хам, ушбу усул кулай шароитда ва уни мукамал биладиган мутахассислар томонидан утказилиши керак. Плазмаферез утказишда жигар етишмовчилиги, огир юрак-кон томир касалликлари, айникса, якинда утказилган миокард инфаркта, кон ивишининг бузилиши, электролитлар бузилиши билан кечувчи касалликлар нисбий монелик килувчи холатлар хисобланади.

**Г синфига кирувчи иммуноглобулинлар билан даволаш.** Буларга сандоглобулин, октагам, хумаглобин каби дорилар киради. Иммуноглобулин донор конининг плазмасидан олинади ва унинг 90 % и IgG дан иборат. Иммуноглобулин 1 кг тана вазнига 0,4 г дан 1000 мл физиологик эритмада *вена ичига х,ар қупи томчилатиб* юборилади. Агар беморнинг тана вазни 60 кг булса, юбориладиган дорининг кундалик миқдори 24 г ни ташкил килади. Эритмани жуда секин, яъни 6-8 соат мобайнида юбориш керак. Акс холда анафилактик шок ривожланиши мумкин. Иммуноглобулин билан даволаш 5 кун мобайнида олиб борилади. Ушбу даволаш муолажалари канча эрта бошланса, функционал тикланиш хам шунча эрта бошланади. Иммуноглобулинлар билан даволаш кечиктирилса (масалан, 4 хафтадан сунг), улар етарли миқдорда берилган такдирда хам кузланган натижага эришиб булмайди.

*Иммуноглобулинлар билан даволашнинг ножуя таъсирлари.* Агар конда IgA иммуноглобулин миқдори жуда кам булса (масалан, ушбу оксилнинг тугма нуксониди) иммуноглобулинлар билан даволаш *анафилактик шок ривожланишига олиб келиши мумкин.* Шу боис ушбу дорилар билан даволашдан олдин кон зардобиди иммуноглобулинлар миқдори текширилиши керак. Сурункали буйрак касалликлари билан огриётган беморларда уткир тубуляр некроз ва уткир буйрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Бу асоратлар баъзида диализ утказишни талаб килади. Шунингдек, 4-5 кун ичида утиб кетадиган менингизм белгилари кузатилиши эхтимоли бор. Баъзида бош огрикка мойил беморларда бош огриги кучаяди. Тана харорати Кпн-арилиши хам эхтимолдан йирок эмас.

**Анафилактик шок ривожланса, куйидаги муолажалар зудлик билан амалга оширилади:**

- *Атропин* 0,1 % - 1 мл тери остига ёки вена ичига килинади.
- 25 мг *допамин* 200 мл глюкоза ёки натрий хлориднинг физиологик эритмасида венага жуда секин томчилатиб юборилади. Допамин дастлаб хар дакикага 1-5 мкг/кг (1 дакикада 2-10 томчи) миқдорда венадан томчилатиб килинади. Заруратга караб тезлаштирилади, яъни кар дакикада 10-20 мкг/кг (20-40 томчи) юборилиши мумкин. Гемодинамика тиклангандан сунг допамин юбориш тухтатилади.
- *Кортикостероидлар*, яъни преднизолон кунига 90-120 мг ёки дексаметазон 8-24 мг венага килинади. Упка шиши кучайса, гормонлар миқдорини яна купаитириш мумкин.
- *Аминофиллин (эуфиллин)* - 10 мл 2,4 % эритмаси бронхообструктив синдромни бартараф этиш учун венага томчилатиб килинади.
- *Юрак гликозидлари* - 0,5% - 0,5 мл строфантин вена ичига юрак фаолиятини яхшилаш учун юборилади.

**Нафас олиш фаолиятини** таъминлаш даволашнинг асосий максадларидан биридир. Чунки диафрагма фалажлиги сабабли 30-50 % беморда нафас олиш бузилишлари кузатилади. Шунинг учун хам, упканинг хаётий хажми (УХД) мониторинга амалга оширилади. Агар УХД 15-20 мл/кг гача камайса,  $PaO_2 < 60$  мм сим уст ёки  $PaCO_2 > 50$  мм сим. уст. булса, у холда *трахея интубация* килинади. Беморни сунъий нафас олдириш системаси аппаратида саклаш муддати индивидуал тарзда хал килинади. Бунинг учун УХХ миқдори, юткун ва йутал рефлексларининг пайдо булиши ва беморнинг умумий ахволи хисобга олинади.

**Юрак-кон томир фаолиятини бошқариш.** ГБС нинг уткир даврида А<sup>^</sup>Б кутарилиши ёки тушиб кетиши, юрак ритмининг бузилишлари куп учрайди. Уларни уз вактида коррекция килиш ута мухимдир.

*АК, Б кутарила бошласа ва тахикардия ривожланса* - Р-адреноблокаторлар, яъни бисопролол (конкор), пропранолол (обзидан, анаприлин, индерал), метопролол (беталок), атенолол, небивалол (небилет) тавсия этилади. Ушбу дориларнинг бирортаси АКБ даражасига караб беморга кукун холида берилади ёки зонд оркали юборилади. Масалан, конкор кунига 10-20 мг, эгилорк 50-100 мг, атенолол 50-100 мг, небилет 2,5-5 мг ва х.к. Чунки (3-адреноблокаторлар гипотензив, антиангинал, антиаритмик ва бироз метаболик таъсирга эга. Р-адреноблокаторлар брадикардия, артериал гипотония,

атриовентрикуляр утказувчанликнинг бузилиши, бронхиал аст-маларда берилмайди. *Кальций антагонистларидан* нифедипин 10-20 мг дан тил остига ташланади (А1^Б паст булса, берилмайди). АКБ *тушиб кетса ва брадикардия ривожланса*, 0,1 % ли атропин 0,5-1мл дан в/и га қилинади. Гемодилюцияни таъминлаб туриш ҳам мухим ахамиятга 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 булган антибиотиклар танланади ва етарли дозада қилинади. Цефалоспоринлар шу талабларга жавоб беради. Уларнинг таъсир доираси жуда кенг ва самарали булиб, организмга захарли таъсири жуда кам (5.7-жадвал).

### 5.7-жадвал. Цефалоспоринларнинг III авлодини парентерал юбориш схемаси

Дорининг номи	Катталар учун	Болалар учун
Цефтриаксон, Цефотаксим	<i>Профилактика</i> учун 1,0 г дан кунига 1-2 маҳал <i>Даволаш</i> мақсадида 2,0 г дан кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и	<i>Профилактика</i> учун 50 мг/кг кунига 1-2 маҳал в/и ёки м/и <i>Даволаш</i> мақсадида 100 мг/кг кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и
Цефтазидим	<i>Профилактика</i> учун 1,0 г дан кунига 2-3 маҳал <i>Даволаш</i> мақсадида 2,0 г дан кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и	<i>Профилактика</i> учун 30-60 мг/кг кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и <i>Даволаш</i> мақсадида 200 мг/кг кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и
Цефоперазон/ сульбактам	<i>Профилактика</i> учун 2,0 г дан кунига 2 маҳал <i>Даволаш</i> мақсадида 4,0 г дан кунига 2 маҳал в/и ёки м/и	<i>Профилактика</i> учун 40 мг/кг кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и <i>Даволаш</i> мақсадида 80 мг/кг кунига 2-3 маҳал в/и ёки м/и

*Изо. \. Беморнинг сцволига қараб курсатилган дорилар дозаси узгартирилиши мумкин.*

**ГБС да кортикостероидларни** қўллаш бефойда булганлиги учун ҳам улар билан даволаш тавсия этилмайди. Кортикостероидлар сурункали кечувчи полирадикулоневропатияларда самарали.

Тромбоэмболик асоратлар профилактикаси. Узок вақт давом этувчи тетраплегияларда оёкнинг чуқур веналари тромбоэмболняси ривожланиши эхтимоли бор. Айникас, упка артерияси тромбоэмболняси ута хавфлидир. Баъзан беморлар ГБС нинг уткир давридаёк ушбу асоратдан вафот этишади. Тромбоэмболиянинг олдини олиш мақсадида 0,3 мл фраксипарин тери остига кунига 1-2 махал килинади. Антикоагулянтларни катта микдорда бериш мумкин эмас.

Огриклар, яъни артралгия ва миалгияларни бартараф этиш. Одатда, бемор огрикларни оёк-кулларида харакатлар пайдо булганидан кейин сеза бошлайди. Уларни бартараф этиш мақсадида яллигланишга карши ностероид воситалар - депомедрол 40 мг м/и га, миорелаксантлар - клоназепам 1 мг дан кунига 2 махал, тизанидин 2-4 мг 3 махал, трициклик антидепрессантлар - амитриптилин 10-25 мг кунига 3 махал, имипрамин 25-100 мг, антиконвулсантлар - габапентин - дастлаб 100-300 мг дан бир макал кечаси ичишга берилади. Габапентиннинг кундалик дозаси кейинчалик ошириб борилади ва 600 мг га етказилади. Бу дори огриклардан ташкари тунги уйкуни хам маромлаштиради. Кушимча равишда карбамазепин кунига 100 мг дан, кейинчалик 200 мг дан 3 махал берилади. Дорилар дозаси огрикнинг кучига караб белгиланади. Огрик колдирувчи дориларни монелик килувчи холатларни эътиборга олиб тавсия этиш лозим. Масалан, габапентин катта дозаларда (600 мг дан юкори) периферик шишларни кучайтириши мумкин.

Ёток яралар ва контрактураларнинг олдини олиш. Бемор юпка ва равон тушақда ётиши, унга ёпилган чойшаб йигилиб колмаслиги ва хатто букилган жойлари хам булмаслиги керак. Огир беморлар учун махсус, ичига сув ёки хаво тулдирилган тушақлар хам мавжуд, уларнинг устини чойшаб билан ёпиш шарт эмас. Периферик нейропатия терининг трофикасини жуда сустлаштиради ва бунинг натижасида фалажланган оёкларда тезда ёток яралар ва болдир сохаси веналари тромбоэмболняси ривожланиши хавфи пайдо булади. Фалажланган оёк-куллар бир холатда букилиб колмаслиги керак. Кураклар тагига ёстик куйиш мумкин эмас, акс холда кифоз ривожланиши мумкин. Бемор паст ёстикда равон ётиши лозим.

Зотилжамнинг олдини олиш мақсадида курак кафасн вибрацион массаж килинади, иккала кул билан нафас олиш машклари бажарилади.

Оёк-кулларда плегиялар вужудга келган пайтларда, яъни касалликнинг уткир кунидан бошлаб пассив харакатлар оркали турли машklar бажарилади. Улар артропатия, ёток яра ва турли контрактураларнинг олдини олади. Аммо бу машklarни киска вақт ичида



(одатда, 30 дакика) кунига 2-3 махал бажариш кифоя. Чунки узок давом этадиган машклар бугимлар ва периферик нервларга шикает етказиб куйиши мумкин. Бемор хушига келиб фалажланган оёк-кулларда харакатлар пайдо була бошласа, жисмоний машклар хажмини купайтириш ва укалашларни бошлаш лозим. Соннинг букилувчи контрактурасини олдини олиш учун гохида беморни корни билан ётказиб туриш керак.

Фалажланган оёк-кулларда шишларни бартараф этиш. Узок давом этувчи мушаклар атонияси *шишлар* пайдо будишига сабабчи булади. Фалажланган оёк-кулларда вужудга келган шишлар терининг муртлашуви, *трофик яралар* пайдо булиши ва уларга инфекция тушиб *сепсис* ривожланишига олиб келади. Шишларнинг олдини олиш учун оёк-кулларнинг дистал кисмини кутариб куйиш лозим. Натижада веналарда кон окиши бироз тезлашади ва шишлар камаяди. Шунингдек, оёк-кулларнинг дистал кисмларидан бошлаб проксимал томонга караб укалашлар утказилади. Бу укалашлар 60 дакика мобайнида кунига 2 махал, одатда, эрталаб ва кечкурун бажарилади. Шишларнинг олдини олиш учун махсус эластик бинтлардан фойдаланилади, бироқ уларни кунига 3-4 марта ечиб, яна кайта боглаб туриш керак. Эластик бинтлар узок муддат боглик холда қолиб кетмаслиги лозим.

"Прогноз. Касаллик огир кечса-да, турри ва уз вақтида олиб борилган даволаш муолажалари, айникса, плазмаферез ва G гуруҳга кирувчи иммуноглобулинлар билан даволаш орқали, 80 % холатларда беморнинг хаётини сақлаб қолиш ва бузилган функцияларнинг тула тикланишига эришиш мумкин. Одатда, 6-12 ой ичида тула функционал тикланиш кузатилади. Демак, огир плегиялар ҳам тикланиб кетади. ГБС да улим 10 % дан ошмайди ва болаларда у жуда кам кузатилади, яъни 10 ёшгача булган болаларда улим 1 %, 50 ёшдан ошганларда бироз куп, яъни 10 % гача учрайди. Айникса, булбар ва диафрагмал нервлар зарарланиши ва иккиламчи инфекциялар кушилиши (сепсис, зотилжам, менингит) бемор хаёти учун ута хавфлидир. Баъзида утқир тарзда ривожланган упка артерияси тромбоземболияси бемор улимига сабабчи булади.

Баъзан, яъни 10 % холатларда фалажликлар тула тикланмайди, мушак-бугим контрактуралари, артропатия ва трофик яралар каби асоратлар сақланиб қолади. Улар купинча 60 ёшдан ошганларда кузатилади. Гохида грипп ва шу каби утқир респиратор инфекциялар касалликни кузгаб юборади. Бироқ улар 5 % дан ошмайди, яъни барча вирусли инфекциялар ҳам касалликни кузгайвермайди. ГБС билан касалланганларга кейинчалик турли вирусли инфекцияларга қарши эмлашлар

утказиш мумкин эмас. Эмлашлар касаллик белгиларининг яна пайдо булиши ва сурункали даврга утиб кетишига сабабчи булади.

### **Гийен-Барре синдромининг сурункали кечиши, яъни сурункали яллигланиш ва сурункали демиелинизация билан намоён булувчи полирадикулоневропатия**

Клиникаси уткир ГБС га ухшаб намоён булади. Аммо, *сурункали ёки тулкунсимон* тарзда кечади, яъни клиник симптомлар 2 ой ичида шаклланади. Касаллик зурайиб борувчи хусусиятга эга. Клиникасида *х;аракат бузилишлари* устунлик килади ва улар, асосан, оёк ва кулларнинг дистал кисмларида яккол намоён булади. Фалажликлар проксимал мускулларга утмай қолиши мумкин. Симптомлар симметрик тарзда ривожланади. Сезги бузилишлари кам учрайди ёки энгил даражада булиб, купрок дистал кисмларда аникланади. Баъзида диафрагма фалажлиги ва булбар синдром ривожланади. Радикуляр огриклар пайдо булиши, Нери ва Ласега симптомлари кузатилиши мумкин. Шунингдек, оёк ва кулларнинг дистал кисмларида вегетатив-трофик бузилишлар вужудга келади. Баъзида тос аъзолари функцияси периферик типда бузилади. Ликворда оксил-хужайра диссоциацияси аникланади. ЭМГ да периферик нервларнинг дистал кисмида нерв импульсларини утказиш тезлиги пасаяди.

Сурункали полирадикулоневропатия *«Периферик мотонейронлар синдроми»* билан намоён булувчи бир катор касалликларга ухшаб кечади. Агар сурункали полирадикулоневропатия белгилари болаларда кузатилса, уни демиелинизация билан кечувчи наслий полиневропатиялар билан киёсий ташхис утказишга тугри келади.

**Даволаш.** Сурункали полирадикулоневропатияни даволашда узок вакт кортикостероидлар ишлатилади. *Преднизолон* дастлаб кунига 100 мг дан 2-4 хафта мобайнида берилади. Ижобий динамика пайдо була бошлаганидан сунг 100 мг дан кунора ичиш тавсия этилади. Демиелинизация жараёни сурункали кечганлиги сабабли преднизолон 50-100 мг дан узок вакт, яъни 3-6 ой мобайнида кабул Килинади. Агар 6 ойдан кейин хам касаллик клиникаси ижобий томонга узгармаса, преднизолон дозаси аста-секин камайтирилиб тухтатилади. Гормонотерапиядан ижобий натижа кузатилса ва унга монелик килувчи холатлар булмаса, преднизолон 10-20 мг дан кунора узок йиллар мобайнида кабул килинади. Остеопороз ривожланишига карши хам даволаш муолажалари утказилади.

Бу беморларга *плазмаферез* хам утказилади, яъни у касалликнинг дастлабки кунлари 3 хафта мобайнида кунора амалга оширилади. Бемор кортикостероидларни хам кабул килаверади.

*Азатиопирин* кортикостероидлар билан бирга бериледи ва 50 мг дан кунига 3 махал тавсия этилади. Азатиопирин иммуносупрессорлар тоифасига кирувчи дори булиб, у аутоиммун касалликларни даволашда жуда самаралидир. Даволаш давомийлиги касаллик динамикасига боғлиқ булиб, ушбу дори 3-6 хафта давомида ичилади. Касалликнинг дастлабки кунлари азатиопирин билан кортикостероидлар биргаликда кулланилса, самараси юкори булади. Азатиопирин токсик гепатитни юзага келтириши мумкин. Шунинг учун жигар фаолияти текшириб турилиши керак.

Беморларни даволашда *циклоспорин* ҳам кулланилади. 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 бериледи. Кейинги дозалар циклоспориннинг кондаги микдоридан келиб чикиб тавсия этилади. Бу максатда радиоммунологик усулдан фойдаланиш мумкин ва у хар 3 кунда утказиб турилиши керак. Бирок бунинг иложи барча клиникада ҳам мавжуд эмас. Бундай холларда жигар ва буйрак функциясини текшириб туриш керак. Дорининг гепатотоксик ва нефротоксик таъсири жуда юкори. Шунинг учун ҳам, циклоспорин тиббий амалиётда куп кулланилмайди ва, асосан, трансплантология амалиётида куп фойдаланилади.

**Кушимча даволаш муолажалари.** Беморда мавжуд булган симптомларга караб кушимча бериладиган дориларни врач индивидуал тарзда хал килади. Витаминлар, антиагрегантлар, антихолинэстераз дорилар ва тукималар метаболизмини яхшиловчи бошка дорилар тавсия этилади. Енгил физиотерапевтик муолажалар утказилади.

**Прогноз.** Касаллик ойлаб ёки йиллаб давом этади. Тула функционал тикланиш жуда кам кузатилади.

## **БЕЗОВТА ОЁ^ЛАР СИНДРОМИ**

**Безовта оёқлар синдроми (БОС)** - асосан, тунда иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида кузатиладиган кучли уюшиш, сиқилиш, тортишиш каби ёқимсиз сезгилар билан намоён буладиган сенсомотор бузилишлар синдроми. Бемор бу ҳолатга чидолмай туни билан безовта булиб ухламай чиқади. Тонг ёришгач, бу азоблар утиб кетади. БОС учун оғриқлар хос эмас. Агар бемордан «Оёқларингиз кечаси билан оғриб чиқадими»? деб суралса, у «Йўқ! Бунинг оғриқ, деб булмайди. Тиззамдан пастки, айниқса, болдир мускуллари ва оёқларим панжалари қаттиқ сиқилади, мускуллар тортишади ва кучли

уюшишлар пайдо булади. Бунга чидаб булмайди! Туни билан ухлолмай чиши а! Бу азобдан кутулиш учун оёларимни уцалайман, мушитим бипан болдир ва оёцпарим панжаларига уриб чицаман. Бу азоблардан фацат тонг ёришгандан кейин кутуламан. Кундуз куни эса бу у; олат кузатилмайди» деб шикоят килади. Шунинг учун кам, бу патологик холат «Безовта оёкдар» синдроми номини олган.

БОС кадимдан маълум ва у дастлаб 1672 йили *Thomas Willis* томонидан ёзиб колдирилган. Бирок XX асргача бу касалликка эътибор каратилмаган. XX асрнинг 40-йиллари швед неврологи *К. А. Екбот* БОС ни мукамал ургана бошлади. Шу боис БОС ни «*Экбот синдроми*» деб хам аташади.

Эпидемиологияси. Статистик маълумотларга кура, катта ёшдагилар орасида БОС 5-10 % ахолида учрайди. БОС доимий тарзда кузатилмайди, у 2-3 hafta беморни безовта килиб кейин утиб кетиши ва бироз вакт утгач, яна пайдо булиши мумкин. Бу синдром купинча 40-60 ёшларда куп, 20-40 ёшларда кам учрайди. Аёллар куп касалланишади. Аксарият холларда, БОС haftaсига 1-2 марта кузатилади, холос. Баъзи маълумотларга кура, сурункали инсомния (уйкусизлик) билан азият чекадиганларда БОС куп учрайди (*Earley C. J.*, 2003).

Этиологияси. БОС ташхиси кУйилганларнинг ярмидан к^пида неврологик ёки соматик касалликлар аникданмайди. Бундай холатлар *идиопатик ёки бирламчи БОС* деб юритилади. Бирламчи БОС, одатда, 30 ёшгача булган даврда бошланади ва наслий хусусиятга эга, деб хисобланади. Чунки бирламчи БОС 30-90 % холатларда *оилавий* булиб учрайди. Оилавий булиб учрайдиган БОС, асосан, аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Уларда патологик ген 12-, 14- ва 9-хромосомаларда аникланган.

Иккиламчи (симптоматик) БОС нинг ривожаланишида 3 та этиологик омилга ургу берилади: д;*омиладорлик, уремиянинг сунгги босцичи ва темир танқслиги* (анемия билан боглик темир танкислиги ёки усиз). Уремияда деярли 40 % холатларда БОС кузатилади. Айникса, диализ муолажаларини олиб юрган беморларда БОС куп учрайди. Х°миладорлик хам БОС нинг этиологик омилларидан биридир. Унинг II-III триместрида бу синдром куп кузатилади, туккандан сунг аста-секин ута бошлайди.

Шунингдек, КД, амилоидоз, ичкиликбозлик, ревматоид артрит, Шегрен синдроми, калконсимон без дисфункцияси, порфирия, оёк артерияси ва веналари касалликлари, криоглобулинемия, В<sub>12</sub> витамини, фолат кислотаси, тиамин ва магний етишмовчлиги БОС ривожланишида этиологик омил хисобланади. БОС турли этиоло-

гияли миелопатиялар, оёқларда марказий парапарез билан намоён буладиган миелитларда куп учрайди. ТС ҳам ушбу синдромнинг этиологик омилларидан биридир. Ушбу санаб утилган касалликлар ва патологик ҳолатларда БОС аксонал полиневропатиянинг симптоми сифатида намоён булади. Симптоматик БОС, купинча, 45 ёшдан сунг ривожланади ва зурайиб бориш хусусиятига эга.

БОС Паркинсон касаллиги, эссенциал тремор, Туретт синдроми, Хантингтон касаллиги, ЁАСК ва постполиомиелитик синдромларда ҳам учрайди. Турли гормонал дорилар ва нейролептикларни узок вақт қабул қилиб юриш ҳам БОС ривожланишига сабабчи булади. БОС ушбу касалликлар билан бирга алоҳида синдром сифатида учрайдими ёки уларнинг клиник симптоми сифатида намоён буладими, деган савол очиклигича қолмоқда. Идиопатик ёки симптоматик БОС ни фарқлаш учун қушимча равишда генетик текширувлар утказилади.

Патогенези. Безовта оёқлар синдроми патогенезига оид бир неча гипотезалар мавжуд. Уларнинг ичида *дофаминергик системалар дефекты* назариясига асосий ургу берилади. Дофаминергик дориларнинг самарадорлиги ва нейролептиклар таъсири остида касаллик белгиларининг зурайиб бориши сабабли БОС патогенезида дофаминергик системалар дефекта қатта ахамиятга эга деб ҳисобланади. Бирок ушбу дисфункция механизми тула урганилмаган. БОС билан касалланганларда бош мия ПЭТ ёрдамида текширилганда [<sup>18</sup>F]-флуорородопанинг путаменда ушлаб қолиниши суғлашгани аниқланган. Бу эса кора модданинг дофаминергик нейронлари фаолияти пасайганлигини курсатади. Бирок Паркинсонизм касаллигидан фарқли уларок, БОС да ушбу нейронлар сони қамаймайди.

БОС патогенезида диэнцефал-спинал дофаминергик йуллар дисфункцияси ҳам ахамиятлидир. Бу йуллар урта мианинг перивентрикуляр соҳаси ва таламуснинг қаудал қисмидаги ядролардан бошланади. Бу система мия устунни ва орқа миаяда сенсомотор импульслар утказилишини бошқаради. Ушбу фаолиятнинг бузилиши ҳам БОС патогенезида муҳим ахамиятга эга.

Касалликнинг клиник белгилари кечаси ёки тунда намоён булиши ва кундуз қуни эса йуқолиши организмда кечадиган циклик жараёнларнинг бузилиши билан боғлиқ. Бу жараёнларни бошқариш гипоталамуснинг асосий вазифаларидан биридир. Шунинг учун ҳам, «уйку-тетиклик» циклик фаолиятини бошқарувчи супраҳиазмал ядролар дисфункцияси БОС патогенезини белгилаб берувчи асосий омиллардан бири деб ҳисобланади.

БОС симптомларининг кечаси ёки тунда қучайишини дофами-

нергик назарияга ҳам асосланиб изохлаб бериш мумкин. Чунки куннинг кечкурунги пайтлари бош мияда дофамин, конда эса темир моддасининг кундалик миқдори пасаяди, кундуз куни эса улар яна р холига кайтади. БОС белгиларининг кечаси пайдо билиши организмда дофамин ва темир миқдорининг кечаси пасайиши билан изохланади. Демак, темир моддаси етишмовчилиги дофаминергик система фаолиятига салбий таъсир курсатади (*Trenkwalder C., Henning W. A., Walters A. S., 1999*).

Орка мия ва периферик нерв системаси зарарланишида БОС куп 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 хақида тухтатилиб утдик. Темир танкислиги анемияси жуда кенг тарқалган касаллик. Аммо уларнинг ҳаммасида ҳам БОС ривожланавермайди. Дофамин етишмовчилиги билан намоён буладиган касалликлар (масалан, паркинсонизм) ҳам куп. Уларнинг ҳам барчасида ушбу синдром кузатилавермайди. Демак, БОС унга наслий мойиллиги бор беморларда ривожланади. Идиопатик ва симптоматик БОС белгиларининг кечаси ёки тунда намоён булиши - уларнинг патогенетик механизмлари ухшашлигидан далолат беради.

Клиникаси. Асосий клиник белгиси - тунда иккала оёқнинг тиззадан пастки қисмида пайдо буладиган ёқимсиз патологик сезгилар. Улар сиқувчи, санчувчи, босувчи, тортувчи хусусиятга эга булган турли хил дизестезия ва парестезиялардир. Бирок ушбу субъектив белгилар оғрик эмас ва бемор оёқларим оғрияпти, деб шикоят қилмайди. Бу эса БОС ни бошқа касалликлар, масалан, ревматоид артритларда кузатиладиган оғриклардан фарқловчи муҳим белгидир.

«*Тунги дизестезия ва парестезиялар*» деб ном олган ушбу патологик субъектив белгилар дастлаб болдирнинг ички қисмида пайдо булади, кейинчалик эса оёқ панжаларига тарқайди. Шундай ҳолат узок вақт оёқнинг дистал қисмларида сакланиб қолади. Кейинчалик дизестезия ва парестезиялар оёқнинг сон қисми ва аногенитал соҳага тарқайди. Касаллик белгилари, одатда, иккала оёқда симметрик тарзда намоён булади, жуда кам ҳолларда битта оёқда кузатилади.

БОС симптомлари пайдо булиши тана вазиятига куп боғлиқ. Улар ётган ҳолатда ёки утирганда пайдо булади, туриб юрганда эса камаёди. Бемор ёқимсиз ва азобли сезгиларни камайтириш учун оёқларини буқади, ёзади, оёқлари устига утириб олади ва турли вазиятларда ётиб куради. Оёқларининг устига оғир нарса қуйиб

ётади. Лекин ётган ҳолатда бажариладиган бу машқлар кам ёрдам беради. Бемор урнидан туриб хонада юра бошласа, оёқлардаги ёқимсиз сезгилар камаяди. У яна урнига бориб ётиб олса, дизестезиялар яна пайдо булади ва кечаси билан ухлай олмай хонада юриб чиқади ёки кучли ухлатадиган дори ичиб ётади.

БОС симптомлари вужудга келиши кундалик ритмга жуда боглик: дизестезия ва парестезиялар фақат кечаси ёки тунда пайдо булади. Тонг эрта ёришадиган пайтлари, яъни ёз ойларида бу патологик сезгилар тунда бошланиб, эрта тонг соат 4 гача давом этади. Киш кунларида эса эрталаб соат 6 гача чузилади. Бирок бу вақт аниқ чегараланган эмас. Бемор кечкурун қайси соатда ухламокчи булса, яъни кечкурун 21.00 ёки 22.00 дами, касаллик белгилари ярим соат угар-утмай пайдо була бошлайди. Огир ҳолатларда БОС белгилари кундуз кунни ҳам пайдо булиши мумкин. Айниқса, бемор узок вақт самолётда учганда, автобусда, театр ёки кинода узок вақт Утирса ҳам пайдо булади.

Уйқу бузилиши билан биргаликда намоён булади. Аксарият ҳолларда тунги уйқу бузилишининг сабаби БОС булса, бошқа ҳолларда бу синдром узок давом этган инсомниядан сунг ривожланади. Демак, иккала патологик ҳолат бир-бирига боглик. Одатда, бемор тонгга яқин ухлаб қолади. БОС билан огриганлар яхши ухлай олмаганликлари сабабли кундузи ланж булиб юришади, апатия ҳолатига тушиб қолишади, боши огрийди, жаҳддор ва паришонхотир булиб қолишади. Баъзида у депрессия билан биргаликда намоён булади.

Бемор тунда ухлаб қолганда унинг оёқ панжаларида стереотип ҳаракатларни кузатиш мумкин. Бу ҳаракатлар купинча бош бармоқнинг юқорига қайрилиши, қолган бармоқларнинг эса пастга бироз букилиб ёзилиши билан намоён булади. Ушбу ҳолат худди Бабинский симптомини эслатади. Шунингдек, оёқда турли хил миоқлоник титрашлар, бугимларда букилиб-ёзилишлар пайдо булади. Ухлаб ётган беморда бу ҳаракатлар 1-5 сония давом этади ва ҳар 20-40 сонияда такрорланиб туради. Бу ҳаракатлар туни билан кузатилиб чиқади. БОС ташҳисини қуйишда бу ҳаракатларни аниқлаб олиш ута муҳим ва уни аниқлашда беморнинг яқинлари ёрдам беради. Шифохона шароитида эса полисомнография текшируви утказилиб, бу ҳаракатлар давомийлиги, уларнинг қай даражада кузатилиши ва қандай намоён булиши аниқлаб олинади.

Кечиши. Бирламчи БОС, одатда, беморнинг бутун умри мобайнида давом этади ва стресс ҳолатлари, қаҳва ва спиртли ичимликларни суиистеъмол қилганда, хомиладорлик даврида ва кучли жисмоний меҳнатлардан сунг зурайиб туради. Қуп ҳолларда касаллик

белгилари **аста**-секин кучая боради. Баъзида эса, яъни бемор дам олишларга чикса, касаллик белгилари пасайиши ёки йуколиши мумкин. Узок давом этувчи ремиссиялар кам кузатилади. Касалликнинг кай даражада кечиши уни юзага келтирган этиологик омилга хам боғлик. Масалан, фолат кислотаси ва витаминлар етишмовчилиги ёки темир танкислиги сабабли юзага келган БОС, ушбу етишмовчиликни бартараф этгандан сунг утиб кетади ёки энгил кечади.

Ташхис ва киёсий ташхис. БОС куп учрайдиган патология булсада, врачлар томонидан кам аникланади. Бунинг асосий сабаби - БОС хакида барча врачлар хам хабардор эмаслигидир. Бундай беморларга, купинча невроз, остеохондроз, артрит, полиневропатия, ангиопатия каби ташхислар куйилади. Жахон соғликни сакдаш ташкилотининг экспертлар гуруки томонидан БОС ташхисини куйиш алгоритми ишлаб чикилган.

Бирламчи БОС да беморнинг неврологик ва соматик статуей текширилганда, одатда бошка касалликлар аникланмайди. Иккиламчи (симптоматик) БОС да эса юкорида келтириб утилган касалликлардан бири ёки бир нечаси аникланади.

БОС ташхисини куйишда уни бир неча касаллик билан киёслаш лозим. Авваламбор полинейропатия (айникса, *crampi* билан намоён буладиган), фибромиалгия, парестетик мералгия ва артралгиялар билан киёсий ташхис утказилади. Шунингдек, бирламчи ва иккиламчи БОС орасида хам киёсий ташхис утказиш зарур. Бунинг учун генетик текширувлар утказилади. Шунингдек, неврологик ва соматик касалликларни аниклаш кам ута муким. Айникса, **ҚД** темир танкислиги анемияси, уремия, эклампсия, бод касаллиги, витаминлар, фолат кислотаси, темир, магний ва витаминлар етишмовчилигини аниклаш лозим. Кон зардобида ферритин микдори кам аникланади.

Давоси. Симптоматик БОС ни бартараф этиш учун авваламбор уни юзага келтирган бирламчи касаллик даволанади. Организмда зарур минерал моддалар ва витаминлар етишмовчилиги бартараф этилади. Бунинг учун беморга етарли микдорда витаминлар, фолат кислотаси, таркибида темир моддасини сакловчи дорилар ва магний препаратлари ичишга буюрилади.

Таркибида темир моддасини сакловчи дориларни буюришдан олдин кон зардобида ферритин мивдорини аниклаш керак. Агарда ферритин микдори 1 мл кон зардобида 45 мкг дан пастга тушиб кетса, таркибида темир моддасини сакловчи дорилар буюрилади. Одатда, темир сульфати (325 мг) С витамини (250-500 мг) билан биргаликда кунига 3 махал берилади.



Идиопатик БОС ни даволашда генетик бузилишларни коррекция килиш имконияти бугунги кунда ишлаб чикилмаган. Бирламчи БОС ни даволаш симптоматик тарзда олиб борилади ва унинг натижаси \ам самаралидир. Симптоматик даволаш дорилар билан ҳам, дорисиз бошка даволаш усулларини (физиотерапия, рефлексотерапия, жисмоний тарбия, диетотерапия) кУллаб ҳам олиб борилади.

Дорисиз даволаш усуллари. БОС да дорисиз даволаш усули куп кулланилади, чунки аксарият холларда бу усуллар яхши самара беради. Даволашни бошлашдан олдин бемор кандай касалликларга чалинганлиги ва кандай дориларни истеъмол килаётганлигини аниқлаш зарур. Агарда бемор БОС ривожланишига купрок сабаб булувчи дориларни, масалан нейролептиклар (галоперидол, рисполепт), антидепрессантлар (амитриптилин, флуоксетин), таркибида литий сакловчи дорилар (литий карбонат, литий оксибутират), антигистамин воситалар, Н<sub>2</sub>-рецептор антагонистлари (гидрокарбонат натрий, кальций карбонат, магний оксиди, алюминий гидроксиди), кальций антагонистлари (нифедипин, дилтиазем, верапамил) кабул килаётган булса, иложи борича уларнинг дозаси камайтирилади, аналоги билан узгартирилади ёки тухтатилади.

БОС да олиб бориладиган даволашнинг асосий мезонларидан бири - бу соглом турмуш тарзига риоя килиш. Режали тарзда спорт билан шугулланиш (сузиш, жисмоний тарбия), кечкурунги сайр, ётишдан олдин душ кабул килиш, шур, аччик ва ёгли овкатлардан чекланиш, кахва ва спиртли ичимликлардан воз кечиш, папирос чекмаслик, таркибида кофеин сакловчи озик-овкатларни (шоколадлар, кока-кола ва х-к.) истеъмол килмаслик, аччик чойни куп ичмаслик, хамир овкатлардан воз кечиш, купрок мева-сабзавотлар ва курук мевалар истеъмол килиш тавсия этилади. Аклий ва жисмоний мехнат орасидаги мутаносибликни саклаш, тунги ишлардан воз кечиш ва стрессли вазиятлардан сакланиш ҳам ута мухимдир.

Ушбу касалликни мукамал Урганган *К.А. Екбот* (1945): «*Иккала оёғи совқотиб юрадиган одамларда БОС куп учрайди, ётишдан олдин оёғини иссик, цилиб ётиш ута мух,им*» деб ёзган эди. Хакикатан ҳам кечкурун ётишдан олдин иккала оёкка иссик ванна кабул килиш ва ундан сунг оёкларни сочикка ураб ётиш тунги огрикларни камайтиради.

БОС да оёкларга килинадиган хар кандай физиотерапевтик ва рефлектор муолажалар жуда фойдалидир. Айникса, дорсанвал, энгил электростимуляция, укалаш муолажалари, вибромассаж, дорилар электрофорези, игна билан даволаш ва магнитотерапия жуда катта самара беради.

Дори билан даволаш. Дорисиз даволаш усуллари самараси кам булган холларда фармакологик воситалардан фойдаланилади. Бунинг учун, асосан, куйидаги дорилардан кулланилади: 1) бензодиазепинлар; 2) дофаминергик воситалар; 3) антиконвульсантлар; 3) опиоидлар.

*Бензодиазепинларга* бир катор замонавий транквилизаторлар киреди (клоназепам, диазепам, оксазепам, феназепам, нозепам, хлозепид). Улар ухлатувчи, тинчлантирувчи, мушакларни бушаштирувчи ва сенсомотор кузгалишларни пасайтирувчи хусусиятга эга. Бу дорилардан бири кечаси ётишдан олдин кабул килинади. Бунда тунги дизестезия ва парестезиялар, мускуллардаги спазм ва мотор кузгалишлар сустрлашади, беморнинг ухлаб колиши тезлашади.

Бензодиазепинлардан купинча клоназепам 0,5-2 мг ёки алпразолам 0,25-0,5 мг ётишдан олдин ичилади. Бензодиазепинларни узок вакт кабул килиш уларнинг таъсир доирасини пасайтиради ва натижада бемор дорини катга дозада ича бошлайди. Бу эса дорига наркотик боғланиб колиш хавфини юзага келтиради. Бензодиазепинларнинг ножуя таъсирларидан бири - кундуз куни хам беморнинг уйкусираб, ланж булиб юришидир. Уларни катга дозада ичса, уйкуда апноэ холатлари юзага келиши мумкин. Ёши катталарда эса когнитив бузилишларни юзага келтириш эхтимоли бор. Шунинг учун, хам бензодиазепинлар БОС белгилари кучайган пайтларда 15-30 кун мобайнида буюрилади. Одатда, бу вакт ичида беморнинг ахволи яхшиланади ва дорининг дозаси камайтирилиб тухтатилади.

*Дофаминергик воситалар* (леводопа препаратлари ва дофамин рецепторлари агонистлари) - БОС ни коррекция килишда ишлатиладиган асосий дори воситалари. Бу дорилар БОС нинг барча клиник белгилари ва тунги мотор кузгалишларни бартараф этади. Дофаминергик воситалар БОС да юкори даражада самара берганлиги учун, уларни тавсия этиш БОС ташхисини тугри аниклашга хам ёрдам беради (паркинсонизм бундан истисно). БОС белгиларини бартараф этишда дофаминергик воситаларни кам микдорда буюриш фойдалидир. Дофаминергик воситалар идиопатик БОС да хам, симптоматик БОС да хам 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 кўллаб бошланди. Уша даврда БОС ташхиси куйилган беморларга леводопа дорилари берилган ва ижобий натижа кайд килинган. Бугунги кунда ножуя таъсирлари кам булган дорилар, яъни мадопар ёки карбидопа (наком, синемет) тавсия этилади. Кечкурун ётишдан 1-2 соат олдин мадопар «250» нинг 4/1 кисми

ичишга буюрилади. Бемор шу микдорда дорини бир хафта қабул қилиши керак. Дори қузланган натижани бермаса, унинг дозаси 100 мг гача оширилади. Бу доза ҳам ёрдам бермаса, унинг дозаси 200 мг га қутарилади. Яна ошириш тавсия этилмайди. Одатда, таркибида леводопа сакловчи дориларнинг кам микдори ҳам яхши фонда беради. Бу дориларни бир ой мобайнида қабул қилиб, сунгра уларнинг дозаси аста-секин камайтирилиб борилади ва тухтатилади. Таркибида леводопа сакловчи дорилар билан қиска муддат даволашнинг самараси узок 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 сакловчи дорилар кам микдорда буюрилса, уларнинг ноғужа таъсирлари (қунгил айниш, бош огриги, бош айланиши, жахддорлик, огиз қуриши) кам қузатилади.

БОС ни коррекция қилишда асосий дори воситаси сифатида *мадопар ГМС (гидродинамик меъёрлашган система)* ҳам кенг қулланилади. 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 қуллана бошланди ва қузланган натижага эришилди. Таркибида леводопа сакловчи дорилардан фарқли уларок, ДРА ни узок вақт тавсия этиш мумкин. Бу дорилардан бромокриптин, каберголин, прамипексол, пирибедил қуп қулланилади (*Montplaisir J., Nicolas A., Denesle R., 1999; Paulus W., Trenkwalder C., 2006*).

*Бромокриптин* дастлаб 1,25 мг дан тавсия этилиб, сунгра унинг дозаси 2,5-7,5 мг га етказилади. *Каберголин* қунига 0,5 мг дан ичиш буюрилади ва кейинчалик унинг дозаси 1-2 мг га етказилади, *прамипексол* аввал 0,125 мг тавсия этиб, сунгра унинг қундалик дозаси 0,5-1 мг га қутарилади. *Пирибедил* 50-150 мг микдорда тавсия этилади. Бу дориларни ётишдан 1-2 соат олдин 1 маҳал ичиш буюрилади. Заруратга қараб дорини қушимча равишда кечқурун соат 18 ёки 19.00 да ҳам ичиш мумкин. ДРА нинг ноғужа таъсирлари қунгил айниши, бош огриги, бош айланиши, тез қарчаш ва қундузги уйқучанлик. Агар қунгил айниши қупрок безовта қилаверса, уни бартараф этиш учун *домперидон* 10-20 мг овқатдан ярим соат олдин қунига 3 маҳал ичиш буюрилади.

БОС да *антиконвулсантлар* ҳам қуп қулланилади. Бу дорилар, айниқса, ДРА ва таркибида леводопа сакловчи дориларнинг ноғужа таъсирлари авж олганда берилади. Антиконвулсантлардан *габapентин* жуда самаралидир. Габapентин қунига 300-900 мг дан тавсия

этилади. Дори ушбу дозада ётишдан олдин бир махал ичилади. Габапентин аввал 300 мг (1 табл.) микдорда берилади, агар таъсири кам булса, унинг дозаси хар куни 300 мг га оширилади.

*Опиоид дори воситаларидан* кодеин 15-60 мг, дигидрокодеин 60-120 мг, трамадол, 50-200 мг каби дориларни кечаси бир махал ичиш мумкин. Бирок опиоидларнинг самараси юкорида курсатилган дориларга Караганда камрок.

**Бошка дори воситалари.** БОС да турли дори воситалари кулланилади. Булар фолат кислотаси (2 мг дан 3 махал), магний В<sub>6</sub> (100 мг магний+10 мг пиридоксин), В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, Е витаминлари ва х.к. Шунингдек, амантадин (100 мг дан 3 махал), баклофен (25 мг дан 3 махал), золпидем (5 мг ётишдан олдин), пропранолол (20 мг дан 3 махал) тавсия этилиши мумкин. Аксарият холларда ушбу дориларнинг узи хам БОС белгиларини бартараф эта олади. Агарда бу дориларни физиотерапевтик муолажалар билан биргаликда олиб борса, даволашнинг самараси янада юкори булади.

**Хомиладор аёлларда БОС ни даволаш.** Хрмиладор аёлларда БОС купинча витаминлар, темир моддаси, магний тузи ва фолат кислотаси етишмовчилигидан юзага келади. Беморга зарур витаминлар ва минерал моддалардан иборат дори воситаларини буюриш, БОС да белгиланган пархезга амал килиш, уз вактида ухлаб дам олиш, тоза хавода сайр килиш БОС белгиларини бартараф этади ва махсус даволаш талаб этилмайди.

## Назорат учун саволлар

1. Периферик нерв системаси кандай тузилган?
2. Краниал невропатиянинг кандай турларини биласиз?
3. Уч шохли нерв невралгияси хакида сузлаб беринг.
4. Юз нерви невропатияси хакида сузлаб беринг.
5. Елка чигали плексопатияси клиникаси кандай?
6. Урта, билак ва тирсак нервлари клиник симптомлари бири-биридан кандай фарк килади?
7. Бел-думгаза чигали плексопатияси клиникаси кандай?
8. Полиневропатиялар хакида нималарни биласиз?
9. Гийен-Барре синдроми хакида сузлаб беринг.
10. Безовта оёklar синдроми нима?

## МИОПАТИЯЛАР

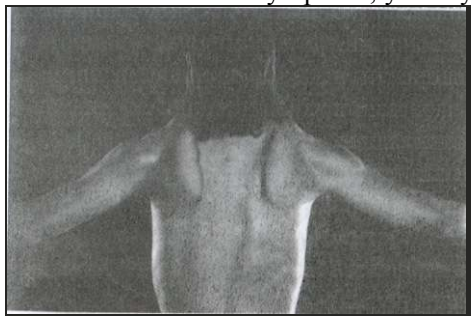
**Миопатиялар (мускулларнинг зурайиб борувчи дистрофиялари, миодистрофиялар)** - турли генетик дефектлар сабабли мускулларда ривожланадиган ва клиникаси бир-бирига ухшаш булган наслий касалликлар. Миопатияларнинг асосий клиник белгиси - бу скелет мускулларининг зурайиб борувчи атрофияси. Мускуллар атрофияси периферик мотонейрон зарарланганлиги учун эмас, балки мускул толаларининг узида 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 булган умумий клиник симптомлар мавжуд.

### **Миопатиялар учун хос булган умумий белгилар**

1. Деярли барча миопатиялар болалик ва усмирлик даврида ёки бола энди тугилган пайтда бошланади.
2. Аксарият ҳолларда оилавий булиб учрайди.
3. Клиник симптомлар аста-секин пайдо булади ва зурайиб боради.
4. Дастлабки симптом - мускуллар ҳолсизлиги булиб, улар тана ва оёқ-қул мускулларида симметрик тарзда жойлашади.
5. Атрофиялар оёқ-қулларнинг проксимал мускулларидан бошланади (дистал миопатиялар бундан истисно).
6. Проксимал мускуллар атрофияси ва бу жараённинг дистал мускулларда булмаслиги миодистрофиялар учун жуда хос. Елкасини ҳам қутара олмайдиган бемордан «Қулимни бир сиқиб қурчи» деб суралса, у қулингизни оғрийдиган даражада сиқиши мумкин.
7. Атрофиялар билан биргаликда пай рефлекслари ҳам суна бошлайди ва тула арефлексия ривожланади.
8. Барча скелет мускулларида гипотония ва атония аниқланади.
9. Мускуллардаги барча симптомлар симметрик тарзда намоён булади.

10. Атрофияга учраган мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар кузатилмайди.
11. Болдир мускулларида псевдогипертрофия шаклланади.
12. Сезги бузилишлари булмайди, огриклар кузатилмайди.
13. **Интеллект сакланиб қолади.**
14. Мияча симптомлари булмайди.
15. Тос аъзолари функцияси сакланиб қолади.
16. «Шалпайган бола» синдроми - чакалок оёқ-кулларини кимирлатмай шалпайиб ётади, танасининг барча мускуллари жуда силлик булади ва уларда атония аниқланади, эмаётганда тез чарчаб қолади ва кукариб кетади, кийналиб нафас олади. Бундай болалар она корнида кам яхши кимирламаган булади.
17. «Кундаланг кулги» белгиси - бемор кулганда огзи иккала томонга кундаланг чузилади, мимик мускуллар атрофияси сабабли кулганда уларда ажинлар пайдо булмайди.
18. «Буртган лаблар» симптоми - огизнинг айлана мускуллари атрофияси сабабли беморнинг лаблари буртиб туради, бироз кайрилиб қолади ва одатдагидан йирикрок булиб куринади.
19. «Силлик пешона» симптоми - пешона мускуллари атрофияси сабабли кошларни кутарганда, унда ажинлар пайдо булмайди.
20. *Fades myopathica* - силлик пешона, юзда ажинлар пайдо булмаслиги, буртган лаблар ва кундаланг кулги миопатия учун жуда хос. Шу боис бу холат «*Миопатлар юзи*» деб ном олган.
21. «*Озод елкалар*» симптоми - бола иккала култигидан ушлаб тепага кутарилса, унинг узи қолиб елкалари кутарилади.



6.1-расм. Канотсимон кураклар.

22. Кднотсимон кураклар (*scapulae alatae*) симптоми - кураклар атрофидаги мускуллар атрофияга учраганлиги боис, беморнинг кураклари худди куш канотига ухшаб қолади (6.1-расм).
23. Урдak юриш - тос мускуллари атрофиясига учраган бемор кадам ташла-

ганда худди урдакка ухшаб гавдасини гоҳ бу томонга, гоҳ у томонга огдириб юради. Бунда беморнинг гавдаси кадам ташлаган томонга огади.

24. Урнидан туриш феномени - чалканчасига ётган бемордан урнидан туриш суралса, аввал у ён томонга агдарилиб корни билан ётиб олади, кейин иккала кули ва тиззалари билан полга суяниб «турт оёк» булиб туради. Сунгра каддини тугирлаб утириб олади ва ёнидаги нарсаларга (устар, курси ёки кароватга) ёпишиб урнидан туради (6.2-расм).
25. Паравертебрал мускуллар ва кориннинг олдинги мускулларида атрофиялар юзага келганлиги учун бел лордози жуда кучли ривожланган булади.
26. Оёк панжаси *pes equinus* типига деформацияга учрайди.
27. Аксарият холларда кардиомиопатия белгилари кузатилади.
28. ЭМГ да мускулларнинг бирламчи зарарланиши аникланади.



6.2-расм. Миопатияда боланинг урнидан туриш боскичлари.

Барча миодистрофияларда конда КФК микдори ошади. Бу фермент, асосан, скелет ва юрак мускулларида булади. Миодистрофияларда мускуллар мембранаси парчаланиши сабабли КФК куп микдорда конга утади. Шунинг учун ҳам, конда бу фермент микдорининг ошиши миопатияларни тугри аниклаш учун асосий курсаткичлардан биридир. Миодистрофия канча кучли булса, конда унинг микдори шунча юкори булади. Нормада кондаги КФК микдори - 24-190 БК/л. Барча проксимал миопатияларда касалликнинг сунгги боскичларида дистал мускуллар ҳам атрофияга учраб, бемор тушакка «михланиб» қолади.

## ДЮШЕННИНГ ПСЕВДОГИПЕРТРОФИК МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Дюшен миопатияси Х-хромосомага бириккан типда ва рецессив йул билан наслдан-наслга узатилади. Касаллик ривожланиши дистрофии гени мутацияси билан боглик. *Фак^ат угил болалар касалланишади.* Касаллик 100 000 янги тугилган боланинг 25-30 нафариди кузатилади.



Гемофилия В

Гемофилия А

\_ Рангларга карлик

6.3-расм. 24 (X) Хромосома.

**Клиникаси.** Касаллик 2-5 ёшларда бошланади. Унинг дастлабки белгиси - жисмоний харакатларнинг сустлигидир. Бола юрганида ва чопганида йикилиб тушадиган ва урнидан кийналиб турадиган булиб қолади. Уз тенгдошлари билан уйнаганда харакатлари сустлиги сезилиб туради ва жисмонан тез чарчаб қолади. Аввалига боланинг ота-онаси бу узгаришларга эътибор килмайди ва «*Болам ялцов булиб к,олибди ёки у ута учувсиз!*» деб бахолайди. Кейинчалик бола



зинапоядан туткичдарни ушлаб кийнаиб чикадиган, баландрок жойларда югуриб уйнаса, тез чарчаб коладиган булиб колади. Одатда, бу белгилар яккол кузга ташлана бошлаганидан сунг боланинг ота-онаси хавотирга тушиб, докторга мурожаат килишади. Бу холатлар оёкларнинг проксимал мускулларида атрофия бошланганидан далолат беради. Дастлаб атрофиялар кузга ташланмайди (айникса, сем из болаларда).

Куп утмай, бола кадам ташлаганда оёк панжаларини кутариб ташлаб, гавдасини ён томонларга огдириб юрадиган булади. Бундай юриш «урдак 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 кадар яккол кузга ташланадики, унинг мавжудлиги Дюшен миопатиясини бошка миопатиялардан ажратиб туради. Чунки бошка хеч кайси проксимал миопатияларда болдир мускуллари псевдогипертрофияси бу кадар кучли булмайди. Псевдогипертрофия мускулларнинг катталашуви хисобига эмас, балки болдир мускуллари орасидаги бириктиривчи тукима усиши ва катталашуви хисобига пайдо булади. Шунинг учун хам бу белги *псевдогипертрофия* номини олган. Шу сабабли оёк панжасини букиб очиш кийин булиб колади ва бемор оёкларини кутариб

ташлаб юради. Псевдогипертрофия 2-3 йил ичида шаклланади ва бу жараён, касалликнинг сунги боскичларига келиб сустлашади.

Атрофия дастлаб тос ва оёкларнинг проксимал мускулларида симметрик тарзда бошланади. Кейинчалик спинал мускуллар, елка ва кулларнинг проксимал мускуллари атрофияга учрайди. Параллел тарзда мускуллар кучи ва тонуси хам пасаяди. Гавданинг асосий таянч мускуллари атрофияга учраганлиги учун суяк-бугим контрактураси ривожланади. Спинал мускуллар атрофияси сабабли умуртка погонаси кийшая бошлайди, сколиоз ва бел лордозы ривожланади. Елка кураги кушларнинг канотига ухшаб чикиб колади, тос суяклары хам буртиб туради.

Боланинг полга чукка тушиб утирган жойидан туриб олиши жуда кийин кечади. Бунинг учун у атрофдаги устар ёки курсининг оёгини

ушлаб кадини зурга ростлаб олади. Пай рефлекслари эрта сунади: дастлаб ахилл, кейинрок эса тизза рефлекси сунади. Кейинчалик, яъни атрофия кул мускулларига утгач, бисепс ва трисепс рефлекслар суна бошлайди. Боланинг тафаккури узгармайди.

Дюшен миопатияси учун жуда хос булган *кардиомиодистрофия* шаклланади. Кардиомиодистрофия билан бир каторда тахикардия, аритмия ва юрак етишмовчилиги хам ривожланади. Бола 10-11 ёшга етмасдан гавданинг барча мускуллари озиб кетади ва у тушакка «михланиб» қолади. Оёк-куллари у ёк-бу ёкка зурга кимирлайди, холос. Уларнинг аксарияти 20 ёшга етмасдан интеркуррент инфекциялар ва юрак етишмовчилигидан вафот этишади.

Ташхис куйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда утиши.
- Факат угил болалар касалланиши.
- Асосан, 2-5 ёш ва жуда кам холларда 5-10 ёшларда бошланиши.
- Проксимал мускуллар атрофияси тез шаклланиши.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Кардиомиопатия ва юрак етишмовчилиги кузатилиши.
- Умуртка погонаси деформацияси (сколиоз, бел лордоз), кукрак кафаси ва оёк панжаси деформацияси, йирик бугимлар контрактураси.
- Конда КФК миқдори кескин (20-30 баробаргача) ошиши.
- ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси.
- Зурайиб бориши ва 10-15 йил ичида ногиронлик ривожланиши.

## **БЕККЕР МИОПАТИЯСИ**

Этиологияси. Касаллик рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга утади. Асосан, угил болаларда учрайди. Патологик ген Х-хромосоманинг Хр21 локусида жойлашган. Дюшен миопатиясига ухшаб, ушбу миопатиянинг ривожланиши хам дистрофии генининг мутацияси билан боглик. Бу ген мускул толаларининг оксили хисобланмиш дистрофии синтезини амалга оширишда мухим ахамиятга эга. Агар дистрофии синтези бутунлай бузилса, Дюшен миопатияси, қисман бузилса - Беккер миопатияси ривожланади. Беккер миопатияси клиник жихатдан Дюшен миопатиясига жуда Ухшаб кетади, бироқ у анча кеч ривожланади ва энгил кечади.

Клиникаси. Даствабкн белгнларн 20-40 ёшларда бошланади. Касаллик жуда секин рнвожланади, яъни бемор 15-20 йнл мобайнида муствакил юриш кобилиятини саклаб колади. Атрофиялар дастваб тос ва оёкларнинг проксимал муствакларидан симметрик тарзда бошланади. Кейинчалик спинал, елка ва куларнинг проксимал муствакларнда атрофия вужудга кела бошлади. Юз муствакларни кам зарарланади. Болдир муствакларни псевдогипертрофияси эрта бошланса-да, Дюшен миопатиясидаги каби катта даражага етмайди. Касаллик канча кеч бошланса, у шунча енгилрок кечади. *Касалликнинг енгил кечиши уни огир кечувчи Дюшен миопатиясидан фаркраб турувчи яна бир белгидир.* Уз функциясини тула бажара олмаётган оёк муствакларни билан боглик узок давом этувчи жисмоний харакатлар турли огриклар (миалгиялар) пайдо булишига сабабчи булади. Кейинчалик кардиомиопатия рнвожланади. Суяк-бугим деформацияси хам жуда кеч, яъни бир неча йилдан сунг рнвожланади. Интеллект сакланиб колади.

Ташхис кУйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда утиши.
- Касалликнинг 20-40 ёшларда бошланиши.
- Тос ва оёкларнинг проксимал муствакларни атрофияси.
- Болдир муствакларни псевдогипертрофияси.
- Кеч рнвожланувчи кардиомиопатия.
- ЭМГ да муствакларнинг бирламчи атрофияси.
- Енгил кечиши ва узок вакт давом этиши.
- Кон зардобнда КФК микдори ошиши.

## ЭРБ МИОПАТИЯСИ

Этиологияси. Миопатиянинг ушбу тури, асосан, 10-20 ёшларда бошланади. Бирок ушбу касаллик баъзида 5 ёшда, жуда кам холларда урта ёшларда пайдо була бошлади. Аутосомрецессив типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик иккала жинс эгаларида хам бир хил таркалган.

Клиникаси. Касаллик белгилари барча проксимал миодиострофиялар клиникасига ухшаб намоён булади. Атрофиялар аввал тос ва сон муствакларни, кейинчалик спинал, елка ва кулнинг проксимал муствакларнида пайдо була бошлади. Дюшен миопатиясига **Караганда** секин рнвожланади, кучли псевдогипертрофия хам хос эмас. Юз муствакларнида атрофия деярли кузатилмайди ёки ута суст намоён булади. Кардиомиопатия учрамайди ёки касалликнинг сунгги



6.5-расм.

Ерб миопатияси  
(ака-ука).

Секин зурайиб бориши ва 20-25 йилдан сунг тула ногиронлик шаклланиши.

боскичларида пайдо булади. Касаллик жуда секин зурайиб борганлиги учун ногиронлик 20-25 йиллардан сунг ривожланади. Бу пайтга келиб дистал мускуллар ҳам атрофияга учрайди (6.5-расм).

#### Ташхис куйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив типда утиши.
- Иккала жинсда ҳам бир хил таркалиши.
- Асосан, 10-20 ёшда бошланиши.
- Проксимал мускуллар атрофиясининг аста-секин ривожланиши.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси (енгил даражада).
- Кардиомиопатия хос эмаслиги.
- Конда КФК микдори ошиши.
- ЭМГ - мускулларнинг бирламчи атрофияси.

## ЭМЕРИ-ДРЕЙФУС МИОПАТИЯСИ

**Этиологияси.** Касаллик рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Патологик ген 10-хромосоманинг Хq28 локусида жойлашган. Касаллик 4-15 ёшларда бошланади. Факат угил 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 ташки юзаси ҳамда бармоқларини ерга босиб юради. Кейинчалик атрофиялар елка мускулларига таркайди. Тирсак бугимлари контрактурага учрайди, бел лордоз ва бочкасимон кукрак кафаси шаклланади. Аксарият беморларда кардиомиопатия аникланади. Шунингдек, брадикардия, брадиаритмия ва атриовентрикуляр камал ҳам ривожланади. Псевдогипертрофия кузатилмайди. Касаллик прогнози юрак фаолиятининг нақадар сакланганлигига боглик. Баъзи беморлар 50-60 ёшгача умр куради.

#### Ташхис куйиш алгоритми

- Наслдан-наслга рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда утиши.

- 4-15 ёшларда бошланиши ва факат эркакларда учраши.
- Ахилл пайи ретракцияси, тирсак бугимларида букилувчи контрактулар.
- Буйин умуртқалари харакатлари чегараланган булиши.
- Оёк ва кулларда проксимал мускуллар атрофияси.
- Кардиомиопатия, брадиаритмия, атриовентрикуляр камал.
- Конда КФК микдорининг бироз ошиши.
- Секин зурайиб бориши.

## ЛЕЙДЕН-МЕБИУС МИОПАТИЯСИ

**Этиологияси ва клиникаси.** Рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик 20-60 ёшларда бошланади. Клиникаси тос сохаси ва сон мускуллари атрофияси билан намоён булади. Кейинчалик елка сохаси, курак ва билак мускуллари атрофияга учрай бошлайди. Зарарланган мускуллардан биоптат олганда мускуллар дистрофияси ва денервацион узгаришлар аникланади. ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси кузатилади. Касаллик секин зурайиб боровчи 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 куп тарқалган, яъни 100 000 янги тугилган чакалокка 4 нафар бемор тугри келади. Иккала жинсда ҳам ривожланади ва эркакларда бироз куп учрайди.

**Клиникаси.** Дастлабки белгилари мимик мускуллар атрофияси булиб, чайнов мускуллари эса зарарланмай қолади. Беморнинг юзи узига хос куринишга эга. *M. orbicularis oris* атрофияси сабабли беморнинг лаблари дурдок булиб қолади, пешона мускуллари атрофияси юзага келганлигидан пешона жуда силликлашади, кошларини кутарганда пешонасида ажинлар пайдо булмайди. Мимик мускуллар атрофияси сабабли беморнинг юзи силликлашиб қолади, кундаланг кулги пайдо булади, гапирганда юзида ажинлар хосил булмайди. *Fades tuorpathica* Ландузи-Дежерин миопатияси учун жуда хос. Баъзида ангиоретинопатия ва нейросенсор карлик ривожланади.

Атрофиялар кейинчалик ёки параллел тарзда елка ва курак мускулларида пайдо булади. Аммо делтасимон мускул функцияси узок вақт сакланиб қолади. Беморнинг култиги тагидан кутарса,

умров суяклари осонгина тепага кутарилади ва иккала курак ҳам кушлар канотидек чикиб қолади.

Бир неча йилдан сунг атрофиялар иккала оёкнинг сон мускулларига ва кейинчалик перонеал мускулларга утади. Беморнинг оёк панжалари осилиб қолади, болдир мускулларида псевдогипертрофия ривожланади (хар доим эмас). Кардиомиопатия кузатилмайди ёки энгилрок намоён булади Бугимларда энгил контрактура шаклланади. Конда КФК микдори ошади, ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси аникланади.

#### **Ташхис қўйиш алгоритми**

- Аутосом-доминант типда наслдан-наслга утиши.
- Касаллик белгилари 15-25 ёшларда ривожлана бошлаши.
- Атрофияларнинг мимик мускуллардан бошланиши ва *fades myopathica* яқкол ифодаланган булиши.
- Елка мускуллари атрофияси - «куш каноти» ва «озод елкалар» симптоми.
- Бир неча йилдан сунг атрофияларнинг оёк мускулларига утиши, яъни сон мускуллари билан биргаликда перонеал мускуллар ҳам атрофияга учраши.
- Баъзида ангиоретинопатия ва нейросенсор карлик ривожланиши.
- Жуда секин зурайиб бориши.

### **ГОВЕРС-ВЕЛАНДЕРНИНГ КЕЧ БОШЛАНУВЧИ ДИСТАЛ МИОПАТИЯСИ**

**Этиологияси ва клиникаси.** Наслдан-наслга аутосомдоминант типда утади. Генетик дефект 2-хромосомада (2p13) аникланади. Касаллик, асосан, 40-60 ёшларда учрайди. Баъзида 20 ёшларда ҳам бошланиши мумкин. Атрофиялар иккала оёкнинг дистал мускулларидан бошланади. Бунинг натижасида худди Шарко-Мари амиотрофиясига ухшаган ҳолат юзага келади, бироқ сезги бузилишлари кузатилмайди. Кейинчалик атрофиялар кулларнинг дистал мускулларига ҳам ута бошлайди. Параллел тарзда пай ва периостал рефлекслар ҳам пасая боради. Проксимал мускуллар касалликнинг сунгги босқичларида атрофияга учрайди. Юз мускуллари зарарланмайди. Псевдогипертрофия ва пай ретракциялари юзага келмайди. Кардиомиопатия кузатилиши мумкин. К<sup>н</sup>да КФК микдори бироз ошади. Зурайиб борувчи хусусиятга эга.

## **МИОШИ ТИПИДАГИ ДИСТАЛ МИОПАТИЯ**

Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга утади. Генетик дефект 2-хромосомада (2p12—14) жойлашган. Касаллик 15-25 ёшларда бошланади. Дастлабки белгилар - болдир мускуллари атрофияси булиб, перонеал мускуллар эса деярли зарарланмай қолади. Ахилл рефлекс сунади, тизза рефлекси сакланиб қолади. Атрофиялар кейинчалик сон мускулларига утиши мумкин. Конда КФК микдори кескин ошади. Касаллик секин зурайиб боровчи хусусиятга эга. ЭМГда мускулларнинг бирламчи зарарланиши аникланади.

## **ОКУЛЯР МИОПАТИЯ (ГРЕФЕ ОФТАЛМОПЛЕГИЯСИ)**

Ташки офталмоплегия белгилари билан намоён булади. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга утади. Касаллик, асосан, болалик ва усмирлик даврида, кам холларда 20-30 ёшларда ривожланади. Дастлаб икки томонлама птоз пайдо булади, кейинчалик кузларни юкорига ва бошка томонларга харакатлантирувчи мускуллар фалажланади. Аксарият холларда кузни ичкарига каракатлантирувчи мускуллар зарарланмай қолади. Диплопия кузатилмайди. Баъзида кузнинг айлана мускули, пешона ва чайнов мускуллари фалажланади. КФК микдори бироз ошади. Миастениянинг куз тури билан киёсий ташхис утказилади. Антихолинэстераз воситалар ёрдам бермайди.

## **ОКУЛОФАРИНГЕАЛ МИОДИСТРОФИЯ**

Наслдан-наслга аутосом-доминант типда утади. Генетик нуксон 14-хромосомада (14q11.2-q13) жойлашган. Касаллик урта ёшларда бошланади. Дастлаб куз атрофидаги мускуллар озади ва яримптоз ривожланади. Кейинчалик кузни харакатлантирувчи мускуллар бутунлай фалажланади. Бундан ташкари мимик ва булбар мускуллар хам фалажланади. Кам холларда кул ва оёқларнинг проксимал мускуллари атрофияга учрайди. Конда КФК микдори ошади. ЭМГ да мускулларнинг бирламчи атрофияси аникланади. Касалликни миастения ва миотоник дистрофиялар билан киёслашга тугри келади.

## **ТУГМА СТРУКТУР МИОПАТИЯЛАР**

**Гетероген** наслий нерв-мускул касалликлари булиб, улар учун хос булган умумий белгилар - эрта бошланиши, симметрик жойлашган атрофиялар, асосан, елка ва тос сохалари мускуллари зарарланиши, барча скелет мускуллари гипотонияси, пай рефлекслари пасайиши ёки сунуши, конда КФК микдори ошиши ва суяк-бугим деформациялари.

## **МАРКАЗИЙ СТЕРЖЕН КАСАЛЛИГИ**

Касаллик гени 19-хромосоманинг 19q12-q13 локусида жойлашган. Дастлабки симптомлари бола янги тугилган пайтда, яъни неонатал даврдаёқ пайдо булади. Мускулларда диффуз атония кузатилади. Улар айникса, тос ва сон мускулларида яккол кузга ташланади. Шунингдек, мускуллар атрофияси, гипорефлексия ёки арефлексия, кифосколиоз, суяк-бугим деформацияси, бармоқларнинг букилувчи контрактураси кузатилади. Касаллик зураймай қолади ёки ута суст зураё боради. Бола жисмоний ривожланишдан жуда орқада қолиб кетади. Скелет мускуллар биоптатида марказий стержен аникланади. ЭМГ текширувида мускулларнинг бирламчи атрофияси аникланади.

## **ТУГМА ФАТАЛ МИОПАТИЯ**

Хомила пайтида боланинг харакат фаоллиги ута суст булади. Бола тугилгандан сунг «шалпайган бола» синдроми белгилари вужудга келади. Атрофиялар, асосан, проксимал мускулларда кузатилади, умуртка погонаси ва бошка скелетлар деформацияга учрайди. Бола эмишга кийналади, эмаётганда лаби ва юзлари кукариб кетади, тез-тез «шамоллайдиган» булиб қолади. Касаллик тез ривожланади ва улим билан тугайди.

## **МИОПАТИЯЛАРДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ**

Миопатиялар билан беморларни самарали даволаш усуллари ханузгача ишлаб чикилмаган. Генетик нуксонларни бартараф этгандагина самарали даволаш хакида суз юритиш мумкин. Бугунги кунда бундай имконият йук. Биз факат ривожланиб бораётган миодистро-



фияни пасайтиришимиз мумкин, холос. Беморларни даволашда фармакологик воситалар, физиотерапевтик муолажалар ва жисмоний машқлар, ортопедик мосламалар, хирургик операциялар ва психотерапевтик даволаш муолажалари кулланилади. Оксил ва витаминларга бой булган махсус пархез белгиланади.

#### **Фармакологик воситалар**

- Витаминлар (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, Е, никотинамид, рибофлавин) ва поливитаминлар.
- Энергетик метаболизмга таъсир килувчи 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 кон айланишни яхшиловчи дорилар (трентал, никотин кислотаси).

#### **Физиотерапевтик муолажалар ва жисмоний машқлар**

- Дорилар (прозерин, нивалин, кальций хлорид) электрофорези - синаптик утказувчанликни кучайтиради, мускуллар тонусини оширади, вегетатив бузилишларни пасайтиради.
- Электромагнитостимуляция атрофияга учраётган мускулларга қилинади. Енгил электростимуляция мускуллар трофикасига ижобий таъсир курсатади.
- Электровибромассаж енгил вибрациялар билан қилинади. Бу мускуллар фаоллигини оширади.
- Дарсонвал атрофиялар кузатилаётган барча сохаларга берилади. Бу усул мускулларда микроциркуляцияни яхшилайди ва уларнинг фаоллигини оширади.
- Олтингургурт, натрий хлорид ва радонли ваннапар буюрилади. Улар бутун организмга ижобий таъсир курсатади, иммунитетни оширади, периферик микроциркуляцияни яхшилайди.
- Балчик билан даволаш (асосан, буйин ва бел соҳаларига қуйилади).
- Умуртка погонаси буйлаб сувости массажлари, Шарко души.

Умумий массаж ва жисмоний машқлар - умуртка погонаси деформацияси ва мускул-бугим контрактураларининг олдини олади ёки ривожланишини тухтатади. Бу муолажалар мускуллар атрофияси ва контрактуралар билан кечадиган касалликларда массаж ва жисмоний

машқлар утказиш тажрибасига эга булган мутахассис томонидан утказилиши керак. Кучли массаж ва беморни чарчатувчи фаол машқлар мумкин эмас.

### **Ортопедик мосламалар ва хирургик операциялар**

- Оёк панжаси деформациясини бартараф этиш ва беморнинг юришини енгиллаштириш учун махсус ортопедик пойабзаллар тайёрлаб кийдирилади.
- Умуртка погонаси деформациясини коррекция қилиш учун махсус шина ва корсетлар тайёрланади. Бемор қар доим текис жойда ётиши керак.
- Хирургик муолажалардан ахиллотомия ва миотомиялар қилинади.

Ушбу даволаш муолажалари беморнинг умумий акволи ва атрофиялар даражасига қараб узгартириб борилади. Атрофиялар зурайиб бемор ҳаракатсиз бўлиб қолганда актив физиотерапевтик, ортопедик ва хирургик даволаш муолажаларини утказиш мумкин эмас. Бундай пайтларда, асосан, умумий парвариш, парҳез ва қувватлантирувчи дорилардан фойдаланиш давом эттирилади.

**Миопатиялар профилактикаси.** Миопатиялар наслий касаллик булганлиги учун қариндош-уруғлар узаро оила қуриши асло мумкин эмас. Бу борада аҳоли орасида тушунтириш ишларини олиб бориш УАШ нинг асосий вазифасидир. Яқин қариндошлар орасида ҳам, узок қариндошлар орасида ҳам оила қуриш тақиқланади. Агар шу ҳолатлар мавжуд бўлиб уларнинг фарзандида миопатия ривожланса, бу оилани врач-генетик назоратга олиши керак, баъзида тугилган угил болаларда ҳам, қизлар болаларда ҳам касаллик аниқланади. Баъзида эса факат қизлар ёки угил болалар касалланишади. Масалан, Дюшен миопатияси факат угил болаларда учрайди. Она хомиладор пайтида боланинг жинсини аниқлаш ва ДНК тести утказиш генетик прогноз тузиш учун ута 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 ақоли сонига 10-24 кишини ташқил қилади. Бу касаллик ҳар қандай ёшда, яъни эрта болалик даврида ҳам, кексалик даврида ҳам ривожланади. Аммо

миастения 20-40 ёшларда куп учрайди. Аёллар эркакларга Караганда 2-3 баробар куп касалланишади.

**Миастениянинг халқаро таснифи.** 1959 йил Лос-Анжелесда миастениянинг халқаро таснифи қабул қилинди ва у хозиргача барча давлатларда қуллаб келинмоқда (6.1-жадвал).

### *6.1-жадвал.* **Миастениянинг халқаро таснифи**

#### **I. Тарқалган миастения**

1. Неонатал миастения
2. Тугма миастения
3. Офтальмопарез ёки офтальмоплегия билан намоён бўлувчи енгил кечувчи миастения
4. Болалар оилавий миастенияси
5. Ювенил миастения
6. Катталарнинг тарқалган миастенияси:
  - енгил
  - огир
  - яшин тезликда
  - кеч бошланувчи огир тури
  - мушаклар атрофияси билан кечувчи миастения

#### **II. Қуз миастенияси**

1. Ювенил миастения
2. Катталар миастенияси

Этиологияси **ва патогенези.** Миастения этиологияси тула Урганлмаган. 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 аниқданмайди. Миастения баъзида полимиозит, Хашимото букоғи, СКВ, ревматоид артрит, лимфосаркома, саркоидоз каби бир қатор аутоиммун касалликлар билан бирга учрайди. Мутахассислар ушбу касалликларни юзага келтирувчи этиологик омиллар ухшаш бўлиши мумкин, деб ҳисоблашади.

Миастения ривожланишида пресинаптик ва постсинаптик мембраналарнинг тугма нуксони ҳам муҳим аҳамиятга эга деб ҳисобланади. Ушбу нуксонлар сабабли синаптик фаолият бузилади ва миастения белгилари пайдо бўла бошлайди. Турли вирусли инфекциялар ушбу патологик жараёнларни бошлаб беришга туртки бўлади.

Миастениянинг тимус фаолияти билан боглик патогенези бир-мунча яхши урганган. Тимус иммун жараёнларда фаол иштирок этувчи ички секреция беи булиб, унинг зарарланиши кучли аутоиммун бузилишларни юзага келтиради. Ҳануз номаълум булган этиологик омиллар таъсири остида тимуснинг баъзи хужайралари катта микдорда антигенлар ишлаб чиқаради. Организмда ушбу антигенларга нисбатан антитаначалар ҳосил булади, яъни конда ацетилхолин рецепторларига қарши антитаначалар микдори ошиб кетади. Антитаначалар нерв-муқкул синапсларининг постсинаптик мембранасида жойлашган холинорецепторларни зарарлайди ва натижада уларнинг сони камаё бошлайди. Холинорецепторлар - ацетилхолинга таъсирланувчи рецепторлар. Маълумки, ацетилхолин нерв-муқкул синапс медиатори ҳисобланади. Ацетилхолин ҳаракат нервлари усикчаларининг охириги қисмида ишлаб чиқарилади ва пресинаптик везикулаларда тупланади. Ушбу везикулалардан синаптик ёрикка ажралиб чиққан ацетидхолин постсинаптик рецепторларда жойлашган холинорецепторлар орқали қабул қилиб олинади. Бу жараёнлар натижасида импульслар ҳаракат нейронларидан синапслар орқали муқкулларга утади ва улар қисқаради. Миастенияда ушбу физиологик жараён бузилади ва у муқкулларнинг тез толиқиши билан намоён булади. Ушбу қасаллик учун муқкулларнинг тез толиқиши жуда ҳос булганлиги боис, «Миастения» атамаси тақлиф қилинган (*T. Willis, 1862* и). «Миастения» - муқкуллар қучсизлиги, толиқиши деган маънони англади.

Клиникаси. Миастения учун муқкулларнинг танлаб зарарланиши ҳос, яъни баъзи муқкуллар зарарланиб, қолганлари сақланиб қолади. *Энг қун зарарландиган муқкуллар - булар юқори цовок, ни қутарувчи ва қузни ҳаракатлантирувчи муқкуллар.* Птоз, яримптоз, диплопия ва қуз ҳаракатларининг чекланиши миастения учун жуда ҳос симптомлар. Улар қасалликнинг бошланғич давридаёқ пайдо булади. Агар яримптоз қузатилган беморга қузларни бир неча бор юмиб-очиш суралса, унинг қузлари тула юмилиб қолади, яъни птоз ривожланади. Юқори қовоклари бироз тушган ва бошини сал қутариб қуз остидан қарайдиган беморга қузи тушган ҳар қандай невропатологнинг ҳаёлидан «*Бу беморда миастения қасаллиги борга ухшийди*» деган фикр утади (6.6-расм).

Миастения учун *мимик муқкуллар зарарланиши* ҳам жуда ҳос. Мимик муқкуллар қучсизлиги натижасида бемор огзини тула очиб бе-малол қула олмайди. У қулганда юқори лаби бироз қутарилади ҳолос, пастки лаби ва огиз учлари эса деярли қимирламайди. *Чайное муқкул-*



6.6-расм. Миастенияда полуптоз.

*мускуллари х.а.м куп зарарланади:* бемор овкатни узок вақт чайнай олмайди, канча куп чайнаса, чайнов мускуллари шунча куп толикаверади. Бундай беморнинг огзи ярим очик колда қолади. Шунинг учун кам, улар иложи борича овкатнинг гуштини емасликка қаракат қилишади. Баъзида бемор узок вақт зурга чайнаган озкати ни ютолмай қийналади ва овкат огзида қолиб кетади. Бу қолат булбар мускуллар фалажлиги сабабли руй беради. Мимик ва булбар мускуллар фалажлиги оқибатида баъзан огиздан сј/лак оқиши кузатилади.

Миастениянинг булбар турида, асосан, юмшок танглай ва тилкакум мускуллари зарарланади. Манқаланиб гапириш (дисфония) миастениянинг булбар тури учун жуда хос. Шикоятларини сузлаётган бемордан баланд овозда гапириш суралса, бироздан сунг унинг овози секинлашиб суниб қолади. Беморга гапиришда яна давом этиш суралса, у энди буни эплай олмайди, яъни паст овозда ва тухтаб-тухтаб гапира бошлайди. Енгил қуринишда дисфагия ва дизартрия ҳам кузатилади. Миастениянинг булбар турида танглай рефлекслари сақданган булиши, уни бошқа этиологияли булбар фалажликлардан фарқловчи муҳим белгидир.

Дастлаб куз атрофи мускулларида бошланган миастения белгилари, кейинчалик чайнов ва мимик мускулларга утиб, сунгра булбар мускулларга тарқалади. Миастения 70 % қолатларда куз мускуллари зарарланиши билан бошланади. Булбар мускуллар зарарланиши билан бошлангани миастения жуда кам учрайди ва у 20 % ни ташқил қилади. Қдйси мускуллар зарарланиб бошлашидан қатъи назар, 80 % қолатларда миастения белгилари тананинг бошқа мускулларига тарқайди. Демак, *миастениянинг тарқалган тури* куп учрайди. Унинг ушбу турида тананинг бир қатор мускуллари, яъни буйин, елка, кул ва оёқ мускулларида толиқиш кузатилади. Проксимал мускуллар дистал мускулларга **Қараганда** купрок толикади. Бундай беморлар қар қандай жисмоний фаолиятдан кейин кам қарчаб қолишади. Айниқса, утириб-туриш ёки кул панжасини буқиб-очиш илтимос қилинса, бемор тез қарчайди.

Мускуллар тонуси узгармайди ёки бироз пасаяди. Атрофия ҳам кузатилмайди, бироқ у касалликнинг сунгги боскичларида пайдо булиши мумкин. Пай рефлекслари узгармайди, патологик пирамидал симптомлар кузатилмайди. Мабодо улар кузга ташланса, демак, бошка ёндош касалликлар сабабли пайдо булган. Сизги бузилишлари кузатилмайди. Тос аъзолари функцияси сакланган булади.

Мускуллар толикиши миастениянинг чар қандай тури учун хос. Мускуллар харакати купайган сайин, уларнинг толикиши кучайиб бо-ради. Бироз дам олгандан ёки ухлаб тургандан сунг, мускуллар кучи яна тикланади. Миастения билан касалланган 23 яшар М. исмли беморнинг дастлабки шикоятларидан бирини келтириб утамыз: *«Доктор, мен эрталаб уйгонсам узимни худди сог одамдек х, ис цилачан, кузларимни бемалол очиб-юмаман, юз-кулини ва тишларимни цийналмасдан юваман, овозим яхши чикади, эрталаб нонушта цилсам огзим чарчамайди, овкртни бемалол чайнайман ва бемалол юта оламан. Пекин орадан 2-3 соат утгач, кузларим юмила бошлайди, юцори крвогимни х, еч кутара олмайман, нарсалар иккита курина бошлайди, овозим пасаяди, манчаланиб гапира бошайман, нонни узок, чайнай олмайман, огзим тез чарчаб цолади, чайнаган овцитимни зурга цийналиб ютаман. Агар 2 соат ухлаб турсам яна аввалги соглом Холимга к/литаман. Бирок, кечга бориб яна цволим ёмонлштиади».*

Касаллик турлича кечади, унинг белгилари гохида кучаяди, гохида узок давом этувчи ремиссия пайдо булади. Аммо тула ремиссия кузатилмайди ва миастениянинг баъзи белгилари сакланиб қолади. Инфекцион ва систем касалликлар мазкур касалликнинг янада кУзга-лишига, баъзида эса миастеник криз ривожланишига сабаб булади.

Миастенияда *ташқ* нафас мускуллари х, ам зарарланади ва у нафас олишнинг бузилиши билан намоён булади. Нафас олишда иштирок этувчи мускуллар тусатдан зарарланса, бемор нафас ололмай бугилиб қолади. Агар беморга зудлик билан прозерин килинмаса ёки сунъий нафас олдириш системасига утказилмаса, хаёт учун ута огир вазият юзага келиши мумкин. Тусатдан пайдо буладиган бундай холат *миастеник криз* деб аталади. Купинча миастеник криз кучли эмоционал стресс ёки уткир вирусли инфекциядан сунг ривожланади. Миастеник кризда нафакат нафас олиш мускуллари, балки булбар мускуллар ва оёк-кУлларнинг мускуллари ҳам тусатдан зарарланади. Баъзида миастеник криз енгил утади ва 2-3 мл прозерин инъекцияси билан утиб кетади. Аксарият холларда беморни зудлик билан реанимация булимига ёткизиш ва нафас олиш фаолиятини тиклашга тугри келади. Бу пайтда мавжуд булган бошка

касалликларни кам аниклаш чораларини куриш керак. Баъзида миастеник кризлар тиреотокеик кризлар билан биргаликда кечади.

### **Миастения турлари**

**1. Тугма миастения** - энди тугилган болада офталмоплегия билан намоён буладиган миастения. Угил болалар киз болаларга Караганда 2 баробар куп касалланишади. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга утади. Бола офталмопарез билан тугилади: унда икки томонлама птоз аникланади ва куз олмалари каракати чегараланган булади. Бола улгайган сайин офталмопарез тула офталмоплегияга утади, яъни унинг иккала кузи юмилиб колади ва куз олмалари деярли харакатланмайди. Мимик мускулларда енгил толикиш кузатилади. Оёк-кУллар мускуллари соглом холатда колади ёки енгил фалажлик аникланади.

Ташхисни тугри аниклаш деярли кийинчилик тугдирмайди. Тугма миастенияни неонатал миастениядан фарклаш керак. Агар бола тугилгандан сунг унда икки томонлама птоз, куз каракатлари чегараланиши кузатилса ва ушбу белгилар кучайиб бораверса, тугма миастения ташхиси куйилади. ЭМГ текширувида миастеник реакциялар аникланади. Агар миастения белгилари бир неча кун ичида утиб кетса, демак, болада неонатал миастения ривожланган. Неонатал миастения симптомлари енгил кечади. \*

Тугма миастенияда прозерин синамаси миастения белгиларини бироз пасайтиради, холос. Бирок у офталмоплегия белгиларига деярли таъсир этмайди. Айрисимон безни операция килиб олиб ташлаш ва гормонлар билан даволаш кам бефойда.

**2. Неонатал миастения** - энди тугилган чакалокларда кузатилувчи ва утиб кетувчи (транзитор) миастеник холат. Ушбу транзитор колат миастения билан касалланган оналардан тугилган болаларнинг 10-15 % ида учрайди. Бунинг сабаби миастения билан касалланган онадан ацетилхолин рецепторларига карши антитаначаларнинг йулдош оркали болага утиши билан тушунтирилади. Аммо нима учун ушбу холат касал онадан тугилган чакалокларнинг барчасида хам кузатилмаслиги ноаник булиб колмокда. Бундай болалар, одатда йигламай тугилади. Чакалоқдаги миастения белгилари даражаси онасидаги касаллик белгилари даражасига ёки касаллик давомийлигига боглик эмас. Чакалок онасининг кукрагини эмаётганда тез чарчаб колади, сутни юта олмай калкиб кетади, кийналиб нафас олади, барча мускулларда гипотония кузатилади. Миастения белгилари бола тугилгандан бир неча соат утгач пайдо булади ва 3-10 кунгача сакланади, сунгра яна утиб кетади. Шу боис, неонатал миастениянинг

иккинчи номи транзитор миастениядир. Баъзида касаллик белгилари 2 ойгача сакланади. Неонатал миастения бола улгайгандан кейин миастениянинг бошка турларига утмайди.

**Киёсий ташхис** Миастениянинг барча турларини унга ухшаш турли касалликлар ва синдромлар билан киёслаш керак булади. Киёслаш керак булган касалликлар - сурункали зурайиб борувчи ташки офталмоплегия, окулофарингеал миодистрофия, орка бириктирувчи артерия аневризмаси, неврастения ва истерик синдромлар, интракраниал усмалар, краниал ва бошка 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 усмалар сабабли ривожланади. Айникас, бронхлар ва упка карциномаси, кукрак беzi раки, Уткир лейкоз, ретикулосаркома, нефробластома, тугри ичак, ошкозон ва простата беzi раклари *миастеник синдром* ривожланишига сабабчи булади. 1953 йили *H. Anderson* хамкасблари билан упканинг бронхоген ракида миастенияга ухшаш белгилар пайдо булишини кузатишган. 1956 йили америкалик неврологлар *Ch. Lambert va L. Eaton* миастеник синдромнинг клиник ва ЭМГ белгиларини ёритишган, хакикий миастениядан фаркини курсатиб беришган ва унинг бронхлар ва упка карциномаси сабабли ривожланишига ургу беришган. Кейинчалик миастениянинг бу тури Ламберт-Итон синдроми деб аталган ва унинг пернициоз анемия, гипо- ва гипертиреоз, Шегрен синдроми ва бошка аутоиммун касалликларда ривожланиши хам аникланган. Шунингдек, ушбу синдромнинг неомидин кабул килган беморларда хам ривожланиши кузатилган.

**Патогенези.** Онкологик ёки бошка касалликлар сабабли юзага келувчи аутоиммун реакциялар нерв-мушкул синапсларидаги пресинаптик мембраналарни зарарлайди ва натижада синаптик ёрикка ацетилхолин ажралиб чиқарилиши пасаяди. Бирок хавфли усмалар ёки бошка касалликлар хар доим хам миастеник синдром билан намоён булавермайди. Мутахассислар фикрича, турли касалликларда миастеник синдромнинг ривожланиши пресинаптик мембрана дефекта билан боглик. Ушбу синдром куп этиологияли булганлиги сабабли унинг патогенези хали мукамал Урганилмаган.



Клиникаси. Асосан, проксимал мускуллар, айникас, тос ва сон мускуллари зарарланади, улар тез толикадиган булиб қолади. Натижада беморнинг юриши худди проксимал миопатия билан огриган беморнинг кадам ташлашига ухшаб қолади. Бир неча ой ичида худди шундай фалажлик белгилари кулларнинг проксимал ва тана мускулларига таркалади. Зарарланган мускулларда диффуз атрофия белгилари ҳам пайдо булади. Шу боис миастеник синдромни миопатия ва спинал амиотрофиялар билан киёсий ташхис утказишга тугри келади.

Куз мускуллари зарарланиши кам учрайди. Кул-оёқларда парестезиялар куп кузатилади. Шунингдек, пай рефлекслари пасаяди, периферик типда сезги бузилишлари пайдо булади. Вегетатив бузилишлар, яъни ортостатик гипотензия, куп терлаш, гиперсаливация ва импотенция ривожланади. Булар Ламберт-Итон синдромини миастения касаллигидан фарқловчи асосий белгилардир. Упканинг кичик хужайрали ракида Ламберт-Итон синдроми усма белгилари пайдо булишидан анча илгари юзага келиши мумкин. Агар клиник ва параклиник текширувлар эрта утказилса, ушбу рақни эрта аниқлаш ва даволаш имкони юқори ҳисобланади.

Ламберт-Итон синдромида ЭМГ текширувларида ҳаракат нерви ритмик электростимуляция килинганда М-жавоб амплитудаси пасаймайди, аксинча кутарилади. Миастения касаллигида эса бунинг тескариси кузатилади.

Ташхис. Ламберт-Итон синдромининг сабаби куп булганлиги учун бир канча текширувлар, яъни лаборатор ва параклиник текширувларни утказиш зарурати тугилади. Нафакат куқрак кафаси, балки бошка аъзоларни ҳам МРТ килиш керак. Беморни текширишда онкологлар, гематологлар, урологлар ва эндокринологлар иштироки зарур булиши мумкин. Киёсий ташхис миастения касаллиги, полимиозит, Гийен-Барре синдроми ва мотор нейрон касалликлари билан утказилади.

Даволаш. Ламберт-Итон синдромини юзага келтирган асосий омиллар ва касалликлар бартараф этилади. АХЭД тавсия этилади, аммо уларнинг самараси паст. Шунингдек, плазмаферез ва цитостатиклар (иммуносупрессорлар) кулланилади.

Тиреотоксикозда миастеник синдром

Тиреотоксикознинг огир турида миастеник синдром ривожланиши мумкин. Тиреотоксикозда купинча кузнинг ташки мускуллари зарарланади, яъни ташки офталмоплегия ва экзофтальм ривожланади. Миастения белгилари тиреотоксикоз фонида ривожланиши уни

хакикий миастениядан фарклайди. Хакикий миастениянинг куз турида экзофтальм булмайди.

### **D-пеницилламин сабабли ривожланган миастеник синдром**

D-пеницилламин (купренил) мис, кургошин, симоб каби огир металллар билан утқир ва сурункали захарланишларда кулланилади. D-пеницилламин организмга тушгач, ушбу моддалар билан боғланади ва уларни сийдик чиқариш аъзолари орқали организмдан чиқариб ташлайди. D-пеницилламин . организмдан мисни кам чиқариш хусусиятига эга булганлиги учун, у Вилсон касаллигини даволашда ҳам ишлатилади. Ушбу дори ревматоид артрит ва систем склеродермияларни даволашда ҳам кенг кулланилади.

D-пеницилламиннинг ноқуя таъсири - бу унинг миастеник синдромни юзага келтириши. Ушбу дорини узок вақт ёки катта дозада қабул қилган беморда ацетилхолин рецепторларига нисбатан антитаначалар пайдо булади ва бунинг натижасида миастеник синдром ривожланади. Қул-оёқ мускуллари билан биргаликда булбар мускуллар ҳам зарарланади. ЭМГ да миастенияга хос белгилар юзага келади. D-пеницилламинни ичиш тухтатилгандан сунг ижобий натижа дарров билинмайди. Чунки конда пайдо булган антитаначалар миқдори бир неча ой ичида аста-секин камайиб боради ва параллел тарзда миастения белгилари кам қая бошлайди.

### **Антибиотиклар сабабли ривожланадиган миастеник синдром**

Баъзи антибиотиклар, яъни аминогликозидлар (неомицин, канамицин, гентамицин, стрептомицин, тобрамицин, амикацин) ва полипептид антибиотиклар (коллистин, полимиксин В) нерв-мускул утқазувчанлигини камалга олиш каби ноқуя таъсирга эга. Улар синапсларга токсик таъсир курсатади, импульслар утқазувчанлигини бузади ва миастеник симптомни юзага келтиради. Айниқса, неомицин ва коллистин нерв-мускул синапсларини кучли камалга олади. Ушбу дориларнинг дозаси канча қуп булса, нерв-мускул утқазувчанлиги шунча қуп пасаяди ва миастения белгилари ривожланади. Бирок канамицин, гентамицин, тобрамицин, стрептомицин ва амикациннинг синапсларга зарарли таъсири паст. Ушбу антибиотикларни қабул қилиш тухтатилгандан сунг миастения белгилари пасаяди ва бутунлай йуқолади. Шунингдек, қушимча равишда дезинтоксикация муолажаси утқазилади, витаминлар ва калий препаратлари тавсия этилади.

**Ташхис.** Миастения ташхисини қуйишда қуйидаги тадбирлар кетма-кет амалга оширилади.

1. Клиник симптомларни Урганиш.
2. Фармакологик синамалар утқазиш.

3. Электромиография текшируви.

4. Иммунологик текширувлар.

Клиникаси. Миастения ташхисини куйишда клиник симптомлар ахамияти жуда юкори. Бу ерда миастенияда куп ва кам учрайдиган белгиларга эътибор қаратиш лозим.

**А. Миастениянинг куп учрайдиган клиник белгилари:**

- куз атрофи (экстраокуляр) мускуллари толикиши ва фалажлиги;
- утиб кетувчи ёки тургун диплопия;
- булбар мускуллар толикиши ва фалажлиги;
- чайнов ва мимик мускуллар толикиши ва фалажлиги;
- тана ва кул-оёқлар мускуллари толикиши ва фалажлиги;
- нафас олиш мускуллари толикиши ва фалажлиги.

**В. Миастениянинг кам учрайдиган клиник белгилари:**

- тула 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 булиб, синаптик утқазишни кучайтиради. Миастения ташхисига гумон пайдо булганда, албатта, прозерин ёки калимин синамасини утқазиш керак!

**6.2-жадвал. Миастенияни аниқлаш учун фармакологик синамани утқазиш қондаси**

<i>Тана вазни, кг</i>	<i>Прозерин, мл</i>	<i>Калимин, мг</i>
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 сунг яццоп қузга ташланади, яъни мускуллар кучи ошади.

Фармакологик синамадан сунг мускуллар кучининг ошмаслиги миастения ташхисини инкор қила олмайди. Чунки касалликнинг фармакорезистент турларида ушбу синама натижа бермайди. Прозерин ёки калимин синамаси натижалари турлича булиши мумкин (6.3-жадвал).

**6.3-жадвал. Антихолинэстераз дорилар {прозерин ёки калимин} синамаси натижалари, %**

<b>Синама натижаси, %</b>	<b>Мускуллар кучининг тикланиши</b>
15	5 баллгача тикланади
75	2-3 баллгача тикланади
10	1 баллгача тикланади ёки умуман натижа сезилмайди

Изо\*. Синама утказилгандан сунг гиперсаливация, мускуллар титрами, карин гулдирраши кузатилса, 0,1 % ли 0,5 мл атропин т/о га килинади.

Электромиография текширувлари. Соглом одамда харакат нерви электростимуляция килинганда пресинапстик мембранада ацетилхолин ажралиб чикиши кучаяди ва мускул кискаради. Мускул кискаришидан пайдо булган электромиографик тулкин *М-жавоб* деб аталади. Нормада М-жавоб амплитудаси 0,5-3 мВ, узунлиги 5-15 мс булиб, 2-4 фазали булади. Мускулни иннервация килувчи харакат нерви 3 Гц ли частота билан стимуляция килинганда М-жавоб амплитудаси пасаймайди ва майдони кичраймайди, яъни М-жавоб декременти (суниси) аникланмайди.

Соглом одамда хам харакат нерви бир пайтнинг узида ритмик стимуляция килинаверса, ацетилхолин ажралиб чикиши камая боради ва мускуллар кискариши сустрлаша бошлайди. Бу холат *синапстик чарчаш* деб аталади ва М-жавоб амплитудаси кичрайиши билан намоён булади. Демак, бу реакция нормада кам кузатилади.

Миастенияда эса синапстик чарчаш билан биргаликда кискарувчи мускуллар сони хам камая боради. Хдракат нервининг ритмик электростимуляциясига жавоб реакцияси, яъни мускуллар кискаришининг пасайиб боришига *миастеник реакция* деб айтилади. ЭМГ текширувларида ушбу реакциянинг аникланиши жуда катта диагностика ахамиятга эга. Бунинг учун зарарланган мускулларни иннервация килувчи нервлар стимуляция килиниб, М-жавоб амплитудаси ва майдони аникланади. Ритмик электростимуляцияларда М-жавоб амплитудаси кичрайиб боришига *М-жавоб декременти (суниси)* дейилади. Мускул кучи канча паст булса, М-жавоб декременти (суниси) шунча яккол намоён булади (6.4-жадвал).

6.4-жадвал. Миастенияда М-жавоб декременти курсаткичлари

Мускул кучи, балл	М-жавоб декременти, %	Миастения' даражаси
4	15-20	Енгил
3	50	Уртача
1	90	Огир

*Изол;- Текшириш зарарланган мускулда утказилиши керак!*

Демак, декремент-тест - ҳаракат нервини ритмик стимуляция қилганда пайдо буладиган М-жавоб амплитудаси ҳажмига қараб, нерв-мускул утказувчанлигини аниқловчи усул. ЭМГ текширувларини фалажланган мускулларда утказиш керак. Миастения ташхисига янада аниқлик киритиш учун ЭМГ текширувларини прозерин (калимин) синамасидан олдин ва кейин утказган маъкул. Ушбу синамалардан кейин ЭМГ курсаткичлари нормага қайтади, яъни М-жавоб амплитудаси кутарилади.

**Иммунологик текширувлар.** Қўн зардобида ацетилхолин рецепторларига қарши антитаначалар аниқланиши миастения ташхисини қуйишда ута муҳим тестлардан ҳисобланади. Соғлом одамда ушбу анти-танача микдори 1 л кон зардобида 0,152 nmol дан ошмайди, миастенияда эса унинг микдори 0,4012 nmol га етади. Тимома сабабли ривожланган миастенияда эса титин оксигена қарши антитанача аниқланиши ҳам тугри ташхис қуйиш учун ута муҳим. Титин - скелет мускуллари оксигени.

*Эслатма. МРТ текширувида айрисимон без (тимус) усмаси ёки гиперплазияси миастения сабабини аниқлашга ёрдам беради. Бирок; тимус патологияси аниқланмаслиги миастения ташхисини инкор қила олмайди.*

**Даволаш.** Миастенияда даволаш муолажалари 3 босқичда олиб борилади.

**А) Биринчи босқич - компенсация қилиш босқичи**

Бу босқич *аитихолинэстераз дорилар* (АХЭД) билан даволашдан иборат бўлиб, улар миастения ташхисини қуйилган кунданок тавсия этилиши керак. АХЭД беморларни даволашда кУлланила-

диган асосий дорилардан булиб, улар синапсларда ацетилхолин парчаланишига тускинлик килади ва шу туфайли мускуллар кучини таъминлаб беради. Бу мақсадда купинча **калимин** кулланилади. Дастлаб дори кам дозада, яъни 30 мг дан кунига 2-3 маҳал овкат 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 **Караганда** кучсизрок булганлиги боис, у катта дозаларда тавсия этилиши керак. Аммо калимин прозеринга **Караганда** узок таъсир килади. Шунинг учун калимин миастенияни даволашда куп кулланилади. *Калимин 60 мг ли таблетка ёки дражеларда, унинг 0,5 % ли эритмаси 1 мл (5 мг) ли ампулаларда ишлаб чикарилади. Калимин инъекцияси т/о ва м/и цилинади, бироқ дори в/и га қичинмайди.*

Нейромидин (*ипидакрин*) 20-40 мг дан кунига 2-4 маҳал ичиш учун буюрилади. Огир холатларда унинг кундалик дозаси 160-200 мг га етказилади, яъни 2 табл. (20 мг) кунига 4-5 маҳал. Агар нейромидин парентерал йул 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 килинади. Нейромидиннинг *0,5 % (5 мг) ва 1,5 % (15 мг) ли эритмалари 1 мл ли ампулаларда ишлаб чикарилади.*

Прозерин таъсир этиш давомийлиги киска ва холинергик ножуя таъсирлари куп булганлиги боис, беморларни систематик даволашда деярли тавсия этилмайди. Бу дори, асосан, диагностик мақсадда ёки миастеник кризларни бартараф этишда кулланилади. *Прозерин 15 мг ли таблетка ва унинг 0,05 % ли эритмаси 1 мл (0,5 мг) ли ампулаларда ишлаб чикарилади. Прозерин инъекцияси т/о, м/и ва в/и га цилинади.*

АХЭД ни узок вақт қабул қилишнинг асоратлари ва уларни бартараф этиш йуллари

АХЭД гипертсаливация, брадикардия, бронхоспазм, артериал гипотензия, коринда огриклар, кунгил айниши, ичнинг суюк келиши каби ножуя таъсирларни юзага келтиради. Лекин бу ножуя таъсирлар хар доим хам руй беравермайди ёки дорини қабул қила бошлашнинг дастлабки кунлари кузатилади ва кейинчалик камаё боради. Агар ножуя таъсирлар давом этаверса, унинг дозаси камайтирилиб тухтатилади. АХЭД эпилепсия ва тутканок синдромлари, гиперкинезлар, обструктив бронхит, бронхиал астма, стенокардия ва кучли атеросклерозда тавсия этилмайди.

АХЭД билан биргалиқда таркибида калий сақлайдиган бошка дори воситалари кам буюрилади. Бу мақсадда *калий хлорид* кунига 3-

4 г дан ичишга берилади. Пархез калийга бой билиши керак. Бу максатда бемор таркибида калий саклайдиган озик-овкатларни купрок истеъмол қилиши лозим. Аксарият куритилган мевалар, айникса, урик, узум, анжирда калий куп булади. Картошка, банан ва ковун ҳам калийга бой ҳисобланади.

АХЭД узок йиллар мобайнида қабул қилинса, организмда электролитлар алмашинуви бузилади. Бунга йул қуймаслик учун қушимча равишда *верошпирон* (*алдактон*, *спиронолактон*) тавсия этилади. Бу дори 25 мг дан қунига 3-4 маҳал овкат пайтида ичилади. Верошпирон хужайраларда калийни саклаб қолиш хусусиятига эга диуретик воситадир. Унинг қундалиқ дозаси 2-3 г га етказилиши мумкин. Х<sup>омиЛ</sup>а-дорликнинг дастлабки 3 ойлигида верошпирон тавсия этилмайди.

**Эслатма.** Миастения билан касалланган беморнинг ёнида қушимча равишда доимо атропин булиши керак. АХЭД нинг, ма-салан калиминнинг ноҳуя таъсири (*гиперсаливация*, *бронхоспазм*, *артериал гипотензия*, *брадикардия*, *к<sup>о</sup>Р<sup>ин</sup>Л<sup>а</sup> озрик*, *диарея*) қучайиб 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.

Ч \_\_\_\_\_ /

### **Б) Иккинчи босқич - кортикостероидлар билан даволаш босқичи**

Миастенияда кортикостероидлар, айникса, преднизолон (метил-преднизолон) куп қулланилади. Кортикостероидлар самараси деярли 80 % га тенг булиб, аксарият ҳолларда уларни кУллаб тула ремиссияга эришиш мумкин. Агар АХЭД билан даволаш қузланган натижани бер-маса, қушимча равишда кортикостероидлар буюрилади. Аммо, бу катъ-ий курсатма эмас, яъни миастения ташхиси аниқланган қунданок корти-костероидлар АХЭД билан биргалиқда тавсия этилиши мумкин. Корти-костероидлар тавсия этилганда АХЭД дозаси қамайтирилишини унут-маслик керак. Чунки юкори дозада берилган кортикостероидлар ва АХЭД булбар мускуллар ва нафас олишда иштирок этувчи мускуллар фалажлигини қучайтириши мумкин. *Шунинг учун цм, кортикостероид-лар билан даволашни стационар шароитда бошлаш маъсадга мувофиц.* Бу гормонлар тимэктомиядан сунг ремиссия қузатилмаса ҳам буюрилади.

Миастенияда кортикостероидларни кУллашнинг бир неча схемаси мавжуд булиб, уларнинг баъзилари хақида маълумот бериб утамиз.

**Биринчи схема.** Преднизолонни қунига 15-25 мг дан ичиш тавсия этилади ва бемор дорини ушбу дозада эргалаб 1 маҳал ичади. Дорининг дозаси хар 2-3 кунда 5 мг га ошириб борилади. Ижобий натижа, одатда,

2-6 хафтадан сунг кузга ташланади. Лекин дорининг кундалик дозаси тула ремиссия кузатилгунга қадар ошириб борилиши керак. Ремиссия, одатда, дорининг кундалик дозаси 80-100 мг га етганда руй беради. Бу, албатта, касаллик даражаси ва турига боғлиқ. Тула ремиссия кузатилгандан сунг дорининг дозаси қай тартибда оширилган бўлса, шу тартибда пасайтирилади. Тула ремиссияга эришилгач, преднизолон 5-10 мг дан яна бир йил мобайнида кунора бериледи ва кейин тухтатилади. Баъзида дори тухтатилгандан сунг беморнинг ахволи 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 бериледи. Преднизолон ушбу дозада эрталаб 1 маҳал кунора ичишга буюрилади (6.5-жадвал).

**6.5-жадвал. Преднизолонни катта дозада тавсия этиш схемаси**

<i>Тана вазни, кг</i>	<i>Преднизолоннинг 1 маҳал ичиладиган кундалик дозаси, мг</i>	<i>Ичадиган кунлари</i>
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

*Изаҳ: Беморнинг тана вазни 50 кг дан паст бўлса уам, дорининг кундалик дозаси 50 мг дан кам бўлмаслиги керак. Ушбу доза эрталаб бир маҳал кунора қабул қилинади.*

Преднизолон самараси 12-16 кундан сунг билинади. Тула 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 узок йиллар мобайнида кунора қабул қилишга тугри келади. Дорини бу тартибда қабул қилиш унинг ноҳуя таъсирларини қамайтиради ва буйрақусти беэи агрофиясининг олдини олади.

Учинчи схема. Беморга дексаметазон 10 кун мобайнида 20 мг (4 табл.) дан ичиш буюрилади. Ушбу доза эрталаб ҳар куни биратула



овкатдан сунг ичади. Одатда, ушбу схема билан 10 кун даволаш муолажасини утган беморда 3 ой ёки ундан хам куп ваткга ремиссия руй беради. Агар кузланган натижага эришилмаса, дексаметазон 2 баробар юкори дозада, яъни 20 мг дан кунига 2 махал 10 кун мобайнида ичишга берилади. Дексаметазон миастенияни даволашда кам ишлатилади ёки преднизолон билан даволаш натижа бермаган холларда кулланилади.

**Кортикостероидлар билан даволашнинг ножуя таъсирлари ва уларни бартараф этиш йуллари.** Кортикостероидларни узок вакт кабул килганда тана вазни ошиши, гирсутизм, катаракта, гипергликемия, артериал гипертензия, гиперкортицизм, Кушинг синдроми, бактериал инфекцияларга мойиллик, ошкозон-ичак системасида яралар, остеопороз (айникса, умуртка погонаси ва сон суяклариди) кузатилиши мумкин. Уларнинг ошкозон-ичак системасига ножуя таъсирларини бартараф этиш учун антацид дорилар - омепразол 20 мг дан 2 махал, остеопороз олдини олиш учун таркибида кальций сакловчи дорилар, D витамини, аёлларга эстрогенлар, постгормонал депрессияни бартараф этиш учун антидепрессантлар кабул килиш буюрилади. Кортикостероидлар сил, ошкозон-ичак яралари, кандли диабетда тавсия этилмайди.

Кортикостероидларни узок вакт истеъмол килиб юрган бемор доимий равишда клиник ва лаборатор текширувлардан утказиб турилади. Агар дорининг ножуя таъсирлари яккол туге олса, уларнинг дозаси камайтириб тухтатилади. Кортикостероидлар билан даволаш энг аввало касаллик ремиссиясига эришиш учун буюрилишини эсда тутиш лозим.

**В) Учинчи боскич - иммуносупрессорлар (цитостатиклар) билан даволаш боскичи**

Имуносупрессорлар (цитостатиклар) кортикостероидлар билан даволашнинг самараси паст ёки уларнинг ножуя таъсирлари ва асоратлари купрок намоён булган холатларда тавсия этилади. Иммуносупрессорлар самараси жуда юкори булиб, улар оркали 80 % холатларда тула ремиссияга эришиш мумкин.

**Азатиоприн (имуран)** миастенияда аутоиммун жараёнларни пайсайтириш максидида тавсия этилади. Преднизолонга Караганда унинг ижобий таъсири паст, яъни 2-3 ойдан сунг намоён булади. Азатиоприн монотерапия сифатида ёки кортикостероидлар билан биргаликда тавсия этилади. Агар даволовчи врач беморда кортикостероидларнинг ножуя таъсирини сеза бошласа, уларнинг дозасини камайтириб кушимча равишда азатиоприн тавсия этиш мумкин. Азатиопиринни 1-куни 1 табл. (50 мг) 1 махал, 2-куни 1 табл. 2 махал (100 мг), 3-кундан 1 табл. 3 махал (150 мг) узок вакт мобайнида ичиш буюрилади. Зару-

ратга караб дорининг кундалик дозасини 250 мг га етказиш мумкин. Дорини канча муддатга тавсия этиш индивидуал тарзда хал килинади. Азатиопирин бир неча ойлар ва йиллар мобайнида ичилади.

Кортикостероидларга **Караганда** азатиопириннинг ножуя таъсирлари кам булиб, улар кунгил айниш, кушиш, иштаха пасайиши ва диарея билан намоён булади. Азатиопиринни узок вақт қабул қилиш токсик гепатитни юзага келтириши мумкин, баъзида аллергия реакциялар пайдо булади. Катта дозада (10 мг/кг) қабул қилганда эса суяк илиги функциясини сусайтиради, лейкопения ва тромбоцитопения чақиради. Беморда гематологик текширувлар утказиб, жигар фаолияти урганиб турилади, лейкоцитлар ва тромбоцитлар сони пасайиб кетишига й^л қуйилмайди. Утказилган утқир ёки сурункали гепатитлар азатиопиринни тавсия этишга монелик қила олмайди, аксинча у аутоиммун этиологияли гепатитларни даволашда ҳам қулланилади. Азатиопирин лейкопения билан намоён булувчи касалликлар, жигар фаолияти етишмовчилиги, хомиладорлик ва лактация даврида тавсия этилмайди. Бу дори 50 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

Циклоспорин (сандиммун) ҳам миастениянинг огир турларида муваффақиятли қўллаб келинмоқда. Циклоспорин бошқа иммуносупрессорларга Караганда кучли таъсирга эга булиб, миастениянинг тимома билан биргаликда намоён буладиган огир турларида ҳам, кортикостероидларга боғланиб қолган беморларни даволашда ҳам жуда самаралидир. Бу дори дастлаб 1 кг тана вазнига қунига 3 мг дан ичилади. Агар дорининг токсик таъсири қузатилмаса, унинг микдори 1 кг тана вазнига 5 мг га оширилади. Демак, беморнинг тана вазни 60 кг булса, дорининг кундалик дозаси 300 мг га тенг. Кундалик дозаси 2 га булиб бериледи. Даволаш самараси 1-2 ойдан сунг сезила бошлайди ва 3-4 ойда яққол намоён булади. Тула ремиссияга эришилгач, унинг дозаси пасайтириб борилади ва минимал дозада яна бир неча ой бериледи. 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 ножуя таъсирлари - артериал гипертензия, подагра, тремор, милқлар гиперплазияси, гипертрихоз булиб, дорининг дозасини қайта кўришганда утиб кетади.

Циклофосфан ҳам миастения, айникса, унинг тимома билан намоён булувчи турларини даволашда ишлатилади. Бирок, у азатиопирин ва циклоспоринга Караганда кам қулланилади. Циклофосфан 200 мг дан хар қуни (5 кун мобайнида) ёки 400 мг дан қунора венага ёки м/и га қилинади. Дори стационар шароитда қулланилади.

Кейинчалик 50 мг дан (1 табл.) кунига 2-3 махал бир неча ой мобайнида ичилади. Дорини канча вакт истеъмол килиш индивидуал тарзда белгиланади. Циклофосфан анемиянинг огир турларида, юрак, жигар ва буйрак етишмовчиликларида тавсия этилмайди.

**Эслатма.** АХЭД асоссиз равишда тухтатилиши мумкин эмас. Иммуносупрессорларни АХЭД ва кортикостероидлар билан биргаликда тавсия этиш мумкин. Бирок; уларнинг дозасини тугри танлай олиш керак.

V

**Иммуномодуляторлар.** Иммуносупрессорлар билан узок вакт даволаш беморнинг иммунитетини тушириши, уни бактериал ва вирусли инфекцияларга мойил килиб куйиши мумкин. Кортикостероидларни узок муддат бериш хам иммунитетни пасайтиради. Бундай холатларда бемор тез-тез «шамоллайдиган» булиб қолади. Агар ушбу аломатлар куп кузатилаверса, иммуномодуляторлар, масалан, Т-активин, тимоптин ёки тималин тавсия этилади. *Т-активиннинг* 0,01 % ли эритмаси 1 мл дан хар куни м/и га 10 кун мобайнида килинади. Шунингдек, *тимоптин* 200-400 мкг дан хар 4 кунда 1 марта м/и га юборилади (хаммаси булиб 4-5 инъекция). *Тималин* 3-5 кун мобайнида 10 мг дан м/и га хар куни кулланилади. Миастения аутоиммун касаллик булганлиги боис, иммуномодуляторларни асоссиз равишда тавсия этиш беморнинг ахволини огирлаштириши мумкин.

**Плазмаферез.** Плазмаферез - миастениянинг хар кандай боскичи ва даврида утказиладиган самарали даволаш усули. Айниқса, миастениянинг огир турларида, миастеник ва холинергик кризларда плазмаферез утказилса, беморнинг ахволи бир неча соат ичида энгиллашади. Бу муолажа кортикостероидлар ва иммуносупрессорлар билан биргаликда утказилса, унинг натижаси янада самарали булади. Плазмаферез утказиш учун беморнинг венасидан олинган кон центрифугадан утказилади ва шаклий элементлардан тозаланиб яна кайта куйилади. Бунинг учун донор плазмаси ёки сунъий плазмадан хам фойдаланилади.

*Плазмаферез утказишдан макрад - крнни антитаначалардан тозолаш.* Натижада бир неча ой давом этувчи узок ремиссияга эришилади. Касаллик кайта кузгалса, бу муолажани такроран утказиш мумкин. Плазмаферезнинг турли усуллари мавжуд булиб, улар реанимация булимида утказилиши керак. Бу муолажани малакали мутахассислар утказиши лозим, акс холда турли геморрагик асоратлар ривожланиши ва бемор огир ахволга тушиб қолиши мумкин. Плазмаферез зотилжам ва бошка фаол яллиглианиш- касалликларида килинмайди.

**Хирургик даволаш усуллари.** Бу усуллардан *тимэктомия* куп

кулланилади. Тимэктомия утказишдан мақсад - организмни ацетилхолин рецепторларига булган антигенлар манбасидан халос этиш. Шунинг учун ҳам тимус олиб ташланади ва бунинг ижобий натижаси деярли 80% га тенг. Бу операциядан сунг баъзида тула тузалиш кузатилади ва хатто АХЭД қабул қилишга зарурат қолмайди. Тимэктомия натижалари 6.6-жадвалда ақс этирилган.

*6.6-жадвал. Тимэктомия натижалари*

Самаралиқ даражаси	Бемор ахволидаги ўзгаришлар
A-effect	Тула тузалди.
B-effect	Тургун ремиссия қузатилди.
C-effect	Ахволи бирмунча енгиллашди.
D-effect	Ижобий натижа қузатилмади.

**Тимэктомия утказиш учун курсатмалар:**

- айрисимон без (тимус) усмалари;
- миастения белгиларининг қучайиб бориши;
- дорилар билан даволаш натижаси пастлиги;
- дориларнинг ноқужа таъсири қуплиги ва улардан юзага қелган асоратлар.

Тимэктомия баъзида болаларда ҳам утказилади. Айниқса, қасаллик зурайиб бораверса ёки дорилар билан даволашнинг оғир асоратлари пайдо була бошласа, болаларда ҳам тимэктомия утказишга тугри қелади. Операция қуқрак қафаси хирургияси булимида утказилади ва хирургик усуллардан, асосан, *трансстернал услуб* қулланилади. Одатда, тимэктомиянинг ижобий натижаси 24 соатдан сунг намоён булади. Тимэктомия утказиш учун тимус патологияси аниқланиши шарт эмас. Тиббий курсатмаларга биноан патологик ўзгармаган тимусни қам олиб ташлаш мумкин.

**Қуйидаги ҳолатларда тимэктомия мумкин эмас:**

- оғир соматик қасалликлар;
- тургун булбар фалажликлар;
- миастеник криз даври.

**Тимэктомияга нисбий монелик қилувчи ҳолатлар:**

- 60 ёшдан ошганлар;
- миастениянинг қуз тури ёки бошқа енгил турлари;
- миастениянинг узок йиллар давом этиши.

**Миастения ва хомиладорлик.** Миастения билан оғриган бе-

морлар хомиладор булиб колишса, касаллик белгилари кучаяди, пасаяди ёки узгармасдан қолади. Бирок миастенияда болани олдириб ташлаш керак, деган фикр ноурин. Уларда хомиладорликнинг дастлабки 3 ойлиги огир кечиши мумкин ва бу даврда бола тушиши хдм куп кузатилади. Агар аёл тугишни хождаса, у невропатолог ва гинеколог назоратида туриши лозим. Тиббий курсатмалар ва аёл кишининг хошишига караб хомиладорликнинг олдини олиш хам мумкин.

**Кризларда тез ёрдам.** Миастения билан касалланганларда 3 хил криз кузатилади:

- 1) *миастеник* - антихолинэстераз дорилар кабул килинмаса ёки етарли микдорда берилмаса;
- 2) *холинергик* - антихолинэстераз дорилар дозаси ошиб кетса;
- 3) *аралаш* - хам миастеник, хам холинергик криз аломатлари билан намоён булади.

**Миастеник криз.** Касаллик 15 % холатларда миастеник кризлар билан кечади. Миастеник криз куйидагича бошланади: беморнинг ахволи тусатдан огирлашади, булбар симптомлар кучаяди, нафас олиш бузила бошлайди, мускуллар фалажлиги ва умумий холсизлик кучайиб кетади. *Миастеник кризда х,аёт учун энг хавфли холат - бу нафас олишининг кескин бузилиши.* Дастлаб беморнинг нафас олиши тезлашади ва у юзаки нафас ола бошлайди, юз-кузларида кучли куркув аломатлари пайдо булади. Унинг зурга нафас олишида ёрдамчи мускуллар иштироки шундок куришиб туради. Умумий гипоксия натижасида цианоз ривожланади, беморнинг юзи аввал оловранг, кейин кулранг тусга киради, уни совук тер босади, гиперсаливация кучаяди. АКБ дастлаб 200/100 мм сим. уст.гача кутарилади ва кучли тахикардия пайдо булади. Кейинчалик АКБ туша бошлайди ва томир уриши секинлаша бориб, аритмияга утади. Нафас олиш секинлашиб бутунлай тухтайди ва бемор хушдан кетади. Миастеник криз - бир неча соат ичида тез ривожланадиган патологик холат. Бемор канча вақт хушсиз холатда ётса, гипоксик энцефалопатия ривожланиш хавфи шунча юкори. Бундай пайтларда икки томонлама пирамидал симптомлар пайдо булади, яъни пай рефлекслари ошади, патологик пирамидал симптомлар (Бабинский, Оппенгейм симптомлари) юзага келади. Аксарият холларда миастеник криздан чиккан беморда пирамидал симптомлар узок вақт сакланиб қолади.

**Холинергик криз.** Ушбу криз антихолинэстераз дорилар дозаси ошиб кетганда ривожланадиган уткир холат булиб, унинг асосида никотин ва мускарин холинорецепторлари фаоллиги ошиши ётади.

Холинергик криз жуда кам, яъни 3 % холатларда учрайди. Бу криз миастеник кризга Караганда секинрок ривожланади ва унинг симптомлари бир ёки бир неча кун (одатда, 2-4 кун) мобайнида шакллана боради. Беморнинг ахволи аста-секин ёмонлаша бошлайди, умумий холсизлик ва мускуллар толиқиши кучаяди. Унга аввалги микдордаги АХЭД таъсири етарли булмай қолади. Табиийки бундай холларда врач ёки беморнинг узи АХЭД дозасини оширади ва бунинг натижасида холинергик криз ривожланади. Кдчон холинергик криз ривожланишини олдиндан билиш кийин. Бу криз купинча, АХЭД дозасини бирдан оширса ёки бошка даволаш усуллари (кортикостероидлар, иммуносупрессорлар, плазмаферез, тимэктомия) кулланилмаса ривожланади. Одатда, бу уткир холат АХЭД нинг навбатдаги дозасини қабул қилгандан 30-40 дақиқа утгач пайдо була бошлайди.

Айтиш жоизки, холинергик кризнинг клиник белгилари миастеник кризга жуда ухшайди. Холинергик криз ҳам хар доим барча мускуллар кучининг кескин пасайиши, умумий холсизлик, булбар фалажлик ва нафас олиш бузилиши билан намоён булади. Ушбу криз учун икки томонлама миоз, аккомодация фалажлиги, гиперсаливация, брадикардия, ичак перисталтикаси кучайиши, қусиш ва диарея хос. Агар миастеник кризда гиперсаливация, асосан, сулакни юта олмаслик сабабли ривожланса, холинергик кризда - сулакнинг гиперсекрецияси натижасида юзага келади. Анамнез йиғиш имкони булса, холинергик криз АХЭД ни қўп истеъмол қилгандан, миастеник криз уни кам истеъмол қилгандан сунг ёки уни қабул қилишни тухтатгандан кейин ривожланганлиги маълум булади. Аммо уткир пайдо булган бошка касалликлар, айниқса, инфекциян касалликлар, турли дорилар билан захарланиш ҳам кризлар ривожланишига туртки булиши мумкин.

Агар иккала кризни фарқдаш иложи булмаса, 2 мл прозерин мушак ичига қилинади: миастеник кризда беморнинг ахволи енгиллашади, холинергик кризда - узгариш кузатилмайди ёки тесқари вазият руй беради. Врачнинг ёнида атропин тайёр туриши керак.

**Аралаш криз.** Бир вақтнинг узида ҳам миастеник, ҳам холинергик криз аломатлари пайдо буладиган уткир холатлар *аралаш криз* деб юритилади. Бу криз миастенияда энг огир холат булиб, уз вақтида унинг сабабини аниқлаб тез ёрдам курсатиш анча мушқул. Аралаш кризда харакат функциялари бузилиши турлича тақсимланган булади: булбар ва нафас олишда иштирок этувчи мускулларнинг тула фалажлиги кузатилади-ю, бироқ кУл-оёқларда фалажлик белгилари, одатда енгил ифодаланган булади. АХЭД қилинганда унинг мускулларга таъсири бир хил намоён булмайди: кУл-оёқдар мускуллари кучи тезрок

тикланади, булбар ва нафас олишда иштирок этувчи мускуллар деярли тикланмай қолади. Аралаш кризда ҳам нафас олиш функцияси-бузилиши яққол к<sup>^</sup>зга ташланади. Врачнинг асосий вазифаси - ушбу бузилишларни уз вақтида аниқлаш ва зудлик билан тез ёрдам курсатиш.

Кризларда тез ёрдам курсатиш. Миастенияда кузатиладиган кризларда (миастеник, холинергик, аралаш) энг хавфли белги - **бу нафас олишининг бузилиши**. Демак, курсатиладиган энг бириччи ёрдам нафас йулларини сулақдан тозалаш ва беморга махсус никоб ёки назал катетер орқали кислород беришдир. Кейин бемор тез ёрдам машинасида зудлик билан реанимация булимига олиб келинади. Нафас олиш бузилиши кучаяверса, тез ёрдам машинасининг узидаёқ трахея интубация килинади ва сунъий нафас олдириш таъминланади. Баъзида трахея интубацияси орқали берилган сунъий нафас етарли булиб трахеостома куйиш шарт булмай қолади. Агар нафас олиш тикланавермаса, реанимация булимида трахеостома орқали упканинг сунъий вентиляциясини таъминлаш зарур. Параплел равишда криз сабаби ва тури ҳам аниқланади.

Криз туридан катъи назар беморга сунъий нафас олдириш муолажасини утказаетганда АХЭД килинмаслиги керак. Бемор сунъий нафас олдириш системасига улангандан сунг 16-24 соат утгач, *прозерин синамаси* утказиб курилади. Бунинг учун 0,05 % ли 2 мл прозерин т/о килинади. Брадикардия булмаса, прозерин ушбу дозада в/и га юборилиши мумкин. Агар ушбу синама ижобий натижа бермаса, бемор сунъий нафас олдириш системасидан чикарилади ва прозерин килиш давом эттирилади. Мабодо мустакил нафас олиш тикланмаса, бемор яна сунъий нафас олдириш системасига утказилади ва прозерин килиш яна тухтатилади. Шу йул билан бемор аста-секин сунъий нафасдан мустакил нафас олишга утказилади. Нафас олиш тула тиклангандан кейингина прозерин режапи тарзда бериб борилади.

Агар криз холатида ётган беморга прозерин килинса ва бунинг натижасида ижобий узгаришлар пайдо булса, демак, унда *миастеник криз* ривожланган. Миастеник кризнинг дастлабки куни хар соатда 1 мл прозерин т/о килинади ёки в/и томчилатиб юборилади. Шу тарзда прозериннинг кундалик дозасини 12-16 мл гача етказиш мумкин. Беморнинг ахволи энгиллашган сайин ёки холинергик белгилар пайдо була бошласа, прозерин дозаси камайтириб борилади. Агар дастлабки килинган дозада ижобий натижа кузатилмаса, демак, беморда *холинергик криз* ривожланган. Прозерин дозаси ошиб кетса, брадикардия ривожланиши ва хатто юрак уришдан тухтаб қолиши мумкин.

Прозериннинг ножуя таъсирларини бартараф этиш учун 0,1 % ли 1 мл атропин т/о ёки в/и килинади. Заруратга караб дори ушбу дозада

кунига 4-5 марта килиниши мумкин. Атропин антихолинэстераз дориларнинг антидоди хисобланади. У бронхлар ва сугтак безлари секретиясини пасайтиради, прозерин эса аксинча кучайтиради. Шунинг учун ҳам, бемор сунъий нафас олдириш системасига уланганда прозерин тухтатилиб, атропин килинади.

Конда электролитлар таркибини текшириш ва уларни уз вақтида коррекция қилиб туриш ута муҳим. *Айникса, гипокалиемия ута хавфлидир.* Уни коррекция қилиш учун 4 % ли 70 мл калий хлорид эритмаси 5 % л 1<sup>4</sup>00 мл глюкоза ёки 0,9 % натрий хлориднинг эритмасига қушиб, венадан томчилатиб юборилади (1 дақиқага 30 томчи).

Миастеник кризларни бартараф этишда *плазмаферез* усулини қўллаш кам юқори натижа беради. Бу муолажа 1 қафтада 2-3 марта утказилади. Вазиятга қараб плазмаферез яна давом эттирилиши мумкин. Плазмаферез утказгандан кейин темир танқислиги анемияси ривожланиши хавфи бор. Уни коррекция қилиш учун таркибида темир моддасини сакловчи дори воситалари берилади. Таркибида магний сакловчи дориларни бериш асло мумкин эмас!

Параллел равишда симптоматик даволаш муолажалари (антибиотиклар, кардио- ва гепатопротекторлар) ҳам утказилади. Психомотор кузгалишларда седатив дориларни қилишдан эктиёт бўлиш керак. Беморни суз билан тинчлантиришнинг узи қифоя. Чунки миастенияда психомотор кузгалишлар, асосан, беморнинг бугилиб қолишдан қўрқиши сабабли руй беради.

С *Эслатма.* Баъзида бемор миастеник криздан чикканидан <sup>ч</sup> сунг, организмнинг АХЭД га нисбатан сезгирлиги ошади ва уларни кам дозада тавсия этишга тугри келади.

.....•..... /

**Хомиладорлик, тугрук ва лактация даврида курсатиладиган ёрдам.** Миастения билан қасалланган хомиладор аёл болани табиий йуллар орқали тугиши мумкин. Маълумки, баъзида соғлом аёлларда ҳам тугиш фаолиятини кучайтириш учун прозерин қўлланилади. Миастенияда тугрук фаолиятини тезлаштириш учун хар 3-4 соатда 2 мл прозерин т/о га қилинади. Агар брадикардия бўлмаса, прозерин ушбу дозада венага томчилатиб юборилади. Тиббий курсатмаларга қараб, перидурал анестезия орқали кесер қирқиши утказилиши мумкин.

Тугиш пайтида беморнинг акволи оғирлашса ёки булбар фалажлик белгилари пайдо бўлса, 1 кг тана вазнига 1 мг *преднизолон* биратула венадан томчилатиб юборилади. Масалан, 60 кг тана вазнига 60 мг преднизолон бир кунда бир марта қилинади. Тугрукдан сунг дорини ушбу дозада 1 хафта мобайнида қунора ичиш тавсия этилади. Агар миастения



стения белгилари кескин камая бошласа, 30 мг преднизолон чар кун эр-талаб ичишга берилади. Бундай пайтларда булбар фалажлик белгиларига эътибор қаратилади. Беморни хар доим невропатолог куриб туриши ва даволаш муолажаларини айнан у назоратга олиши керак. Шунингдек, беморга *калимин* 30-60 мг дан кунига 2-3 махал, *калий хлорид* 1 г дан 3 махал овқат пайтида ичиш учун берилади. Бу дориларни қабул қилиш бемор тукканидан кейин ҳам давом эттирилади.

**Неонатал миастенияда ёрдам курсатиш йуллари.** Авваламбор, бола эҳтиёт булиб эмизилади, нафас олиш фаолияти ва аспирация профилактикаси таъминланади. Дорилардан *калимин* ёки *прозерин* 1-2 мг микдорда кукун холида хар куни бир махал болага ичирилади ёки назогастрал зонд орқали юборилади. Шунингдек, *прозериннинг* 0,05 % ли эритмаси 0,1 мл микдорда хар куни м/и га қилиниши мумкин. Даволаш муолажалари стационарда утказилади ва миастения белгилари утиб кетгунча чакалок т<sup>а</sup>ла врач назоратига олинади. Миастения белгилари 3-4 кун ичида утиб кетса, врач буни тезда пайкай олиши ва АХЭД беришни тухтатиши лозим. Миастения белгилари утиб кетгунча кукрак сути билан эмизиш тухтатиб турилади.

Миастенияда кулланиладиган ва куллаш мумкин булмаган баъзи дорилар хақида маълумот 6.7-жадвалда келтирилган.

**6.7-жадвал. Миастенияда хавфсиз ва хавфли дорилар хақида маълумот**

<b>Фармакологик дорилар гуруҳи</b>	<b>Хавфсиз дорилар</b>	<b>Хавфли дорилар</b>
Антибактериал дорилар	Цефалоспоринлар, не-виграмон, изониазид, рифампицин, левомецитин, нитрофуранлар (фуразолидон, фуразидин ва б.к)	Пенициллиннинг катта до-заси, ампициллин, тетра-циклин, полимиксин В, цип-рофлоксацин, аминоглико-зидлар (стрептомицин, гента-мицин, канамицин, амикацин, тобрамицин), линкомицин, сулфаниламидлар
Аналгетиклар ва яллигланишга қарши дорилар	Аспирин, яллигланишга қарши ностероид дорилар	Д-пенициллинамин, хинин, хлорохин, морфий восита-лари
Юрак-кон томир касалликларида ишлатиладиган дорилар	Дигоксин, резерпин, метилдофа, верошпирон, триамтерен	Бета-адреноблокаторлар (атенолол, пропранолол, бисопролол ва б.к), хини-дин, 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, гексенал, фенобарбитал ва б.к).
Психотроп дорилар	Тиоридазин (сонапакс), кам дозали бензодиазепинлар (клоназепам)	Нейролептиклар, амитриптилин, юкори дозали бензодиазепинлар, транквилизаторлар (грандаксиндан бошка)
Эндокринологик дорилар		Калконсимон 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 қўқоқ кетиш мумкин эмас. Ширинликлар ва хамирли оватларни истеъмол қилиш чекланади.

## МИОТОНИЯЛАР

Қисқарган мускулларни қайта бушаштириш қийинлиги билан кечадиган патологик ҳолатга *миотония* деб айтилади. Масалан, беморга «қўқоқли мушт қилиш» деб топширик берилса, у ҳеч қийналмай қўқоқли мушт қилади. Ундан «қўқоқли мушт қилишни очинг» деб суралса, у муштни қийналиб зурга очади, яъни қисқарган мускулнинг бушашини жуда қийин кечади. Ушбу ҳолат миотония ҳисобланади. Аммо бемордан бу ҳаракатларни қайта-қайта бажариш суралса, мускулларнинг қисқариб-бушашини енгилаша боради. Миотоник реакцияларга қўқоқли мисоллар келтириш мумкин. Масалан, мускулга неврологик болғача билан урган жойда чуқурча пайдо бўлади, яъни уша жойдаги мускул қисқаради. Бироқ қисқарган мускулнинг бушашини яна жойига қайтиши жуда секин кечади. Демак, миотонияда мускулларнинг механик қўқоқ-

лувчанлиги ошган булади. Соглом одамда кискарган мускул тез буша-шади: болгача билан тенарга урса, бош бармок букилади ва яна уз жойга кайтади. Миотоник реакцияларни тананинг барча скелет мускулларида чакириш мумкин. Диффуз гипертрофияси сабабли беморнинг тана тузилиши атлетик типда булса-да, мускуллар кучи пасайган булади.

Эслатма. Миотоник реакциялар соеуцда кучаяди, иссифа пасаяди. j

Одатда, миотоник реакциялар, яъни мускуллар спазми 10-30 сония, кам холларда 60 сониягача давом этади. Бир хил, яъни стереотип харакатлар кетма-кет такрорланаверса - миотоник спазмлар сустлашади ва харакат равонлашади. Бироз дам олгандан сунг бемордан харакатларни яна такрорлаш суралса, давомли мускуллар спазми яна вужудга келади. Демак, миотоник реакциялар ихтиёрий харакатлар бошида кузатилади.

Миотоник реакцияларни нафакат тана мускуллари, балки тил ва кузни юмиб-очувчи мускулларда ҳам кузатиш мумкин. Агар беморнинг тилига неврологик болгача билан урса, уша жойда чукурча пайдо булади ва бир неча сониягача сакланиб туради. Агар беморга кузларини чирт юмиб туриб, кейин уларни очиш буюрилса, у кузларини кийналиб очади. Демак, миотоник реакциялар куз мускулларида ҳам учрайди. Мускуллар спазми чайнов мускулларида ҳам кузатилади. Бу эса беморнинг овкат чайнаши ва равон гапиришига халакит беради.

Пай рефлексларини текшириб туриб ҳам миотоник реакцияларни чакириш мумкин. Бунга *миотоник рефлекс* деб айтилади. Агар бемор иккала тиззаси билан курсига чикиб турса ва шу холатда ахилл рефлекс текширилса, кискарган болдир мускуллари жуда секин бушади. Тизза рефлексини чакирганда ҳам кискарган сон мускуллари секин бушади. Миотоник рефлекслар огир холатларда кузатилади.

Миотоник реакцияларни ЭМГ текширувлари ёрдамида аниклаб олиш мумкин: мускулни ихтиёрий кискартирганда бир неча сония мобайнида паст амплитудали юкори частотали (100-150 Гц) тулкинлар пайдо булади ва кейин пасая бошлайди. ЭМГ да миотоник реакция жуда киска вақт, яъни 500 мс давом этади. Миотоник реакциялар полимиозит, миопатия, шу жумладан, метаболик миопатия, (айникса, гликогенозлар) ва гипотиреозда ҳам кузатилади. Миотоник реакциялар соглом одамларда ҳам учраб туради. Масалан, совук сувга кулимизни ювганда кУл панжаларимизни букиб-очишда кийналишимиз ёки совук сув окадиган сойларда чумилганда оёк мускуллари котиб колишини бунга мисол килиб курсатиш мумкин.

Миотониянинг асосий турлари билан танишиб чикамиз.

## ТУГМА МИОТОНИЯЛАР

Туша миотониялар аввал «Томсен миотонияси» номи билан юритилган. Чунки, унинг клиник белгилари дастлаб 1876 йили англиялик врач Томсен томонидан ёзилган. Томсеннинг узи ва оила аъзоларида ушбу касаллик кузатилган. Томсеннинг турт авлодида, яъни 20 кишида миотония белгилари аниқланган. Касаллик аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Орадан деярли 100 йил утгач, яъни 1972 йили Беккер тугма миотониянинг аутосом-рецессив типда наслга узатиладиган турини аниқлади ва унинг клиник симптомлари Томсен миотониясидан биров фарк қилишини курсатиб берди. Шундан сунг аутосом-доминант типда наслга узатиладиган тугма миотониялар «Томсен миотонияси», аутосом-рецессив типда наслга узатиладиганлари «Беккер миотонияси» деб атала бошланди.

## ТОМСЕН МИОТОНИЯСИ

Бу касалликда миотоник реакциялар (спазмлар) бола тугилган захоти кузга ташланади, баъзида эса эрта болалик даврида бошланади. Аввалига миотоник реакциялар енгилрок курунишда намоён булади, кейинчалик кучая боради. Чакалок йиглаганда котиб қолиши, овозининг ингичка булиб чиқиши ва кейин очилиб кетиши, тухтаб-тухтаб эмиши миотоник реакция белгилари булиши мумкин. Касаллик белгилари кучайиб боришига совкотиш, турли вирусли инфекция ва жарохатлар туртки булади. Шунинг учун ҳам, миотоник реакциялар кейинрок, яъни болалик даврида яқкол намоён булади. Айниқса, бундай болалар тез бажариш мумкин булган ҳаракатларда қийналишади, сакраб уйнай олишмайди, тез утириб-туришда қийналишади. Масалан, болага «Бирдан утириб Урнингдан турчи» дейилса, у бирдан утиради-ю, тураётганда энгашиб котиб қолади. Чунки қискарган оёқ мускуллари тез ёзилиб кетмайди. Шундай булса-да, у бировдан сунг қаддини ростлаб олади.

Миотоник реакциялар тананинг барча мускулларида, шу жумладан окуляр мускуллар, чайнов мускуллари ва тилда кам кузатилади. Барча миотоник реакциялар, яъни давомли мускуллар спазми Томсен миотонияси учун ҳам жуда хос. Бундай болалар югуриб уйнаганда, совукрок душ қабул қилганда ва сойларда сузганда мускуллари дарров тортишиб қолади. Бемор атлетик тана тузилишига эга булса-да, мускуллар кучи биров пасайган булади. Аммо мускуллар атрофияси ва фалажликлар кузатилмайди. Сизги бузилишлари, мияча симптомлари, эндокринопатия ва интеллект бузилишлари булмайди.

Мускулларнинг механик кузгалувчанлиги ошади, яъни мускулга болгача билан урганда тез кискарган мускул секин бушашади. ЭМГ текширувида миотоник реакция аникланади. Киёсий ташхис бошка этиологияли миотониялар билан утказилади. Касаллик бироз енгил кечади. Прогноз ҳам огир эмас.

## **БЕККЕР МИОТОНИЯСИ**

Беккер миотонияси Томсен миотониясига **Караганда** огиррок кечади ва миотоник реакциялар тананинг барча мускулларига таркалади. Касаллик белгилари тугилган бола захоти ёки бироз кеч, яъни 13 ёшгача булган даврда бошланади. Бола йиглаганда, кулганда каттик бакирганда чайнов ва мимик мускуллар камда овоз пайлари котиб колади, кулига бирор нарсани ушлаб олса, уни ташлаб юбора олмай узок вакт ушлаб туради. Чунки кискарган кул панжаси тез бушамайди. Тилига бармокнинг учи билан урганда пайдо булган чукурча узок вакт сакланиб туради. Мимик ва чайнов мускуллари спазми сабабли бола равон эма олмайди, тухтаб-тухтаб эмади. Каттик юмилган кузларини очишга кийналади. Совукда ва каяжонланганда симптомлар кучаяди.

Беккер миотониясининг Томсен миотониясидан фарк килувчи белгилари: 1) Беккер миотонияси аутом-рецессив, Томсен миотонияси аутом-доминант типда наслга узатилади; 2) Беккер миотонияси, асосан, спорадик холатда куп учраса, Томсен миотонияси оилавий булиб учрайди; 3) Беккер миотониясида миотоник реакциялар Томсен миотониясига **Караганда** кучлирок ифодаланган. 4) Беккер миотониясида конда КФК мивдори, одатда ошади, Томсен миотониясида эса нормада булади. 5) Беккер миотонияси бироз кеч бошланади ва огиррок миотоник реакциялар билан намоён булади. Бирок иккала миотонияда ҳам генетик нуксон 7-хромосомада (7q23-35) жойлашган.

## **ЭЙЛЕНБУРГ ТУГМА ПАРАМИОТОНИЯСИ**

Эйленбург парамиотонияси - факат совук таъсирида пайдо будиган миотония. Бошка пайтлари миотоник реакциялар кузатилмайди. Демак, бу касаллик хакикий миотониялар гурухига кирмайди. Шу боис парамиотония деб номланган. Касаллик 10 ёшгача булган даврда бошланади. Одатда, йиллар утиши билан миотония белгилари йук булиб кетади. Генетик дефект 17-хромосомада (17q23—25) жойлашган. Аутом-доминант типда наслга узатилади.

## КУРШМАНН-БАТТЕН-ШТЕЙНЕРТ ДИСТРОФИК МИОТОНИЯСИ

Этиологияси. Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Патологик ген 19-хромосомада (19q13.2) жойлашган булиб, унинг пенетрантлик даражаси жуда юкори. Касаллик, асосан, 16-20 ёшларда бошланади.

Клиникаси. Клиникасида миотоник реакциялар ва миопатик синдром устунлик килади. Шунингдек, нейроэндокрин бузилишлар, юрак-кон томир фаолияти патологияси, суяк-бугим деформацияси ва курув фаолияти бузилиши ҳам кузатилади. Миотоник спазмлар, асосан, бармоқларни букувчи ва чайнов мускулларида кузатилади. Ушбу спазмлар харакатни бошлаш пайтида вужудга келади, яъни бемор бармоқларини мушт килиб букмокчи булса, чайнов харакатларини амалга оширса, миотоник спазмлар руй беради. Мускуллар атрофияси ривожланган сайин миотоник реакциялар сустлаша боради. Шунинг учун ҳам, касалликнинг сунгги боскичида миотоник спазмлар кам кузатилади ва уларни чакириш учун мускулларга неврологик болгача билан уришга тугри келади. Болгача билан урган жойда мускул толалари кискариши сабабли чукурча пайдо булади ва узок вақт уз холига кайтмай туради. ЭНМГ текширувларида миотоник реакция аникланади.

Ташхис куйиш алгоритми

- Аутосом-доминант типда наслга узатилади.
- Касаллик 16-20 ёшларда бошланади.
- Миотоник реакциялар билан миопатик синдром биргаликда намоён булади.
- Эндокрин бузилишлар (жинсий безлар атрофияси, эректил дисфункция, либидонинг сусайиши, хайз куришнинг бузилиши).
- Катаракта.
- Юрак-кон томир фаолияти бузилади.
- ЭНМГ - миотоник реакция.
- Зурайиб боради.

Даволаш. Миотония билан касалланган беморни даволашда фенитоин (дифенин) карбамазепин, новокаиnamид, хинидин каби дорилар кулланилади. Уларнинг ичида фенитоин бирмунча самарали булиб, бир кунда 1 кг тана вазнига 5 мг дан ичиш учун берилади. Агар беморнинг тана вазни 50 кг булса, бир кунда 250 мг фенитоин кабул килинади. Новокаиnamид кунига 200 мг дан 2-3 махал ичишга тавсия этилади. Нифедипин 10 мг дан кунига 3 махал берилади. Дистрофик миотонияларда

кам микдорда кортикостероидлар тавсия қилиниши мумкин. Таркибида калий сакловчи дорилар (калимин, калий хлорид, панангин, аспаркам) ва бета-адреноблокаторлар (анаприлин, атенолол, метопролол) мумкин эмас. Чунки улар миотоник реакцияларни кучайтириши мумкин. Шунингдек, электрофизиотерапевтик муолажалар кам таъкидланади.

## **ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯЛАР**

**Пароксизмал миоплегиялар** - калий метаболизи бузилиши сабабли **руй** берадиган мускулларнинг утиб кетувчи фалажликлари. Бу пайтда мускул толаларининг кузгалиш ва кискариш фаолияти издан чиккан бўлади.

*Бирламчи* ва *иккиламчи* пароксизмал миоплегиялар фаркланади. Касалликнинг бирламчи турлари *наслий пароксизмал миоплегиялар* деб аталади. Наслий миоплегиялар оилавий бўлиб учрайди ва уларнинг негизида калий метаболизи ва мускул толалари мембранаси кўзгалувчанлигининг генетик бузилишлари ётади. Иккиламчи миоплегиялар орттирилган миоплегиялар бўлиб, улар организмда сув-электролит алмашинувининг бузилиши сабабли ривожланади.

### **Иккиламчи пароксизмал миоплегияларнинг асосий сабаблари:**

- организмда калий йуқолишига сабаб булувчи сурункали кечувчи диарея ва кетма-кет қусишлар;
- диуретикларни сурункали тарзда ёки катта дозада қабул қилиш;
- гиперталдостеронизм, тиреотоксикоз;
- сурункали буйрак ва буйракусти беши етишмовчилиги;
- узок давом этувчи комалар, сунъий овқатлантириш, қахексия;
- волемик эритмаларни назоратсиз қуйиш;
- экзоген ва эндоген интоксикациялар.

Демак, организмда калий микдори ва метаболизмига салбий таъсир курсатувчи ҳар қандай касаллик ва патологик ҳолатлар пароксизмал миоплегиялар ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин.

### **Барча пароксизмал миоплегиялар учун хос бўлган умумий симптомлар:**

- скелет мускулларда тусатдан ҳолсизлик, яъни фалажлик пайдо бўлиши;
- фалажликларнинг барча (кам ҳолларда баъзи) мускулларда руй бериши;
- фалажланган мускулларда кучли гипотония ёки атония аниқланиши, пай рефлекслари сунуши;

- фалажликлар бир неча дакикадан бир неча соатгача ушланиб туриши ва сунгра утиб кетиши;
- юз мускуллари ва нафас олишда иштирок этувчи мускулларда фалажликлар деярли кузатилмаслиги;
- миоплегия хуружи пайтида ЭМГ да мускулларнинг электр кУзгалувчанлиги суниси;
- юрак ритми бузилиши.

**Наслий пароксизмал миоплегиянинг куйидаги 3 тури фаркланади:**

- 1) гипокалиемик;
- 2) гиперкалиемик;
- 3) нормокалиемик.

## **ГИПОКАЛИЕМИК НАСЛИЙ ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯ**

Гипокалиемик пароксизмал миоплегия 1853 йили француз врачлари *P. Cavare va S. Lavrie* томонидан аниқланган. 1885 йил бу касаллик клиникаси ва кечиши немис неврологи *K. Westphal* томонидан ёзиб қолдирилган.

**Этиологияси.** Касаллик аутосом-доминант типда наслдан-наслга утади. Патологик ген 1-хромосомада (1q31-32) жойлашган. Касаллик 10-20 ёшларда бошланади ва эркакларда куп учрайди. Туртки булувчи омиллар - углеводларга бой овкатлар ва ош тузини куп истеъмол қилиш, уткир стресс, спиртли ичимликлар ичиш, диуретиклар (лазикс) қабул қилиш, совуқда қолиб кетиш ва огир жисмоний меҳнат.

**Клиникаси.** Миоплегик хуруж тунда ёки эрта сахарда тусатдан **руй** беради. Хуруж тананинг барча скелет мускулларида тарқалган ёки локал қуринишда пайдо булади. Бу пайтда мускуллар қучи ва тонуси тусатдан йуқолади, пай рефлекслари сунади. Баъзида нафас олишда иштирок этувчи мускуллар ҳам фалажланади. Мимик ва окуляр мускуллар сакланиб қолади.

Хуруж 2-10 соат, баъзида 2 кунгача давом этади. Тикланиш дистал мускуллардан жуда секин бошланади, кейинроқ проксимал мускуллар тикланади. Касаллик аста-секин зурая бориб, нафас олиш мускуллари фалажлиги ва юрак фаолияти пасайиши оқибатида улим билан тугаши мумкин. Хуруж пайтида вегетатив бузилишлар, яъни олигурия ёки анурия ҳам кузатилади. Хуружлараро даврда патологик неврологик симптомлар аниқланмайди. Баъзи беморларда 40-50 ёшга бориб хуружлар сони камаяди ва бутунлай тухтайди.



Ташхис куйиш алгоритми:

- аутосом-доминант типда наслдан-наслга утиши;
- касалликнинг 10-20 ёшларда бошланиши;
- тусатдан пайдо булган миоплегиялар уртача 2-10 соат (баъзида 1-2 кун) сакданиши;
- мускуллар тонуси кескин пасайиши ва пай рефлекслари суниси;
- хуруж пайтида конда калий микдори 3 ммол/л дан пастга тушиб кетиши (нормада 3,4-5,6 ммол/л);
- хуруж пайтида венадан калий хлор юборилса, миоплегия белгилари тезда утиб кетиши.

Давоси. Хуруж пайтида зудлик билан тез ёрдам курсатиш лозим. Бунинг учун 4 % ли 40 мл калий хлор 5 % ли 500 мл глюкоза эритмасига кушиб бир неча соат мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, калий хлоридни кунига 10-15 г дан ичиш учун бериш хам миоплегик хуружни тухтатади.

Хуружлараро даврда таркибида калий сакловчи озик-овкатларни (куритилган мевалар, айникас, урик, сут махсулотлари, картошка, олхури) куп истеъмол килиш тавсия этилади. Кундалик рационда углеводлар ва ош тузи камайтирилади. Спиринолактон 100 мг дан кунига 1-2 махал берилади. Спиринолактон - алдостерон антагониста булиб, сийдик оркали калий ажралиб чикишини камайтиради. Шунингдек, диакарбни 250 мг дан кунига 4 махал ичиш хам миоплегик хуружлар ривожланишининг олдини олади. Диакарб калий препаратлари билан биргаликда тавсия этилади. Шунингдек, тиамин хлорид ( В<sub>1</sub> витамини) кунига 50-100 мг дан берилиши махсадга мувофик. Беморда тиреотоксикоз аникланса, унга карши даволаш муолажалари хам утказилади.

## **ГИПЕРКАЛИЕМИК НАСЛИЙ ПАРОКСИЗМАЛ МИОПЛЕГИЯ**

Гиперкалиемик миоплегия 1956 йили швециялик педиатр *J.Gamstorp* томонидан ёзиб колдирилган. Миоплегиянинг ушбу тури гипокалиемик миоплегига Караганда бир неча баробар кам учрайди.

Этиологияси. Касаллик аутосом-доминант типда наслга узатилади. Мутант ген юкори пенетрантликка эга булиб, 17-хромосомада (17q23—25) жойлашган. Оч колиш, калийга бой булган озик-овкатларни куп истеъмол килиш, ортикча жисмоний меҳнат ва стресс гиперкалиемик хуружлар бошланишига туртки булади.

Клиникаси. Касаллик, купинча, 10 ёшгача булган даврда ривожланади. Миоплегик хуружлар кундуз куни бошланади ва асосан, локал миоплегиялар билан намоён булади. Миоплегия хуружи, асосан, бир неча дакика давом этади ва кам холларда 1 соатга чузилади. Хуружлар, асосан, оёк-кулларнинг проксимал, кам холларда дистал мускулларида **руй** беради. Хуруж тусатдан бошланади. Бу пайтда боланинг оёк-куллари шол булиб тусатдан йикилиб қолади, Урнидан тура олмай шалпайиб ётади. Уни урнидан тургизмокчи булсангиз, осилиб колган оёк-куллари билан ҳеч қандай ҳаракатлар қила олмайди. Хуруж бошлашидан олдин оёк-кулларда парестезиялар кузатилиши мумкин. Бирок сезги бузилмайди. Хуруж пайтида мускуллар кучи ва тонуси йуқолади, пай рефлекслари сунади. Бу пайтда Хвостек симптоми аниқланади. Баъзида миотоник реакциялар кузатилади. Совуқ ҳаво мускуллар холсизлигини кучайтиради. Хуруж утгач диурез кучаяди ва мускулларда огриклар пайдо булади. Гипокалиемик миоплегиядан фарқли уларок, хуружлараро даврда мускуллар холсизлиги кам ривожланган булади. Хуруж пайтида кон плазмасидаги калий миқдори 5,5 ммол/л дан ошади.

#### **Таъхис қўйиш алгоритми:**

- аутосом-доминант типда наслдан-наслга узатилиши;
- 10 ёшгача булган даврда ривожланиши;
- асосан, локал миоплегиялар билан намоён булиши;
- мускуллар тонуси ва пай рефлекслари суниши;
- миоплегик хуруж бир неча дакика 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 курсатиш.** Гиперкалиемик миоплегик хуружлар тез утиб кетганлиги боис, баъзида тез ёрдам курсатишга улғуриб булмайди. Енгил ҳолатларда беморга углеводли овқатлар бериш, ош тузи эритмасини ичириш ёки енгил жисмоний ҳаракатлар қилдириш ҳам миоплегик хуруж утиб кетишига ёрдам беради. Хуружни бартараф этиш учун 20 мл кальций глюконат ёки 40 % ли 20 мл глюкоза вена ичига юборилади. Бемор калийга бой булган 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 қунига 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 булган даврда ривожланади. Аутосом-доминант типда наслдан-наслга утади. Нормокалиемик миоплегия тусатдан пайдо булмайди, балки бироз секин ривожланади. Миоплегия пайтида мускуллар тонуси ва пай рефлекслари пасаяди. Миоплегик хуружлар кучли жисмоний меҳнатдан сунг, спиртли ичимликлар истеъмол қилганда, совуқда қолганда ва уткир стрессдан сунг ривожланади. Қўнда калий миқдори нормада булади. Хуружлар давомийлиги бир неча кундан 3 хафтагача давом этади, яъни ихтиёрий ҳаракатлар жуда суғ тикланади. Калий хлорид миоплегик хуружларни қўзғаб юборади.

### **Ташхис қўйиш алгоритми:**

- аутосом-доминант типда наслдан-наслга утиши;
- 10 ёшгача булган даврда бошланиши;
- миоплегик хуруж секин пайдо булиши ва қайта тикланиши 3 хафтагача чузилиши;
- мускуллар тонуси ва пай рефлекслари пасайиши;
- хуруж пайтида калий миқдори нормада булиши;
- хуруж пайтида венадан калий хлор юборилса, хуруж кучайиши.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари хали ишлаб чиқилмаган. Қўнига 8-10 г ош тузи истеъмол қилинса, нормокалиемик миоплегик хуружлар олди олинади.

### **Назорат учун саволлар**

1. Миопатиянинг умумий симптомлари хақида сузлаб беринг.
2. Дистал ва проксимал миопатияларга нималар қиради?
3. Миопатияларда даволаш тамойиллари қандай?
4. Миастения этиопатогенези хақида сузлаб беринг.
5. Миастеник синдромнинг қандай турларини биласиз?
6. Миастеник кризларда қандай ёрдам курсатилади?
7. Миотония қандай касаллик?
8. Тугма миотониялар хақида сузлаб беринг.
9. Пароксизмал миоплегиялар этиопатогенези қандай?
10. Пароксизмал миоплегиянинг қайси тури қўп учрайди?
11. Миоплегияларда тез ёрдам қандай курсатилади?

## ЁН АМИОТРОФИК СКЛЕРОЗ

**Ён амитрофик склероз (ЁАСК)** - нерв системасининг марказий ва периферик мотонейронлари дегенерацияси билан кечувчи, зурайиб боровчи сурункали касаллик.

**Эпидемиологияси.** Ён амиотрофик склероз умумий популяцияда 100 000 ахоли сонига 1,2-7,3 кишида учрайди. Эркаклар купрок касалланишади. Касаллик, одатда, 50 ёшдан кейин бошланади, бироқ у 20 ёшдан 80 ёшгача булган даврда ҳам учрайверади. ЁАСК нинг деярли 90 % и спорадик тарзда учраса, 10 % и оилавий булиб учрайди. ЁАСК нинг энг куп учрайдиган тури - бу буйин сохалари зарарланиши билан кечувчи туридир.

**Этиологияси ва патогенези.** ЁАСК этиологияси ва патогенези хали тула урганилмаган. Кам холларда унинг ривожланиши супероксиддисмутаза-1 гени мутацияси билан боғлиқ. Бироқ яна қайси генлар мутацияси касаллик ривожланишига тўртки булиши мумкин? Бу савол очиклигича қолмоқда. Чўнки жуда куп холларда касаллик клиникаси тула намўён булса-да, генетик бузилишлар аниқланмайди. Демак, ЁАСК ривожланиши бир қанча салбий омилларнинг ҳаракат системаси хужайраларига патологик таъсир курсатиши билан боғлиқ. Бу ерда нерв системасининг айнан мотор хужайраларига таъсир курсатувчи нейротроп вирус мавжудлиги тушунарли, албатта. Лекин бу вирус хали топилганича йўқ. Хрзирча мутахассислар ЁАСК ривожланиши бир қанча, яъни вирусоген, генетик, иммунологик, цитотоксик, метаболик омилларнинг комплекс тарзда таъсир курсатиши билан боғлиқ, деган фикрдалар.

**Патоморфологияси.** Дегенератив жараёнлар орқа мианинг олдинги шохи нейронлари, ён устундан утувчи пирамидал йўллар ва булбар нейронларнинг мотор хужайраларида кузатилади. Шунингдек, бош мия қатга ярим шарлари пустлогининг пирамидал нейронлар бошланувчи қавати (III ва IV қаватлар), кортико-нуклеар ва кортикоспинал йўллар ҳам атрофияга учрайди. Патологик жараён бу билан тухтаб қолмайди, яъни у пирамидал йўллар утадиган барча тузилмалар, яъни мия оёқчалари, куприк, узунчок мия ва орқа мия тузилмаларини ҳам қамраб олади. Орқа мия тузилмаларида кечувчи дегенератив жараёнлар

дастлаб буйин кенглиги сегментларида кузатилса, кейинчалик бу жараён тепага, яъни булбар нервлар томон ва пастга, яъни кукрак сегментлари томон давом этади. Булбар нейронлар билан биргаликда V ва VII нервларнинг мотор хужайралари ҳам атрофияга учрайди. Дегенератив жараён беморнинг бутун умри мобайнида тухтовсиз давом этади.

**Таснифи.** Ён амиотрофик склерознинг ягона қабул қилинган таснифи йук. Бугунги кунда аксарият давлатларда касалликнинг қуйидаги таснифи қуллаб келинмоқда:

**Ён амиотрофик склероз таснифи** (*Hudson Л. J., 1990*).

**I. Спорадик ЁАСК.**

**II. Классик ЁАСК:**

- булбар
- буйин
- кукрак
- бел
- таркалган
- респиратор тури

**III. Зурайиб борувчи булбар фалажлик.**

**IV. Мускулларнинг зурайиб борувчи атрофияси.**

**V. Бирламчи ён амиотрофик склероз**

**Оилавий ЁАСК**

1) Аутосом-доминант:

- СОД-1 мутацияси билан
- СОД-1 мутацияси булмаган

2) Аутосом-рецессив:

- СОД-1 мутацияси билан ассоциялашган ва бошка турлари
- ЁАСК-паркинсонизм-деменция

**Клиникаси.** Клиник амалиётда ЁАСК нинг қуйидаги турлари фаркланади:

- 1) буйин-кукрак;
- 2) булбар;
- 3) бел-думгаза;
- 4) церебрал.

ЁАСК нинг *буйин-кукрак* тури 50% колатларда учрайди. Унинг бу турида аралашган тетрапарез кузатилади, яъни қулларда периферик, оёқларда марказий фалажлик. Аввал бир томонда қул панжасининг кучи пасаяди, фасцикуляр тебранишлар ва атрофиялар пайдо була бошлайди. Кейинчалик бу жараён иккинчи қулга утади. У ерда ҳам атрофик жараён дистал мускуллардан бошланиб, аста-секин

проксимал мускулларга утади. Оёқларда эса спастик фалажлик белгилари вужудга келади.

ЁАСК нинг *булбар тури* 25 % ҳолатларда учрайди. Касалликнинг бошлангич даврида дисфония ва дизартрия аломатлари пайдо булади ва улар кучайиб боради. Тилда эса атрофиялар ва фасцикуляр тебранишлар юзага келади. Юмшоқ танглай фалажланади, юткин ва мандибуляр рефлекслар сунади ва орал автоматизми рефлекслари пайдо булади. Бу белгилар асимметрик тарзда юзага келиб, кейин симметрик туге олади. Кейинчалик псевдобулбар фалажлик белгилари кУшилади. Бу эса дегенератив жараён кортиконуклеар йулларга утганлигини курсатади. Булбар фалажлик огир кечиб, тез орада нафас олиш функциялари бузила бошлайди.

Патологик жараён орка мия томон силжий бошласа, спастик тетрапарез белгилари пайдо булади. Касаллик ривожланган сайин спастик тетрапарез аралашган тетрапарезга утади, яъни кулларда периферик, оёқларда эса марказий фалажлик шаклланади. Бу симптомлар аввал тананинг бир томонида бошланиб, кейинчалик иккинчи томонга утади.

ЁАСК нинг *бел-думгаза тури* нисбатан кам, яъни 25 % беморда учрайди. Оёқларда периферик фалажлик белгилари, яъни фибрилляция ва фасцикуляциялар, атрофиялар пайдо булади, пателляр ва ахилл рефлекслари сунади. Кейинчалик касаллик юкорига силжий бошлаганлиги сабабли патологик пирамидал симптомлар вужудга келиши мумкин. Баъзан улар касалликнинг бошлангич даврида ҳам аникланади.

ЁАСК нинг *церебрал тури* жуда кам (1-2 %) учрайди. Церебрал тури симптомлари олдинги марказий пушта нейронлари, кортикоспинал ва кортиконуклеар йулларнинг дегенерацияси сабабли юзага келади. Аввал асимметрик тарзда спастик фалажлик белгилари ривожлана бошлайди, спастик юриш пайдо булади: бемор кадам ташлаш учун оёгини кутаради-ю, узи хохлаган жойга ташлай олмайди, оёги титраб кетади (спастик титрок), гуёки унга буйсунмайди. Кейинчалик псевдобулбар фалажлик белгилари вужудга келади ва унинг шаклланиши иккала ярим шардаги кортиконуклеар йуллар дегенерацияси билан боглик. Периферик фалажлик белгилари кузатилмайди ёки кам намоён булади. Бу эса ЁАСК учун хос эмас. Чунки касалликнинг хар кандай турида ҳам марказий, ҳам периферик фалажлик белгилари эртами-кечми барибир пайдо булади. Шу боис ён амиотрофик склерознинг церебрал тури *мотор нейрони касалликлари* сирасига ҳам киритилган. Унда марказий харакат нейронлари зарарланиш белгилари аникланади-ю, бироқ периферик нейронлар зарарланиши хатто электромиографик текширувларда ҳам аникланмайди.

Касалликнинг церебрал турига тугри ташхис куйиш анча мушкул. Уни бир катор кортикал ва субкортикал дегенерациялар билан кечувчи касалликлар билан киёслаш керак. Айникаса, таркок склероз, лейкодистрофиялар, лакунар инсультлар ва шу каби бошка касалликдарни инкор қилишга тугри келади.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Мускуллар фибрилляцияси ва фасцикуляцияси.
- Мускулларнинг спастик гипертонуси.
- Мускуллар атрофияси.
- Булбар фалажлик.
- ЭНМГ ва ЭМГ узгаришлар.

Демак, марказий ва периферик фалажликлар, булбар фалажлик ҳамда марказий ва периферик мотонейронлар зарарланишини тасдиқловчи ЭНМГ ва ЭМГ узгаришлари ЁАСК ташхисини куйишда кийинчилик тугдирмайди. Клиник симптомларнинг асимметрик тарзда бошланиши ва кейинчалик симметрик туге олишига ҳам эътибор қаратиш лозим.

*Эслатма. Ён амиотрофик склероз доимо зурайиб боровчи касаллик. Ундауеч кандай ремиссия кузатилмайди.*

Ён амиотрофик склерознинг асосий симптомлари кандай намоён булишига таъриф бериб утамиз.

**Фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар** касаллик клиникаси яккол намоён була бошлашидан анча илгари пайдо булади. Касалликнинг бундай бошланиши ЁАСК учун жуда хос. Фибрилляция ва фасцикуляциялар купрок елка мускулларида кузатилади. Улар узок вақт сакланиб қолади ва касалликнинг сунгги босқичларида суна бошлайди. Бу белгиларнинг бир жойда суниб, бошка жойда пайдо булиши 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 булади, 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 оёқ чузилиб қотиб қолади, уни тизза бугимида буқиб булмайди. Бемор оёгини сал қимирлатса ҳам Бабинский симптоми пайдо булаверади. Оёқда клонусни пайдо қилиш махсус текширишни ҳам талаб қилмайди, бунинг учун тиззанинг ён

томонидан уриб юборишнинг узи кифоя. Бирок касалликнинг энг сунгги боскичи, яъни бемор «тушакка михланиб» колганида спастик гипертонус йуколиб, барча мускулларни атония ва атрофия эгаллаб олади. Демак, ён амиотрофик склерознинг энг сунгги боскичи учун атрофик тетраплегия хос.

**Мускуллар атрофияси** хам ён амиотрофик склероз учун жуда хос булган белгилардан булиб, аввал бир томондан бошланади. Атрофия аввал кУлларнинг дистал мускулларида намоён булиб, кейинчалик проксимал мускулларга таркалади. Дастлаб озишни тенар ва гипотенарда кузатиш мумкин, улар кичрайиб бушашиб колади. Каерда фибрилляция ва фасцикуляциялар кузатилса, атрофиялар уша ердан бошланади. Мускуллар атрофияга учрагач, фибрилляция ва фасцикуляциялар тухтайди. Мускуллар атрофияси аста-секин бошка мускулларга утади, яъни эрта пайдо булган спастик фалажлик белгилари чекиниб, периферик фалажлик белгилари кучая боради. Бу холатни, айникса, ЁАСК нинг буйин кенглиги зарарланиши билан кечадиган турида яккол кузатиш мумкин.

**Булбар фалажлик** хам ЁАСК учун жуда хос булган синдром булиб, у айникса, касалликнинг булбар турида яккол куринади. Ушбу синдром дисфагия, дисфония, дизартрия, тил мускуллари атрофияси ва фасцикуляциялар билан намоён булади. Кейинчалик чайнов мускуллари ва мимик мускуллар атрофияга учрайди. Бемор сув ичолмайдиган, овкатни чайнаб юта олмайдиган булиб колади. Огзини яхши юма олмагани ва ютиш функцияси бузилганлиги сабабли огзидан сулак окиб туради. Бора-бора беморнинг товуши хам чикмай колади.

ЁАСК нинг хакикий турлари учун рухият, координация, сезги ва тос функциялари бузилишлари хос эмас. Беморнинг интеллекта умрининг охиригача сакланиб колади.

### **Лаборатор ва инструментал текширувлар**

1. **Лаборатор текширувлар.**  $K^{OH}D^a$  креатинфосфокиназа (КФК) микдори ошади. Бу ЁАСК учун хос. Шунингдек, конда креатинин, АЛГ, АСТ ва ЛДГ мивдори, ликворда эса оксил микдори бироз ошади.
2. **ЭНМГ ва ЭМГ текширувлари** ёрдамида патологик жараён локализацияси, кайси спинал сегментлар зарарланган, дегенерация даражаси, мотонейронларнинг функционал холатини аниклаб олиш мумкин. ЭНМГ ва ЭМГ текширувлари динамикада хам утказиб турилади. Улар киёсий ташхис учун хам ута мухим.
3. **МРТ текширувида** ЁАСК учун хос булган специфик



белги - бу орка мия атрофияси. МРТ текшируви ЁАСК ни бошка касалликлар билан киёслаш учун ҳам ахамиятлидир.

Киёсий ташхис. Ён амиотрофик склероз вертеброген ишемик миелопатиялар, айникса, цервикал миелопатия, бош мия ва орка мия усмалари, краниоспинал усмалар, сирингомелия, сирингобулбия, Кеннеди булбоспинал амиотрофияси, Аран-Дюшенн спинал амиотрофияси, кана энцефалити, окулофарингеал миодистрофия, Куршман-Батген-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 холларда) каби билан киёсий ташхис утказилади.

Давоси. Самарали даволаш усули хануз ишлаб чикилмаган. Касаллик ривожланишини бир неча ойга (3-5 ойга) тухтатувчи ва ягона патогенетик таъсирга эга булган дори - бу рилузол. Рилузол кунига 100 мг дан доимо ичишга буюрилади. Хар 3 ойда конда АЛТ, АСТ, ЛДГ микдори текшириб турилади, чунки рилузол узок вакт кабул килинса, токсик гепатит ривожланади. Рилузол нейронлардан кУзгатувчи глутамат аминокислотасининг ажралиб чикишини тухтатиб туради. Ушбу аминокислота пирамидал нейронларда дегенератив жараёнлар бошланишига туртки булади.

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 махал, тизанидин 2 мг дан кунига 3 махал, мидокальм 50-100 мг дан кунига 2-3 макал ичишга буюрилади.

Мускуллар метаболизмини яхшилаш учун 10 % ли 10 мл триметилгидразин пропианат эритмаси 0,9 % ли 200 мл натрий хлорид эритмасига кушиб венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, карнитин 250 мг дан кунига 4 махал, калий оротат 1 г дан кунига 3 махал, глутамин кислотаси 250 мг дан кунига 4-6 макал ичишга буюрилади. Ретаболил 1 мл, пиридоксин гидрохлорид 200 - 600 мг (4-6 мл), токоферол ацетат 200 мг (2 мл) м/и га килинади. 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 махал, диазепам 2,5-5 мг кунига 2- 3 махал тавсия

этилади. Депрессия ва функционал огрикларни баргараф этиш учун флуоксетин 20 мг, феварин 50 мг, амитриптилин 25 мг дан кунига 2-3 махал ичишга тавсия этилади. Беморни яхши парвариш қилиш ва психотерапия муолажаларини утказиб туриш ҳам жуда ахамиятлидир.

Прогнози. ЁАСК - зурайиб боровчи огир дегенератив касаллик. Касаллик турига қараб, беморлар 3-12 йил яшашади. Айниқса, унинг булбар тури хаёт учун ута хавфли.

## **НАСЛИЙ СПАСТИК ПАРАПЛЕГИЯ (ШТРЮМПЕЛ КАСАЛЛИГИ)**

**Штрюмпел спастик параплегиyasi** - оилавий булиб учровчи ва иккала оёқнинг зурайиб боровчи спастик фалажлиги билан намоён булувчи наслий-дегенератив касаллик. Наслдан-наслга, асосан, аутом-доминант, кам холларда аутом-рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда узатилади. *Касаллик 10 ёшдан кейин бошланади.* Турли муаллифлар фикрича, касаллик урта ёшда ҳам учраши мумкин, бироқ унинг 10 ёшгача булган даврда учраши хақида маълумотлар йук. Эркақлар бироз куп касалланишади.

Бу касаллик дастлаб, яъни 1875-76 йиллар *Erb* ва *Charcot* томонидан аниқланган. Кейинрок. яъни 1886 йили *Strumpell* бу касалликнинг оилавий тарзда учрашига эътибор қаратди ва уни «*Оилавий спастик фалажлик*» деб атади.

*КХТ-10: G11.4. Наслий спастик парапчегия.*

**Патоморфологияси.** Орқа миянинг кукрак сохаси ён устунлари, яъни бел кенглигининг юкори ва буйин кенглигининг пастки қисмида пирамидал йуллер дегенерацияга учрайди. Шунинг учун ҳам касалликнинг асосий белгиси - пастки спастик параплегиядир. Шунингдек, энгил даражада ифодаланган дегенератив жараёнлар олдинги марказий пушта, орқа миянинг олдинги шохи ва мияча йуллериди аниқланади.

**Клиникаси.** Касаллик белгилари аста-секин пайдо булади ва зурайиб боради. Мускуллар тонуси ошганлиги сабабли бемор илк бор оёқларининг «қотишиб», юриши қийинлашганидан шикоят қилади. Врачга мурожаат қилган бемор «*Иккала оёғимга худди тош осиб қуйгандек, юраётганимда бемалол оёқ, ташлаб ололмайман, оё^чарим тез чарчайди, айниқса, зинапоядан чиқиши қийин*» деб шикоят қилади. Беморнинг болалик даври анамнези йигилса, одатда, унинг кеч юра бошлагани аниқланади.

Йиллар утиб иккала оёқдаги спастик фалажлик белгилари кучая боради. Бунинг натижасида беморнинг кадам ташлаши янада қийин-

лашади, яъни *спастик юриши* шаклланади: бемор кадам ташлаш учун оёгини ердан кутарса кам, туширса кам унинг оёклари титрай бошлайди ва у титраётган оёклари билан кичик кадамлар ташлаб юради. Демак, сенситив (табетик) юришдан фаркли уларок, спастик юришда бемор катта кадам ташлаб юра олмайди ва кузи билан оёк ташлашини назорат килавермайди.

Иккала оёкда кам *гиперрефлексия* ва *патологик пирамидал симптомлар* эрта пайдо булади. Бора-бора пай рефлекслари шу қадар ошадими, тизза рефлексини чакираётганда оёкда *клонус* пайдо булади ва бир муддат тухтамай туради. Умуман олганда, Штрюмпел параплегияси талабаларга пастки (марказий) спастик параплегияни мукамал ургатиш учун жуда қулай патология. Чунки унда пастки марказий фалажлик учун хос булган барча пирамидал симптомлар аникланади: гиперрефлексия, мускуллар тонусининг спастик тарзда ошиши, барча патологик пирамидал симптомлар (Бабинский, Оппенгейм, Гордон, Шеффер, Россоломо), тизза копкоги ва оёк панжаси клонуси. Мускулларнинг спастик гипертонуси сабабли иккала оёк ҳам ичкарига бироз бурилган булади. Агар беморнинг иккала кУлтигидан кутарса, унинг оёклари бир-бирига яқинлашади ва бир оёкнинг панжаси иккинчи оёк панжаси устига миниб туради. Марказий фалажлик учун хос булган барча патологик белгилар аниқдансада, мускуллар кучи деярли узгармайди. Қасалликнинг кейинги босқичларида оёк панжалари деформацияси ва контрактураси ривожланади. Бир неча йиллардан кейин қасаллик белгилари кУлларга тарқалади.

*Қандай симптомлар кузатилмайдими?* Ушбу қасалликда сезгининг кеч қайси тури бузилмайди. Оғрик ва парестезиялар булмайди. Қраниал нервлар зарарланмайди. Олий руқий фаолият, яъни хотира, интеллект ва нутк сакланиб қолади. Мияча симптомлари кузатилмайдими. Тос аъзолари функцияси бузилмайди.

Ташхис кУйиш алгоритми

- Усмирлик даврида ва кам холларда урта ёшда бошланиши.
- Оилавий булиб учраши ва аста-секин зураийб бориши.
- Асосан аутосом-доминант типда наслга узатилиши.
- Иккала оёкда зураийб борувчи спастик фалажлик кузатилиши.
- Атаксиянинг кеч қайси тури кузатилмаслиги.
- Оғриқлар булмаслиги.
- Сезги, хотира, нутк ва интеллектнинг сакланиб қолиши.
- Тос аъзолари функцияси бузилмаслиги.
- МРТ да орқа мия атрофияси.

Кечиши ва прогнози. Касаллик, одатда, аста-секин зурая бо-  
ради ва йидлаб давом этади. Кам холларда у маълум бир боскичга  
етгач, тухтаб қолади ва хатто кулларга утмаслиги ҳам мумкин. Ма-  
салан, касаллик 15 ёшда бошланса, унинг белгилари 30 ёшгача ри-  
вожланади ва иккала оёғи фалажланган бемор ногиронлик аравасига  
михланиб қолади. У сакланиб қолган куллари билан узини-узи эплаб  
юради. Улим, одатда, иккиламчи қушилган инфекциялар (сил,  
зотилжам, урогенитал инфекциялар) асорати сабабли руй беради.

## **НАСЛИЙ СПИНАЛ АМИОТРОФИЯЛАР**

Спинал амиотрофиялар - орка 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 фарқланади (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-Веландёр касаллиги ёки  
ювенил спинал амиотрофия)

Фасио-Лонде болалар бўлбоспинал амиотрофияси (зурайиб борувчи  
болалар бўлбар фалажлиги)

Клиник таснифга кирмаган типлар

#### **Б) Катта ёшда бошланувчи спинал амиотрофиялар**

Кеннеди бўлбоспинал амиотрофияси

Спинал амиотрофиянинг дистал тури

Клиник таснифга кирмаган типлар

## БОЛАЛИК ВА УСМИРЛИК 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 орка миянинг олдинги шохчалари зарарланиши билан боғлиқ булиши мумкин, деган фикрга келди. 1892 йили *J. Hoffmann* ушбу касалликни алохида нозология сифатида ажратди. 1893 йили *G. Werdnig* ва *J. Hoffmann* уз кузатувлари асосида шундай хулосага келишди: «Мускулларнинг диффуз атрофияси сабаби - орка миянинг олдинги шохчалари мотор хужайралари дегенерацияси». Улар бу касалликни «Болаларда учрайдиган спинал мускуллар атрофияси» деб аташди ва тухтовсиз зурайиб боришини таъкидлаб утишди.

1956 йили *E. Kugelberg* ва *L. Welander* спинал амиотрофияларнинг биров кечроқ бошланадиган янги нозологик турини ажратишди ва уни «Усмирлик даврида бошлайдиган спинал мускуллар атрофияси» деб аташди. Улар бу касалликнинг болалар спинал амиотрофиясига **Караганда** биров энгил кечишини ҳам курсатиб утишди.

Кейинчалик мутахассислар клиник симптомларнинг бошланиш даври, касалликнинг кечиши ва оғирлик даражасига караб болалик ва Усмирлик ёшида бошланадиган спинал амиотрофияларнинг 3 типини ажратишди.

1-тип - Вердниг-Гоффманн спинал амиотрофияси.

2-тип - Спинал амиотрофиянинг оралик варианты.

3-тип - Кугелберг-Веландер касаллиги ёки ювенил спинал амиотрофия.

Этиологияси. Болалик ва усмирлик даврида бошланадиган спинал амиотрофиялар аутосом-рецессив типда наслдан-наслга утади. Ушбу 3 та типга кирувчи спинал амиотрофиялар гени 5q1 1.2-13.3 хромосомада жойлашган. Бу эса битта геннинг турли хил мутациялари мавжудлигидан далолат беради.

Патоморфологияси. Барча спинал амиотрофияларда *орца миянинг олдинги шохи хужайралари ва олдинги илдизчаларида дегенерациялар* кузатилади. Вердниг-Гоффманн амиотрофиясида эса кУшимча равишда краниал нервлар (V, VI, VII, IX, X, XI, XII нервлар) ядролари кам дегенерацияга учрайди. Скелет мускулларини ёруглик микроскопияси оркали текширганда 1- ва 2-тип толалар атрофияси аникланади. Электрон микроскопияда миофибрилланинг диффуз эми-

рилиши, саркоплазматик тур фрагментацияси ва миоцитлар ядроси кичрайиши аникланади.

## **БОЛАЛАР СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИНИНГ 1-ТИПИ (ВЕРДНИГ-ГОФФМАНН КАСАЛЛИГИ)**

Этиологияси. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Унинг белгилари пренатал даврда ёки бола 6 ойга тулгунга қадар пайдо була бошлайди.

Клиникаси. Бола онанинг корнидалиги пайтидаёқ суст ривожланади ва кеч кимирлай бошлайди. Бундай бола, одатда, йигламай тугилади ва ута нимжон булади. Чакалокнинг барча мускулларида гипотония аникланади, орадан бир-икки ой утмасдан мускулларда атрофиялар ривожланади. Атрофияга учраётган мускулларда фибрилляция ва фасцикуляциялар кузатилади.

Атрофиялар, асосан, спинал мускуллар ва кул-оёқларнинг проксимал мускулларида пайдо булади ва кейинчалик тананинг барча мускулларини камраб олади. Атрофиянинг тула атония билан намоён булиши «шалпайган бола» деб аталмиш синдромни юзага келтиради. Бундай болани деярли қулда ушлаб туриб булмайди: унинг боши, қуллари ва оёқлари осилиб ётади, хатто боланинг гавдасини ёйсимон букиш ҳам мумкин. Болани ерга орқаси билан ётқизиб қуйса, у деярли кимирламайди, иккала оёғи ёзилган ҳолатда ташқарига қайрилиб ётади. Унинг қузлари кимирлаши мумкин, ҳолос. Агар боланинг спинал мускулларига диққат билан назар солинса, уларда фибрилляция ва фасцикуляцияларни кузатиш мумкин. Фибрилляция ва фасцикуляциялар мускуллар тула атрофияга учраб булгач йуқолади. Пай рефлекслари умуман қақирилмайди. «овургалараро мускуллар атрофияси сабабли қурак қафаси кичраяди ва унда деформация ривожланади. Умуртка поғонасида қучли кифоз аникланади.

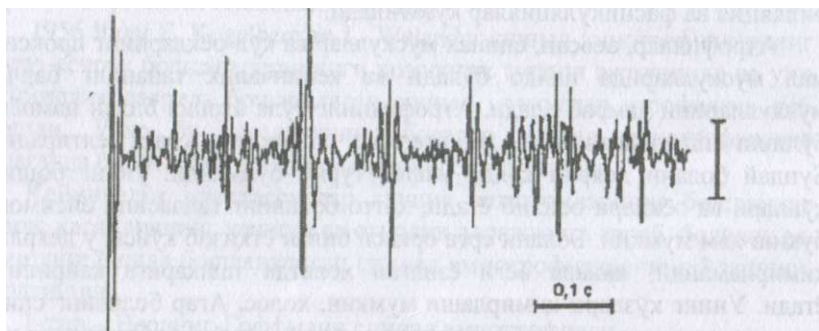
Бола деярли утира олмайди. Агар касаллик белгилари бироз кеч, яъни бола 3 ойга тулгандан сунг бошланса, у гавдасини тутиб утириши мумкин. Аммо бола тик туриб эркин қадам ташлай олмайди.

V ва VII нервлар ядроси дегенерацияси сабабли чайнов ва мимик мускулларда ҳам фалажлик белгилари вужудга келади. Бола эмаётганда тез чарчаб қолади ва тухтаб-тухтаб эмади. Бола эмган сутини юта олмай қалқиб кетади (дисфагия), йигласа овози чикмайди (дисфония), танглай ва ютқум рефлекслари деярли қақирилмайди. Ушбу булбар симптомлар IX, X, XI нервлар ядролари дегенерацияси сабабли юзага келади. Булбар рефлекслар сунини оқибатида болада

йуталиш ва қушиш рефлекслари ҳам кузатилмайди. Бунинг натижа-сида узи ожиз булган болада респиратор инфекциялар тез-тез пайдо булади вг^аспирацион зотилжам тез ривожланади. Будаи болани жуда эхтиёткорлик билан эмизиш зарур. Чунки сутнинг нафас йулларига кетиб қолиши сабабли эмаётган бола улиб қолиши ҳам мумкин.

Кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланмайди. Когнитив функциялар бузилмайди. Мияча зарарланиши белгилари аниклан-майди. Сизги бузилишлари кузатилмайди. Тос аъзолари функцияси ҳам сакланиб қолади.

**Лаборатор ва инструментал текширувлар.** Конда КФК миқдори нормада ёки бироз ошган булади. ЭНМГ текширувларда периферик каракат аксонлари буйлаб импульслар утказиш тезлиги узгамайди. ЭМГ текширувида эса орка миянинг олдинги шохи зарарланиши белгилари аникланади (7.1 -раем).



7.1-расм. Вердннг-Гоффманн спинал амиотрофияси электромиограм-маси. Қўлнинг икки бошли мускулдан (*m.biceps brachii*) тери электродлари оркали ёзилган.

### Ташхис куйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Пренатал даврда ёки бола 6 ойга тулгунга кадар бошланиши.
- «Шалпайган бола» синдроми.
- Атрофияларнинг симметрик тарзда намоён булиши.
- Жисмоний ривожланишдан оркада қолиши.
- Скелет мускуллари биоптатида атрофия ва гипертрофияга учраган мускул толалари аникланиши.
- ЭМГ да орка миянинг олдинги шохлари ядролари зарарланиши белгилари.

- Тез ривожланиб ва зурайиб бориши.

**Киёсий ташхис.** Киёсий ташхис, биринчи навбатда, миотубуляр миопатия, марказий стержен касаллиги, неонатал миастения, тугма миодистрофия ва метаболик миопатиялар билан утказилади.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик бетухтов равишда зурайиб бо-ради ва бола 2 йил умр киради. Респиратор инфекциялар, яъни зоти-лжам бола улимига бевосита сабаб булади.

## **БОЛАЛАР СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИНИНГ 2-ТИПИ (ОРАЛИЦ ВАРИАНТ)**

**Клиникаси.** Касаллик белгилари бола хдётининг дастлабки 6-18 ойлигида пайдо була бошлайди. Мускуллар атрофиясининг якқОл кли-ник белгилари бола 14-24 ойга етгунча шаклланади. Дастлаб гавданинг барча скелет мускулларида холсизлик ва гипотония ривож-ланади. Бола тула булса, мускулларда бошланаётган атрофиялар кузга ташланмаслиги мумкин. Атрофиялар дастлаб спинал ва проксимал мускулларда пайдо булиб, кейинчалик дистал мускулларга утади. Атрофиялар симметрик тарзда намоён булади. Атрофияга учраётган мускулларда диффуз тарзда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар кузатилади. Бундай холларда болдир мускуллари псевдогиперто-фиясига эътибор каратиш лозим. Дюшенн миопатиясини эслатувчи бу симптом аксарият болаларда ривожланади. Спинал амиотрофиянинг 1-типидан фаркли уларок, краниал нервлар зарарланмайди.

Бола ута нимжон, харакатлари суест ва тез чарчаб қолади. Уни ечинтирса, тез совкотади ва бутун танасида цианотик белгилар пайдо булади, кукимтир вена томирлари тери оркали яккол кузга ташланади. Бола кулларини олдинга чузса, унда тремор кузатилади. Бола уз урнида утира олади, бирок хар доим хам тик туриб мустакил равишда юра олмайди. Агар унга ёрдам берса, кадам ташлаб юриши мумкин. Оёк панжаси осилиб қолади ва куп холларда *eqvina varus* шаклини олади. Тос-сон мускуллари атрофияси ва атонияси сабабли оёк тос-сон бугимида куп чикади. Пай рефлекслари пасаяди ва бола 2 ёшга етмасдан бутунлай сунади. Спинал ва ковургалараро мускуллар атрофияси сабабли кукрак кафаси деформацияга учрайди. Бола 2-3 ёшга етмасдан умуртка погонаси кийшайиб, унда кучли кифосколиоз ривожланади.

### **Ташхис кУйиш алгоритми**

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Боланинг ёши 6-18 ой булган даврларда бошланиши.



- Спинал ва проксимал мускулларда симметрик гипотония ва атрофия.
- Мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар.
- Мускуллар биоптатида толалар атрофияси ва гипертрофияси.
- ЭМГ - орка миянинг олдинги шохи зарарланиши белгилари.
- Касалликнинг тухтовсиз зурайиб бориши.
- Краниал нервлар зарарланмаслиги.

**Киёсий ташхис.** Киёсий ташхис Вердниг-Гоффманн спинал амиотрофияси, Дюшенн миопатияси ва шунга ухшаш кичик ёшда бошланувчи турли этиологияли миопатиялар билан утказилади.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик тухтовсиз зурайиб боради. Бола 3-4 ёшгача яшайди. Улимнинг бевосита сабаби - зотилжам.

### **БОЛАЛАР СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИНИНГ 3-ТИПИ (КУГЕЛБЕРГ-ВЕЛАНДЕР КАСАЛЛИГИ)**

**Клиникаси.** Касаллик 5-17 ёшларда бошланади. Унинг дастлабки клиник белгиси худди бошка спинал амиотрофиялардаги каби мускуллар холсизлигидир. Мускуллар холсизлиги дастлаб спинал ва проксимал мускулларда пайдо булади. Бундай болалар уз тенгдошлари билан чопкиллаб уйнай олмайди, тез-тез йикиладиган булади, баланд жойларга чика олмайди ва тез чарчаб қолади. Бора-бора бола Урнидан кам кийналиб турадиган булади. Одатда, мана шу даврда боланинг ота-онаси хавотирга тушиб, уни докторга олиб боради. Вакт утиб боланинг спинал ва тос-сон мускуллари оза бошлайди. Атрофиялар симметрик тарзда жойлашади. Атрофиялар пайдо булишидан анча илгари мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар вужудга келади. Фибрилляция ва фасцикуляцияларнинг каерда пайдо булишига караб атрофиялар кайси мускулларда ривожланишини олдиндан билиб олиш мумкин. Касалликнинг сунгги боскичларида кулнинг проксимал мускуллари атрофияга учрайди. Демак, анча вақтгача куллардаги каракат сакланиб қолади. Аммо касалликнинг дастлабки боскичидаёқ кулларда кам мускулларнинг диффуз гипотониясини кузатиш мумкин. Сунгги боскичларда аксарият беморларда болдир мускуллари псевдогипертрофияси ривожланади.

Пай рефлекслари суна бошлайди ва кейинчалик бутунлай йуқолади. Бора-бора сколиоз, курак кафаси деформацияси ва оёқ

бугимлари контрактураси ривожланади. Бу патологик узгаришларнинг асосий сабаби - скелет мускулларининг диффуз атрофияси.

Конда КФК микдори ошади, ЭМГ орка миянинг олдинги шохи зарарланишини курсатади. Периферик мотор нейронлари буйлаб импульсларнинг утказиш тезлиги пасаймайди. Мускул биоптати ёруглик микроскопида курилса, нормал мускул толалари сони камайганлиги ва мускул толалари атрофияси, шунингдек, баъзи мускул толаларининг гипертрофияси аникланади.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Касаллик белгилари 5-17 ёшларда бошланиши.
- Тос-сон мускулларида бошланган атрофиянинг кейинчалик кулларнинг проксимал мускулларига утиши.
- Куп холларда болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Озаётган мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар.
- Мускул биоптатида нормал, атрофия ва гипертрофияга учраган толалар аникланиши.
- ЭМГ да фибриляция ва фасцикуляциялар аникланиши.
- Когнитив бузилишлар булмаслиги.
- Енгил кечиши.

**Циёсий ташхис.** Киёсий ташхис авваламбор Дюшен ва Эрб миопатиялари, миотубуляр миопатия, марказий стержен касаллиги билан утказилади.

**Кечиши ва прогноз.** Бошка спинал амиотрофияларга Караганда нисбатан енгил кечади. Бемор бир неча йилгача ногиронлик даражасига тушмай яшайди.

## **КЕЧ БОШЛАНУВЧИ СПИНАЛ АМИОТРОФИЯЛАР КЕННЕДИ БУЛБОСПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИ**

**Этиологияси.** Х-хромосомага бириккан холда наслга узатилади. Патологик ген Хq13 хромосомада жойлашган ва 40-60 ёшларда бошланади. Касаллик 1968 йили *W. Kennedy* томонидан ёзилган.

**Патоморфологияси.** Дегенератив узгаришлар булбар нервлар ядроси ва орка миянинг олдинги шохи хужайраларида кузатилади. Скелет мускуллари биоптатида нормал толалар сони камайиб, атрофия ва гипертрофияга учраган мускул толалари к^плиги аникланади.

**Клиникаси.** Асосий клиник белгилари - мускуллар кучсизлиги, атрофия ва булбар симптомлар. Дастлаб кулларнинг проксимал гурух

мускулларида холсизлик, фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар бошланади. Кейинчалик уларда атрофиялар пайдо булади, бицепс ва трицепс рефлекслар суна бошлайди. Касаллик ривожланган сайин булбар симптомлар, яъни *дисфагия, дисфония, дизартрия, тилда фибрилляция ва атрофиялар вужудга келади*. Тос-сон мускуллари касалликнинг сунгги боскичларида фалажланиб атрофияга учрайди. Беморнинг утириб-туриши ва юриши худди миопатияларни эслатади: у кийнаиб урнидан туради, зинапоядан зурга кутарилади ва «Урдак» юриш пайдо булади. **Куп** учрайдиган ва ута хос белгилардан бири - *болдир мускуллари псевдогипертрофияси*. Аксарият беморларда гинекомастия ривожланади. Электрон микроскопияда миофибриллалар емирилиши, миоцитлар ядроларининг бир жойга тупланиб қолиши, саркоплазматик тур фрагментацияси аникланади.

### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Х-хромосомага бирикиб рецессив типда наслдан-наслга утиши.
- Факат 40-60 ёшдаги эркаклар касапганиши.
- Аввал куллар, кейинчалик оёқларнинг проксимал мускулларида симметрик атрофиялар аникланиши.
- Болдир мускуллари псевдогипертрофияси.
- Булбар симптомлар - дисфагия, дисфония, дизартрия, тилда атрофия ва фибрилляциялар.
- Гинекомастия, интенцион тремор.
- Когнитив бузилишлар кузатилмаслиги.
- Скелет мускуллари биоптатида атрофия ва гипертрофияга учраган толалар борлиги.
- Конда КФК микдори ошиши.
- ЭМГ - периферик спинал мотонейронлар дегенерацияси.
- Енгил кечиши.

**Киёсий ташхис.** Ён амиотрофик склероз, сирингомиелия, бошка спинал амиотрофиялар, краниоспинал усмалар, Ландузи-Дежерин миопатияси билан киёсий ташхис утказилади.

**Кечиши ва прогноз.** Енгил кечади ва бирмунча йиллар харакат қобилияти сакланиб қолади.

## **АРАН-ДЮШЕН СПИНАЛ АМИОТРОФИЯСИ**

Аран-Дюшен спинал амиотрофияси катта ёшдагилар, яъни 40-60 ёшларда бошланади. Унинг дастлабки симптомлари - кул панжалари

мускуллари атрофияси. Атрофиялар тенар ва гипотенарда яккол кузга ташланади. Атрофик жараён бир неча йиллардан сунг кул ва оёқларнинг проксимал мускулларига таркалади. Кул панжаси эса маймун панжасига ухшаб қолади. Баъзида атрофик жараён тил ва ютқум мускулларига таркайди. Касаллик жуда суст кечади ёки маълум бир босқичга бориб тухтаб қолади. Хозирда бу касалликка алохида нозология сифатида қаралмайди.

## **МИЯЧА АТАКСИЯЛАРИ ВА СПИНАЛ ДЕГЕНЕРАЦИЯЛАР**

КХТ-10 да миёча атаксиялари ва пирамидал дегенерациялар билан намоён бўлувчи касалликлар G10-G13 рунда «*Асосан, марказий нерв системасининг зарарланиши билан кечувчи систем атрофиялар*» номи билан юритилади.

### **Атаксиялар ва спинал дегенерациялар**

G11. Наслий атаксиялар.

G11.0. Зураймайдиган тугма атаксиялар.

G11.1. Эрта бошланувчи миёча атаксиялари.

G11.2. Кеч бошланувчи миёча атаксиялари.

G11.3. ДНК репарацияси бузилиши билан кечувчи миёча атаксияси.

G11.4. Наслий спастик параплегиялар.

G11.8. Бошка наслий атаксиялар.

G1 1.9. Ноаник наслий атаксиялар.

**Миёча атаксияси** - мувозанат ва юришнинг бузилиши (атаксия), нистагм, скандирлашган нутқ, дисметрия, интензион титраш, адиодохокинез, мускуллар гипотонияси, мегалография ва патологик асинергиялар билан намоён бўлувчи симптомлар мажмуаси.

Миёча атаксияси 2 турга ажратилади: 1) *статик* - гавда атаксияси билан намоён бўладиган ҳолат; 2) *динамик* - оёқ-қуллар ҳаракати дискоординацияси билан намоён бўладиган ҳолат.

Этиологик нуктаи назардан қуйидаги миёча атаксиялари фарқланади.

### **1. Миёчанинг бирламчи атаксиялари (дегенерациялари).**

Бунга наслий атаксиялар қиради ва уларнинг асосида хромосом бузилишлар ётади. Юзага келган дегенератив ва дисметаболик жараёнлар касаллик клиникаси, кечиши ва прогнозини белгилаб беради.

- 2. Миёчанинг иккиламчи атаксиялари.** Улар миёчани зарарловчи бошқа касалликлар сабабли ривожланади. Булар - турли интоксикациялар, гипотиреоз, инфекциялар, кон томир касалликлари, усмалар, паранеопластик синдромлар ва хк.

**Миёчанинг бирламчи атаксиялари** қайси ёшда бошланишига қараб ҳам 2 турга ажратилади:

- 1) эрта, яъни 20 ёшгача бошланувчи атаксиялар;
- 2) кеч, яъни 20 ёшдан сунг бошланувчи атаксиялар.

Патоморфологик нуқтаи назардан *миёчанинг бирламчи атаксиялари* 3 гуруҳга ажратиб урганилади.

- 1. Миёчанинг пустлок дегенерацияси.** Факат миёча атаксияси билан намоён бўлади, чунки дегенератив жараёнлар миёчанинг пустлок хужайраларида кечади. МРТ текширувида миёча атрофияси кузатилади.
- 2. Оливопонтocerebellяp дегенерация.** Дегенератив жараёнлар миёча пустлогли, миёча оёқчалари ва унинг ядролари, ретинанинг ганглиоз кужайралари, урта миё (кора модда ва кузни харакатлантирувчи нерв ядроси), пастки оливалар, Варолий куприги ядролари, миё устунининг утказувчи йуллари, булбар нервлар ядролари ва баъзан бош миё қатта ярим шарлари пустлок хужайраларида кечади. Шунинг учун ҳам, миёча симптомларидан ташқари, экстрапирамидал симптомлар (гиперкинезлар, акинетик-ригид синдром) ва пирамидал бузилишлар (спастик фалажликлар), амблиопия, офталмоплегия, булбар синдром ва деменция каби белгилар кузатилади.
- 3. Спиноcerebellяp дегенерация.** Миёча симптомлари (атаксиялар) орқа миёанинг утказувчи йуллари зарарланиши (спастик фалажликлар, чуқур ва юзаки сезги бузилишлари) билан намоён бўлади. Баъзида периферик нервлар зарарланиши сенсомотор невропатиялар ва арефлексиялар билан биргаликда кузатилади.

Миёчанинг бирламчи атаксиялари клиникаси юқорида курсатилган тарзда аниқ бир симптомлар билан кузатилмаслиги мумкин. Шу боис миёчанинг бирламчи атаксиялари бир қанча нозологик турларга бўлиниб кетган. Баъзан уларнинг клиникаси шу қадар ухшаш бўладики, тугри ташхис қуйиш учун анамнез ва клиник симптомларнинг узи етарли бўлмай қолади ва, албатта, молекуляр-генетик текширувлар (ДНК тести) утказишга тугри келади. МРТ текширувлари эса дегенера-

тив жараёнлар кайси тукумаларда кетаётганлигини аниклашга ёрдам берса-да, бирламчи атаксиялар сабабини аник курсатиб бера олмайди.

## **ФРИДРЕЙХ ОИЛАВИЙ АТАКСИЯСИ**

*КХТ-10: G11.1. Эрта бошланувчи миёча атаксияси*

**Фридрих оилавий атаксияси** - нерв системасининг наслий-дегенератив касаллиги булиб, унинг асосий белгилари *сенситив* ва *миёча атаксияси*, *арефлексия* ва *мускуллар атониясидир*. Ушбу касаллик 1861 йили немис неврологи *N. Friedreich* томонидан аниқланган. Кейинчалик бошқа олимлар томонидан унинг генетикаси ва клиник қуринишлари Урганилган. Бугунги таснифларда Фридрих атаксияси - эрта бошланувчи (20 ёшгача) атаксиялар гуруҳига кирди, аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Патологик ген 9-хромосоманинг 9q 13-q21.1 локусида жойлашган.

**Патоморфологияси.** Орқа миёнининг орқа устунидан утувчи Голл ва Бурдах йуллари (айникса, Голл йуллари), ён устундан утувчи спиноцеребелляр (Флексиг ва Говерс) йулларида дегенерация кузатилади. Дегенератив узғаришлар, шунингдек, орқа миёнининг олдинги шохлари, миёча пустлоғи, экстрапирамидал ядролар ва бош миёя катта ярим шарларида ҳам **руй** беради.

**Клиникаси.** Дастлабки клиник симптомлар 5-20 ёшларда пайдо була бошлайди. Аммо касаллик энг қўп бошланадиган давр - бу 6-12 ёшлар. Аввал ҳаракатларда укувсизлик пайдо булади ва бемор тугри юра олмайди. Бу белгилар, айникса, чайкалиб юриш аста-секин кучая боради: бемор катта қадамлар ташлаб, ён томонларга оғиб юрадиган булиб қолади. Бора-бора йикилиб кетмаслик учун девор ушлаб юриди, яъни динамик атаксия шакллана бошлайди.

Пай ва периостал рефлекслар пасаяди ва бутунлай йуқолади. Аввалига ахилл, кейин эса тизза рефлекси сунади, бироқ бицепс ва трицепс рефлекслар узок вақт сақланиб қолади. Чуқур сезги эрта бузилиб, мускуллар тонуси пасая боради. Вибрация сезгиси ҳам эрта бузила бошлайди. Кейинчалик тула арефлексия ва мускуллар атонияси ривожланади. Фридрих касаллиги учун атаксия, арефлексия ва мускуллар гипотониясининг биргаликда намоён булиши жуда хос. Миёча йуллари зарарланиши сабабли миёча атаксияси, чуқур сезги йуллари зарарланганлиги сабабли сенситив атаксия пайдо булади. Касалликнинг сунги босқичларида оёқнинг дистал мускулларида диффуз атрофия ривожланади ва Фридрих оёқ панжаси шаклланади (7.2-расм).



**7.2-расм.** Фридрейх оёк панжаси.

кийналиб бажаришади, айникса, тизза-товон синовини бажариш анча мушкул булади

Бемор мустакил равишда юролмай қолади. Бемор кадам ташлаш учун оёгини юкорига кутаради, бу пайтда бутун гавдаси ва оёклари калтираб кетади. Оёк панжасини ерга каттик уриб чайкалиб юради. Бундай беморлар оёк остига караб юришади, кадамларини кузи билан назорат қилишади, йукса чайкалиб кетишади. Оёк остига караб юриш сенситив атаксия билан кечадиган барча касалликлар учун жуда хос. Бундай юришни *табетик юриши* деб кам аташади. Оёк остига караб юриш сенситив атаксия учун, оёқдарни ён томонларга ташлаб қатта кадамлар билан юриш эса мияча атаксиялари учун хос. Топик учокни аниқлашда бунга эътибор қаратиш лозим. Бундай беморлар товон-тизза ва бармок-буруни синовларини

Ромберг синовида кучли атаксия аниқланади, айникса, касалликнинг сунгги босқичларида бемор утирган ҳолатда ҳам чайкалиб утиради. Уларда мияча ва унинг йуллари зарарланиши учун хос **булган** барча симптомларни кузатиш мумкин. Булар - нистагм, скандирлашган нутк, дисметрия, мегалография, адиодохокинез, Стюарт-Холмс симптоми ва х-к. Табиийки бундай беморлар узини-узи эплай олмай-диган **булиб** қолишади. Уларда кейинчалик сколиоз ривожланади.

Краниал нервлар зарарланиши хос эмас, юзаки сезги бузилмайди, огрикдар булмайди. Жуда кам колларда патологик пирамидал симптомлар, айникса, Бабинский симптоми кузатилади. Аммо улар Пьер Мари атаксиясидаги каби яққол намоён булмайди. Баъзан интеллект сусаяди.

Беморларда гипертрофик кардиомиопатия, гипогонадизм, инфантилизм ва катаракта кам аниқланади. Ремиссия кузатилмайди ва касаллик зурайиб бораверади. Бундай беморлар тез-тез касалланадиган булиб қолишади. Касаллик, одатда, 15-20 йил давом этади. Бемор юрак етишмовчилигидан ёки қушимча равишда пайдо булган инфекциялардан вафот этади.

Ташхис қуйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Болалик ва усмирлик ёшида бошланиши.

- Атаксия, арефлексия ва чуқур сезги бузилиши.
- Сколиоз кузатилиши.
- Эндокрин бузилишлар (кандли диабет, усишдан тухташ, гипогонадизм).
- Миокардиодистрофия аникланиши.
- Катаракта кузатилиши.
- МРТ да мияча чувалчанги, мия устунни ва, айникса, орка мияда атрофиялар.
- ДНК тестида 9-хромосоманинг 9q 13—q21.1 локусида патология аникланиши.

Фридрейх атаксияси, авваламбор, *tabes dorsalis*, Пьер Мари атаксияси, таркок склероз ва бир катор спиноцеребелляр дегенерациялар билан киёсий ташхис утказилади.

## ПЬЕР МАРИ АТАКСИЯСИ

**iA**

Пьер Мари  
(1853-1940)

Пьер Мари мияча атаксияси — мияча атаксияси билан кечувчи зурайиб борувчи сурункали наслий касаллик. 1893 йили француз неврологи *P. Marie* томонидан ёзилган. Уша даврда буюк француз неврологи Пьер Мари бир катор дегенератив касалликлар. шунингдек, мияча атаксиялари билан намоён булувчи касалликлар клиникасини урганган ва ёзиб колдирган. Клиник турлари ва бошланиш даври билан фарк килган касалликларни у алохида патология сифатида ажратишга уринган. Бугунги кунда унинг номи билан аталадиган мияча атаксиясини хам алохида касаллик, деб хисоблаган. Бу фикр 100 йилдан ошик хукм сурди. 1980 йили Л.О. Бадалян Пьер Мари атаксиясини оливопонтocereбелляр дегенерациянинг бир тури, деб ажратиш фикрини илгари сурди. КХТ-10 да «Пьер Мари атаксияси» йук. Ушбу таснифда Пьер Мари атаксияси кеч бошланувчи (20 ёшдан сунг) мияча атаксиясига киритилган: *G11.2. Кеч бошланувчи мияча атаксияси*. Лекин бир катор замонавий дарсликларда унинг аввалги номи сакланиб колган.

Пьер Мари атаксияси наслий касаллик булиб, у наслдан-наслга аутосом-доминант типда узатилади. Касаллик 20-45 ёшларда бошланади.



**Клиникаси ва кечиши.** Асосий клиник белгиси - *бу миёча атаксияси*. Беморда статик ва динамик атаксия биргаликда намоён булади. Шунингдек, нистагм, интензион титраш, адиодохокинез, скандирлашган нутк каби бир катор миёча симптомлари ҳам кузатилади. Иккинчи жуда хос симптомлардан бири - *бу пастки спастик парализация*: иккала оёқда ҳам мускулларнинг спастик гипертонуси аникланади, тизза ва ахилл рефлекслари ошиб кетади, деярли барча патологик рефлекслар чакирилади, мускуллар кучи бироз пасаяди. Кулларда спастик фалажлик белгилари енгилрок намоён булади. *Краниал нервлар патологияси* кам куп кузатилади: курув нерви атрофияси, амблиопия, курув майдон кискариши, птоз, узоклаштирувчи нерв фалажи, конвергенция сустлиги. Баъзан Аржил-Робертсон симптоми аникланади.

*Олий рухий функцияларнинг бузилиши*, яъни гипамнезия, деменция ва депрессия кузатилади. Чуқур сезги, яъни мускул-бугим сезгиси бузилмайди. Демак, Пьер Мари атаксияси учун сенситив атаксия хос эмас. Умуртка погонаси деформацияси кузатилмайди. Пьер Мари атаксияси билан касалланганларнинг яқин қариндошларида олигофрения белгилари аникланиши мумкин.

Патоморфологик текширувлар миёча, Варолий куприги, орка миёянинг Говерс ва Флексиг тутамларида камда кортикоспинал йуларда атрофик узгаришларни курсатади. Орка миёянинг орка устундаги Голл ва Бурдах йуллари кам узгаради.

#### **Ташхис қўйиш алгоритми**

- Касалликнинг 20-45 ёшда бошланиши.
- Наслдан-наслга аутосом-доминант типда узатилиши.
- Асосий клиник белгилари - кучли ифодаланган миёча атаксияси, оёқларда мускуллар тонусининг спастик тарзда ошиши ва патологик пирамидал симптомлар булиши.
- Краниал нервлар патологияси - курув нерви атрофияси, куз тур пардаси дегенерацияси, кузни харакатлантирувчи нервлар зарарланиши.
- Деменция, депрессия, гипамнезия.
- Сенситив атаксия деярли учрамайди.
- МРТ текширувида миёча гипоплазияси ва атрофияси, Варолий куприги атрофияси.
- Касалликнинг зурайиб бориши.

**Киёсий ташхис.** Пьер Мари атаксиясини, авваламбор, Фридрих атаксияси билан киёслаш зарур. Чунки уларнинг симптомлари бир-бирига жуда ухшаб кетади. Уларнинг киёсий белгиларини келтириб утамиз (7.2-жадвал).

7.2-жадвал. Фридрейх ва Пьер Мари атаксиялари кийсйй белгилари

Белгилар	Фридрейх атаксияси	Пьер Мари атаксияси
Бошланиш даври	5-15 ёшлар	20-45 ёшлар
Оилавий булиб учраши	Жуда хос	Хос эмас
Наслга узатилиши	Аутосом-рецессив типда	Аутосом-доминант типда
Атаксия	Сенситивф+миячаф	Мияча атаксияси
Юриш	Табетик юриш	Мияча юриш
Фридрейх оёк панжаси	Жуда хос	Кузатилмайди
Мускул-бугим сезгиси	Бузилган	Деярли бузилмайди
Вибрация сезгиси	Бузилган	Деярли бузилмайди
Пай рефлекслари	Эрта пасаяди ва сунуди	Жуда юкори
Мускуллар атрофияси	Хос эмас	Хос эмас
Патологик пирамидал симптомлар	Кузатилиши мумкин	Бир канча патологик симптомлар чакирилади
Мускуллар тонуси	Жуда пасайган	Спастик тарзда ошган
Умуртка погонаси	Кифосколиоз	Узгармайди
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
Огрк ва парестезиялар	Хос эмас	Хос эмас
Кечиши	Зурайиб борувчи	Зурайиб борувчи
Патоморфология	Асосан Голл ва Бурдах йуллари атрофияси	Асосан, мияча йуллари атрофияси

**АТАКСИЯ-ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЯ  
(ЛУИ-БАР СИНДРОМИ)**

**Луи-Бар синдроми** - зурайиб борувчи мияча атаксиялари ва телеангиэктазиялар билан намоён булувчи наслий касаллик. 1941

йили *Lois Bar* томонидан аникланган. Касаллик аутосом-рецессив типда наслдан-наслга утади. Атаксия-телеангиэктазия гени 11-хромосоманинг узун елкасида 1 lq22—23 локусда жойлашган. Касаллик белгилари 1-3 ёшларда бошланади ва зурайиб боради.

*КХТ-10. G11.3. ДНК репарациясининг бузилиши билан кечувчи миёча атаксияси.*

Патоморфологияси. Миёчанинг пуслук ядролари (айникса, Пуркинёе кужайралари), пуслугости ядролари (*nucleus dentatus, emboliformis, globosus, fastigii*) ва утказувчи йуллари кучли дегенерацияга учрайди. Дегенератив жараёнлар, шунингдек, стриопаллидар система тузилмалари, бош миё катта ярим шарлари пуслугида кам аникланади. Бош миё ва орка миёяни боғловчи деярли барча афферент ва эфферент йуллар атрофияга учрайди.

Бир катор эндокрин аъзолар, айникса, тимус ва жинсий аъзоларда гипоплазия аникланади. Талок ҳам кичрайган, лимфатик тугунлар бужмайган булади. Организмнинг веноз системасида патологик узгаришлар аникланади, яъни МНС ва миё пардалари веналари, териости ва шиллик кават веналарида дилатациялар аникланади.

Клиникаси ва кечиши. Луи-Бар синдромининг асосий белгиси - бу зурайиб борувчи миёча атаксияси ва телеангиэктазиялар. Бундай болалар, одатда, жуда нимжон тугилган булишади, кеч юра бошлашади. Тик туrolмаслик ва тугри юrolмаслик, мукуллар гипотонияси ва барча харакатлардаги укувсизлик - касалликнинг дастлабки белгилари. Кейинчалик атаксия белгилари кучая бориб, параллел равишда миёча зарарланиши учун хос булган барча симптомлар намоён була бошлайди. Булар интенсион тремор, адидодохокинез, нистагм скандирлашган нутк ва х к. Танадаги барча мукуллар гипотонияси худди периферик тетрапарезни эслатади, бироқ мукуллар кучи пасаймайди. Экстрапирамидал бузилишлардан гипомимия, атетоз ва хореик гиперкинезларни кузатиш мумкин. Баъзида булбар синдром аникланади.

*Телеангиэктазиялар*, асосан, веноз хусусиятга эга булиб, улар куз склераси ва конъюнктиваси, куз ковоги ва унинг атрофи, кулок супраси, бурун усти, тирсак сохаси ва тизза чукурчасида жойлашади. Жуда кам колларда телеангиэктазия кУл ва оёкнинг ташки юзасида, каттик ва юмшок танглайнинг шиллик пардасида аникланади. Терида пигмент доғлар, депигментация учоклари, кератоз ва склеродермия кам кузатилади. Боланинг сочи куп тукилади. Телеангиэктазиялар геморрагик аломатларнинг йуқлиги билан ажралиб туради.

*Эндокрин бузилишлар* гипогонадизм, усишдан оркада колиш,

кандли диабет каби белгилар билан намоён булади. Шунингдек, тимунинг дисплазияси ва иммун системаси ривожланишининг дефектлари сабабли вирусли респиратор касалликлар куп кузатилади ва улар болани янада нимжон килиб қуяди.

*Хавфли онкологик касалликлар*, яъни лимфома, медуллобластома, **астроцитомалар** ва ички аъзоларнинг саратон касалликлари куп учрайди. Битта беморнинг узида бир нечта хавфли усмаларни аниклаш мумкин. Бунинг сабаби - эндокрин аъзолар, хусусан, тимунинг **ривожланмай** қолиши, иммун системадаги наслий дефектлар ва тез-тез кузатиладиган вирусли инфекциялар билан боғлиқ. Шу боис, бу усмалар кейинроқ ривожланади.

*Нейропсихологик бузилишлар* турли даражадаги аклий заифлик (олигофрения) билан намоён булади.

*Ички аъзолар касалликлари* - бронхит, бронхопневмония, бронхоэктаза, пневмосклероз куп учрайди.

Прогнози. Касаллик зурайган сайин бола мураккаб харақатланиш қобилиятини йукота боради. У 15 ёшга етмай бутунлай «тушакка миқланиб қолади» ва 20-25 ёшларда вирусли инфекциялар ёки онкологик асоратлардан вафот этади.

Ташхис қуйиш алгоритми

- Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилиши.
- Касалликнинг 1-3 ёшларда бошланиши.
- Асосий симптомлари - миёча атаксияси ва телеангиэктазия.
- Эндокрин бузилишлар - гипогонадизм, усиддан орқада қолиш, кандли диабет, тимус дисплазияси.
- Вирусли инфекциялар ва онкологик касалликларга мойиллик.
- Турли даражада ифодаланган аклий заифлик.
- Ички аъзолар касалликлари - бронхит, зотилжам, бронхоэктаза, пневмосклероз.
- К<sup>он</sup>Д<sup>а</sup> алфа-фетопро테인 миқдори ошиши.
- Конда иммуноглобулинлар (IgA, IgG, IgE) миқдори камайиши.
- ДНК тести: патологик ген 11-хромосома узун елкасининг 11q22-23 локусида жойлашганлиги.
- МРТ да миёча атрофияси, баъзи ички аъзоларда усмалар аниқланиши.

## ОЛИВОПОНТОЦЕРЕБЕЛЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯЛАР

**Оливопонтocereбелляр дегенерациялар** - мияча атаксиялари билан кечувчи ва сурункали тарзда зурайиб боровчи наслий-дегенератив касалликлар. Дегенератив жараён пастки оливалар, куприк ва мияча тузилмаларида кечади. 1900 йили француз неврологлари *J.Dejerine va A. Thomasnap* томонидан ёзилган. Наслдан-наслга, асосан, аутосом-доминант типда, жуда кам холларда аутосом-рецессив типда (II тип) утади. Касаллик, асосан, 30-40 ёшларда учрайди.

1970 йили немис неврологлари *B. W. Konigsmark va L.P. Weiner* оливопонтocereбелляр дегенерациянинг 5 та асосий типини ажратишди.

**I - Менцел**

**II - Фиклер-Винклер**

**III - ретинал дегенерация**

**IV - Шут-Хаймакер**

**V - деменция, офталмоплегия ва экстрапирамидал бузилишлар**

**Менцел тип (I тип).** Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Касаллик клиникаси 14-60 ёшларда (купинча, 30-40 ёшларда) бошланади. *Мияча симптомлари:* статик ва динамик атаксия, мускуллар гипотонияси, скандирлашган нутк, нистагм, интенсион титраш, Стюарт-Холмс симптоми ва х.к. *Экстрапирамидал бузилишлар:* гиперкинезлар, бошнинг тремори. *Каудал гурух нервлари патологияси:* дизартрия, дисфагия, дисфония. *Кам холларда-* спастик фалажликлар, чукур ва юзаки сезги бузилишлари, кузларни каракатлантирувчи нервлар патологияси, деменция.

**Фиклер-Винклер тип (II тип).** Аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Бошланиш даври - 20-80 ёшлар. *Асосий белгилари:* мускуллар гипотонияси, адиодохокинез, дизметрия, интенсион тремор, мегалография, бармок-бурун синовида интенсия, товон-тизза синовида атаксия. Демак, атаксия белгилари, асосан, кул ва оёқларда намоён булади. Пай рефлекслари пасаяди, бироқ фалажликлар ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Спорадик тарзда кам учрайди.

**Ретинал дегенерация тип (III тип).** Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Бошланиш даври - 1-34 ёшлар. Аммо болалик ва Усмирлик даврида куп учрайди. *Асосий симптомлари:* куришнинг кескин пасайиши ва кейинчалик амавроз ривожланиши. Амавроз иккала кузда кам кузатилади. Ретинанинг пигмент дегенерацияси офталмопле-

гия ва нистагм билан намоён булади. Шунингдек, атаксия, дизартрия, бош ва оёқ-куллар тремори ва пирамидал симптомлар куп кузатилади. Гох,ида сегментар (диссоциалашган) типда юзаки сезги бузилишлари аникланади.

**Шут-Хаймакер тип (IV тип).** Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Бошланиш даври - 17-30 ёшлар. Касаллик клиникаси баъзида мияча атаксиялари устунлиги билан, гохида спастик параплегиялар устунлиги билан намоён булади. Иккала холатда ҳам булбар фалажликлар (дисфагия, дизартрия), юз нерви фалажлиги, чукур сезги бузилишлари кузатилиши мумкин.

**Деменция, офталмоплегия ва экстрапирамидал бузилишлар тип (V тип).** Аутосом-доминант типда наслга узатилади. Бошланиш даври - 7-45 ёшлар. Номидан куруниб турганидек, асосий симптомлари - зурайиб борувчи аклий заифлик (деменция), офталмоплегия ва экстрапирамидал бузилишлар (акинетикригид синдром). Мияча атаксияси ҳам касалликнинг доимий белгиларидан хисобланади. Турли даражада ифодаланган дизартрия ҳам учрайди.

---

*( Эслатма. Оливопонтocerebellяp дегенерациялар-<sup>Л</sup> нинг барча типда мияча атаксияси кузатилади.*

### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Наслий касаллик хисобланиши ва унинг типига караб, 1 ёшдан 80 ёшгача булган даврларда учраши.
- Касалликнинг хамма типда мияча атаксиялари кузатилиши.
- Фиклер-Винклер типидан бошка барча типлари наслдан-наслга аутосом-доминант типда узатилиши.
- Мияча, мия устуни, айникса, оливалар ва базал ганглиялар атрофияси.
- ДНК тестида хромосомалар дефектлари.
- Барча типлари зурайиб борувчи хусусиятга эгаллиги.
- Уртача яшаш даври 7-14 ёшни ташкил этиши.

## **МИЯЧАНИНГ ЗУРАЙМАЙДИГАН ТУГМА АТАКСИЯСИ**

**КХТ-10:** G11. Наслий атаксиялар булимида G11.0 коди остида «Зураймайдиган наслий атаксия» номи билан юритилади. «Миячанинг зураймайдиган тугма атаксияси» ташхиси кУйилган беморда

мияча аплазияси ёки гипоплазияси, чувалчанг агенезияси ва шу каби бошка наслий дефектлар аникланади.

**Клиникаси.** Клиник симптомлар бола 1 ёшга тулмасдан бошланади. Дастлабки белгилар - **мияча атаксияси ва таркалган тремор**. Тремор тананинг барча қисми, яъни бош, куллар ва оёқларда кузатилади. Шунингдек, аклий ривожланиш ва жисмоний узишдан орқада қолиш, дизартрия, кузни харакатлантирувчи нервлар патологияси, амблиопия, эшитишнинг пасайиши, гидроцефалия, пирамидал симптомлар аникланади. Касаллик белгилари, одатда, 10-12 ёшгача шаклланиб боради ва кейин ривожланишдан тухтайди. Шунинг учун ҳам атаксиянинг бу турига «Зураймайдиган мияча атаксияси» номи берилган. Бола тугилганидан бош миянинг КТ ва МРТ текширувларида миячанинг тугма дефектлари аникланади. **Айнан ушбу тугма дефект касаллик клиникасини белгилаб беради.** Маълумки, миячанинг 3 та оёғи МНС нинг барча тузилмалари, айниқса, мия устуниси тузилмалари билан узвий боғлиқ. Шунингдек, мияча боланинг руқий ривожланишида ҳам катта ахамиятга эга. Шу боис, ушбу касалликда мияча атаксиясидан ташқари бошка неврологик ва нейрпсихологик симптомлар ҳам кузатилади.

## **ХОЛМСНИНГ ЦЕРЕБЕЛЛОЛИВАР АТРОФИЯСИ**

**Этиологияси.** Миячанинг наслий атакциялари ичида энг кам учрайдиган тури булиб, аутосом-доминант типда наслга узатилади. Патологик ген 11-хромосомада жойлашган.

**Клиникаси.** Касаллик, асосан, 40-50 ёшларда бошланади. Мияча атаксияси, купинча, оёқларда кузатилиб (товон-тизза синовида атаксия), узок вақт кулларга утмай туради. Дизартрия кам юзага келади. Касаллик белгилари бирмунча секин ривожланиб ва зурайиб боради. МРТ текширувида мияча чувалчангининг бир қисмида ва мияча ярим шарлари пустлогиди атрофия кузатилади, IV коринча ва куприк-мияча бурчаги цистернаси кенгайган булади. Мия устунисида эса атрофиялар кузатилмайди.

## **БОШКА СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯР ВА ПИРАМИДАЛ ДЕГЕНЕРАЦИЯЛАР**

### **Тгоуег синдроми**

Эрта болалик даврида бошланади. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Бола мотор ва нутк ривожланишидан орқада

колиб усади. Касалликнинг асосий симптомлари - зурайиб борувчи спастик парепарез, дистал амиотрофия, дизартрия ва псевдобулбар синдром. ЭНМГ текширувларида периферик нервлар буйлаб импульс утказувчанлиги тезлиги пасаяди.

### **Рухий ривожланишдан орқада қолиш билан кечувчи наслий спастик пареплегия**

Эрта болалик даврида бошланади. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Бола психомотор ривожланишдан орқада қолиб усади ва параллел равишда пастки спастик парепарез ривожланади. Бундай болаларда микроцефалия, дизартрия ва дистал мускулларда энгил атрофиялар кузатилиши мумкин.

### **Куришнинг бузилиши билан намоён булувчи наслий спастик пареплегия**

Эрта ёшда бошланади. Купинча, аутосом-рецессив типда наслга узатилади. Ретинанинг пигмент дегенерацияси ёки курув нервлари атрофияси сабабли амблиопия ва амавроз ривожланади. Доимий равишда пастки спастик пареплегия ҳам кузатилади.

### **Сенсор невропатия билан намоён булувчи наслий спастик пареплегия**

Наслдан-наслга аутосом-доминант ва аутосом-рецессив типда узатилади. Пастки спастик пареплегия зурайиб борувчи сенсор невропатия (купинча, оёқларда) ва огир трофик бузилишлар билан намоён булади. ЭНМГ текширувларида сезги нервлари буйлаб кузгалиш потенциали аниқланмайди, ҳаракат нервлари буйлаб эса импульслар утказувчанлиги тезлиги сакланиб қолади.

### **Е витамини дефицита сабабли ривожланган спиноцеребелляр атаксия**

Жуда кам учрайди. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга утади. Касаллик 15 ёшгача булган даврда ривожланади. Клиник симптомлари Фридрейх атаксиясига жуда ухшаб кетади, яъни миёча ва сенситив атаксияси, арефлексия, дизартрия, чуқур сезги бузилишлари аниқланади. Фридрейх атаксиясидан фаркланувчи асосий белги - бу кардиомиопатия ва кифосколиоз йуклиги. Яна бир муҳим белги қонда - Е витамини микдорининг жуда камлиги.

### **Маринеску-Шегрен синдроми**

Жуда кам учрайди. Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади ва 10 ёшгача булган болалар касалланишади. Ушбу синдром учун қуйидаги триада ҳос: *миёча атаксияси, катаракта ва акдий заифлик*. Касаллик аввал катаракта билан бошланади, сунгра қолган симптомлар кУшилади. Демак, дастлаб бемор окулистга олиб



борилади. Неврологик ва нейропсихологик симптомлар пайдо булгандан сунг, унда Маринеску-Шегрен синдроми ривожланганлиги маълум булиб қолади.

Бундай болалар аклий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолиб ушибди. МРТ текширувларида мияча чувалчанги ва миячанинг пустлок хужайраларида (Пуркинье хужайралари) кучли дегенерациялар аникланади. Шунингдек, мия устунни ядролари, пастки олива ва бош мия катта ярим шарлари пустлогиди кам атрофиялар кузатилади.

### **Хантнинг миоклоник диссинергияси ёки миоклонус-атаксия**

Жуда кам учрайди. Аутосом-доминант ёки аутосом-рецессив типда наслдан-наслга утади. Касаллик 7-21 ёшларда бошланади. Клиникаси мияча атаксияси, асосан, динамик атаксия, миоклоник гиперкинезлар ва таркалган эпилептик хуружлардан иборат. Касаллик зурайиб боровчи хусусиятга эга. МРТ текширувида миячанинг тишсимон ядроси ва юкори оливалар атрофияси аникланади.

### **Мачадо-Жозеф касаллиги**

Миячанинг наслий атаксиялари ичида нисбатан куп учрайди. Касаллик 20-60 ёшларда бошланади ва аста-секин зурайиб боровчи 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 караб касалликнинг 4 типни фаркланади.

**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 булувчи.

Шунингдек, зурайиб боровчи ташки офталмоплегия, мимик мускуллар миоклонияси, тил мускуллари фасцикуляциялари кам кузатилади. Ушбу касаллик учун «*буртиб турувчи кузлар*» феномени хос булиб, жуда кенгайган куз ёрикларидан харакатсиз куз олмаси буртиб туради. Бу холат юкори ковокнинг ретракцияси ва офталмоплегия сабабли юзага келади. МРТ текширувида мияча чувалчанги, пустлогиди

ва Варолий куприги атрофияси кузатилади. Лекин бу атрофиялар енгил ифодаланган булади.

**Прогнозы.** Касаллик бошлангандан кейин бемор уртача 20 йил умр куради.

**Давоси ва профилактикаси.** Бугунги кунда наслий атаксияларнинг патогенетик даволаш усуллари ишлаб чикилмаган. Генетиканинг ривожланиши бу муаммони муваффақиятли хал қилиши мумкин. Хрзирча симптоматик даволаш муолажалари, яъни витаминлар, миорелаксантлар, антихолинэстераз дорилар, метаболиклар, иммунитетни қучайтирувчи дорилар, антиоксидантлар, микроциркуляцияни яхшиловчи дорилар қулланилади. Шунингдек, рефлексотерапия, физиотерапия, бадантарбия каби қушимча даволаш муолажалари утказилади.

**Наслий атаксиялар профилактикаси.** Оила қуришдан олдин йигит-қизлар тиббий-генетик текширувлардан утишлари лозим. Ўзбекистоннинг баъзи вилоятларида яқин қариндош-уруғлар орасида турмуш қуриш ханузгача учраб туради. Бунга қарши умумий амалиёт шифокорлари тарғибот ишларини олиб боришади. Айниқса, наслий дефектлар билан фарзанд қурган оилаларда яна фарзанд қуриш масаласини тиббий-генетик текширувлардан сунг хал қилиш керак.

Назорат учун саволлар

1. Ён амиотрофик склероз хақида сузлаб 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 хақида сузлаб беринг.
7. Яна қандай амиотрофияларни биласиз?
8. Маринеску-Шегрен синдроми нима?
9. Мачадо-Жозеф касаллиги хақида сузлаб беринг.
10. Наслий касалликлар профилактикаси қандай амалга оширилади?

## ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ

**Паркинсон касаллиги** - мушаклар ригидлиги, гипокинезия ва тинч ҳолатдаги тремор билан намоён булувчи нерц системасининг зурайиб боровчи дегенератив касаллиги. «Паркинсонизм» тушунчасини юкорида санаб утилган 3 та симптом билан намоён булувчи чар қандай патологик ҳолатлар ёки касалликларга нисбатан қУллаш 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 х.к.) сабабли ривожланган паркинсонизм *иккиламчи паркинсонизм* ҳисобланади.

**Эпидемиологияси.** Умумий популяцияда паркинсонизм 0,1-0,3 % аҳоли орасида тарқалган. Касаллик энг қуп учрайдиган давр 55-60 ёшлар булиб, ёш ошган сайин касалланганлар сони оша боради. Умумий популяцияда 60 ёшдан ошганларнинг 0,8-1 % ида паркинсонизм аниқланади, 70-79 ёшларда эса бу қуратқич 2-3 % га етади. Паркинсонизм 20-40 ёшларда ҳам қузатилади. Унинг ювенил тури 20 ёшгача булган даврда ҳам учрайди. Эркақлар қупрок касалланишади.

**Тарихи.** 1817 йили англиялик врач Жеймс Паркинсон (J.Parkinson, 1755-1824) «*Титрок, фалажлик %ак,ида қисса*» номли



Жеймс Паркинсон  
(1755-1824)

қичкина бир қитобчани қоп эггиради. Ушбу қитобчада у уз қамонасигача ноаниқ булган бир касаллик ҳақида маълумот беради. Бу ҳасталиққа унинг узи қалинган булиб, узида қечаётган касаллик аломатларини ён дафтариға ёзиб юради ва кейинчалиқ худди шундай касалликни 6 нафар беморда қузатади. Паркинсон уларнинг барчаси 50 ёшдан ошганлиғига эътибор қаратади ва «ушбу касаллик 50 ёшдан ошганларда учрайди» деган хулосаға қелади. Шу билан бирға узида ва узи қузатувға олган беморларда бир қил аломатларни, яъни титраш, мушакларнинг қотиши ва вақт

Утган сайин харакатларнинг чегараланиб боришига эътибор қаратади.

Жеймс Паркинсон улимидан 50 йил утгач, яъни 1874 йили машхур француз неврологи Жан Мартен Шарко бу касаллиқни чуқур ургана бошлайди, ундан улганларнинг миясини очиб текширади, бироқ кеч қандай патологик узгаришлар топмайди. Ж.М. Шарко тақлифи билан 1877 йили бу касаллик «Паркинсон касаллиғи» деб номланади.

1918 йили эпидемик (летаргик) энцефалит пандемиясини кузатган венфиялик олим Экономо касаллиқнинг сурункали босқичида Паркинсон касаллиғига хос симптомларни кузатади. Уша даврдан бошлаб ушбу касалликка ухшаб кечувчи патологик ҳолатларни «паркинсонизм синдроми» деб атаётган бўлган. Бу пайтда патоморфологик тадқиқотлар эндигина ривожлана бошлаган эди ва олимлар паркинсонизмдан улганлар миясини очиб текширишганида қора модда кичрайиб атрофияга учраганини аниқлашди.

**Таснифи.** Паркинсонизмнинг бир неча таснифлари мавжуд. Улар, асосан, касаллиқнинг клиник турларини ифодалайди, яъни титрокли, титрокли-ригидли ёки ригидли-титрокли, акинетик-ригид, аралаш паркинсонизм.

**Паркинсонизмнинг халқаро таснифи (Stacy M., Jankovic J., 1992).**

**I. Паркинсон касаллиғи (бирламчи, идиопатик паркинсонизм).**

**II. Иккиламчи паркинсонизм (симптоматик паркинсонизм)**

- Кон-томир (васкуляр)
- Посттравматик
- Токсик
- Метаболик
- Энцефалитик
- Бош миянинг қажмли жараёнларида
- Гидроцефалияда
- Дорилар асорати

**III. Экстрапирамидал дегенерацияларда паркинсонизм**

- Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик
- Шай-Дрежер синдроми
- Оливопонтоцеребелляр дегенерация
- Стриониграл дегенерация
- Кортикобазал дегенерация
- ЁАСК+паркинсонизм+деменция (Гуам синдроми)
- Галлерворден-Шпатц касаллиғи

- Вилсон касаллиги
- Оилавий паркинсонизм+деменция
- Базал ганглияларнинг систем кальцификацияси
- Хантингтон хоряеси
- Нейроакантоцитоз
- Кройстфелд-Якоб касаллиги
- Спиноцеребелляр-ниграл дегенерация
- Глутаматдегидрогеназа етишмовчилиги
- Алсхаймер касаллиги, Пик касаллиги.

**Этиологияси.** Паркинсонизм полиэтиологик касаллик булиб, унинг асосий сабабларини келтириб утамыз.

**Наслий омиллар.** Паркинсон касаллиги этиологиясида наслий омилларга асосий ургу берилади. Унда патологик геннинг аутосом-доминант типда наслга узатилиши аникланган. Бу эса касаллик фарзандларга тула утади, дегани эмас. Вахоланки, Паркинсон касаллигининг узи эмас, балки унга мойиллик авлоддан-авлодга узатилади. Демак, ушбу патологияга мойиллиги бор одамларда турли салбий омиллар Паркинсон касаллиги ривожланишига туртки булиши мумкин. Паркинсон касаллигига мойиллик деганда, L-тирозингидроксилаза ферментининг тугма етишмовчилиги тушунилади. Чунки, бу фермент тирозиннинг L-ДОФА га айланишини таъминлайди.

**Турли интоксикациялар** - олтингугурт, марганец, кургошин, метил ва этил спиртлари, фосфорорганик бирикмалар, ис гази, яъни дофаминергик нейронлар фаолиятини издан чикарувчи захарли моддалар.

**Нейротроп вируслар** - экстрапирамидал ядролар, айникаса, кора модда зарарланишини юзага келтирувчи вирусли инфекциялар. Масалан, летаргик энцефалит вируслари, грипп ва бошка нейротроп вируслар.

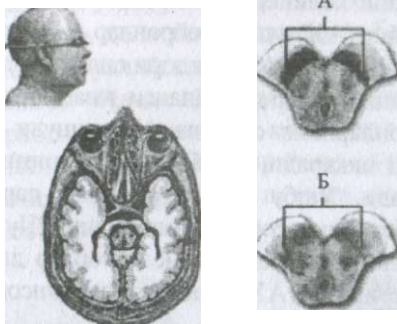
**Дориларнинг ножуя таъсири ва асорати** - айникаса, нейролептиклар (аминазин, галоперидол) билан даволаш асоратлари. Шунингдек, метилдопа, яллигланишга карши ностероид дорилар, циннаризин, дипразин, церукал, циклоспорин, валпроат натрий, флуоксетинлар ҳам этиологик омил булиши мумкин.

**Цереброваскуляр бузилишлар** - дисциркулятор энцефалопатия, Бинсвангер касаллиги, пустлогости ва фронтал соха инсультлари.

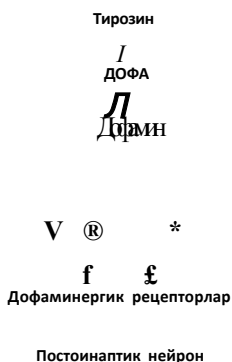
**Бош мия жарохатлари** - бош миянинг кетма-кет эзилишлари, айникаса, пешона ва пустлогости сохалари (масалан, боксчиларда)

**Бошка омиллар (гиёхвандлик, ичкиликбозлик ва х.к.).**

Патогенези. XX аснинг 60-йиллари паркинсонизмнинг дофаминергик назарияси яратилди. Кора моддада меланин сакловчи нейронлар (дофаминергик нейронлар) дегенерацияси - Паркинсон касаллиги ва иккиламчи паркинсонизм сабаби, деган хулосага келинди. Паркинсонизмда кора модда соглом одамникига **Караганда** атрофияга учраб кичрайиб қолади (8.1-расм).



8.1-расм. Кора модда соглом одамда (а) ва Паркинсон касаллигида (б).



8.2-расм. Дофамин синтез килиниши ва постсинаптик нейронга узатилиш схемаси.

Маълумки, дофамин пресинаптик нейронларда ишлаб чиқарилади ва уларнинг пуфакчаларида (везикулаларда) тупланади (8.2-расм). Везикулаларда тўшланган дофамин нерв импульселари таъсири остида синаптик ёриқка ажралиб чиқади. Синаптик ёриқка тушган дофамин (ДА) постсинаптик мемранада жойлашган дофаминергик рецепторлар билан боғланади ва бунинг натижасида нерв импульселари бошқа нейронга узатилади. Паркинсонизмда ушбу физиологик жараён бузилади. Бунинг асосий сабаби - L-тирозингидроксилаза ферментининг тугма 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.

Кора модданинг дофаминергик нейронлари атро-

фияси нафакат 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.

Соглом одамда ДА синтез килувчи кора модда хужайралари стриатумнинг холинергик нейронларига тормозловчи таъсир курсатади. Кора модда хужайралари 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 мивдори оша бошлайди, ДА эса камаяди, яъни мияда медиаторлар дисбаланси юзага келади. Стриатумдаги холинергик нейронларнинг ортикча фаоллашуви паллидар система фаолиятини издан чиқаради, шу боис, гипокинезия ва мушаклар ригидлиги ривожланади. Ушбу иккала симптом паркинсонизм клиникасини белгилаб берувчи асосий симптомдир. Шундай қилиб, экстрапирамидал ядроларда руй берадиган медиаторлар дисбаланси, яъни ДА мивдори ошиб кетиши ва АХ камайиши паркинсонизм патогенезида туртки вазифасини утайди.

Иккиламчи паркинсонизм ушбу касалликка наслий мойиллиги бор ҳар қандай одамда ва ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин. Наслий мойиллик деганда, тиразингидроксилаза ферментининг яширин етишмовчилиги кузда тутилади. К<sup>o</sup>Р<sup>a</sup> модданинг дофаминергик нейронлари зарарланишига ва иккиламчи паркинсонизм ривожланишига сабаб булувчи хатарли омиллар жуда куп. Улар юқорида курсатиб утилди.

Паркинсонизмда пайдо буладиган тремор патогенезида серотонин ва гистамин медиаторлари орасидаги дисбаланс етакчи уринни эгаллайди. Ушбу тремор МНС томонидан бошқарилиб, агонист ва антагонист мушакларнинг галма-гал қисқаришлари сабабли руй беради. Тремор нима учун ихтиёрий ҳаракатлар пайтида пасаяди ёки сунади? Чунки уни юзага келтираётган мотор импульслар ихтиёрий ҳаракатлар туфайли пайдо булган мотор импульслар томонидан бостирилади. Бу ҳолатни мотор импульслар десинхронизацияси деб аташади. Паркинсонизмда куп кузатиладиган вегетатив бузилишлар эса гипоталамус ядроларида руй бераётган патохимёвий узгаришлар билан боғлиқ.

Клиникаси. Паркинсонизм клиникасини белгилаб берувчи асосий симптомлар - **булар ихтиёрий х;аракатлар бузилиши, мушаклар ригидлиги ва тинч х;олатдаги тремор.** Улар қуйидагилардан иборат:

- 1) гипокинезия - ҳаракатлар сустлиги;

- 2) олигокинезия - ҳаракатлар камлиги;
- 3) акинезия - ҳаракатлар йуклиги;
- 4) мушаклар ригидлиги;
- 5) тинч ҳолатдаги тремор.

Паркинсонизмда ҳаракатлар ҳажми камайган бўлса-да, мушаклар кучи сакланиб қолади. Бу касалликда юзага келадиган аксарият симптомлар мушаклар тонуси ошуви билан боғлиқ. Барча букилувчи мушаклар тонуси ошганлиги боис, беморнинг ташки қуриниши «тиланчи» ҳолатини эслатади - беморнинг боши олдинга эгилган, гавдаси букчайган, куллари тирсак ва 'оёқлари тизза бугимида букилган булади (8.3-расм). Бундай беморнинг букилган куллари титраб туради ва у кичик қадамлар ташлаб юради. Бу қолат «кУгирчок юриш» деб аталади. Унинг юз қуриниши никобсимон (гипомимия, амимия), куллари бир нуктага қадалган ва юз-кулларида хиссий аломатлар аниқданмайди.



**8.3-расм.** Паркинсон касаллиги: а - тугридан қуриниши; б - ён томондан; в - утиргандаги ҳолат.

Паркинсонизмда *мушаклар тонуси пластик тарзда ошади*: мушаклар тонусини текшираётган врач аввалига қаршилиқ сезмайди, кейинчалик эса тулкинсимон қаршилиқ сеза бошлайди (тишли гилдирак симптоми) ва мушак тонусини текшириш қийинлаша боради. Демак, спастик гипертонусдан фарқи уларок, пластик гипертонусда мушаклар тонусини текширган сайин, у қотишиб бораверади.

Беморнинг ҳатти-қаракатлари узига хос тарзда узгаради. У курсида утирса, қотиб қолган одамни, тик турса - хайқални эслатади. Курсида утирган беморга Урнингизда туриб менга қараб юринг, деб қурсатма берилса, у анча вақтгача (1-5 дақиқа) Урнидан турулмайди.



Унга урнидан туриш яна эслатилса ҳам, буни эплай олмаслиги мумкин. Бемор урнидан тургандан кейин ҳам. олдинга кадам ташла олмай бир оз вакт котиб туради. Бу ҳолатни «*оёқнинг ерга ёпишиб қолиши*» симптоми деб аташади. Агар беморнинг оркасидан озгина туртиб юборилса, у худди кугирчокка ухшаб олдинга юра бошлайди (пропульсия), ён томондан туртилса - ён томонга караб бир-икки кадам ташлаб қуяди (латеропулсия), олд томонидан туртилса - оркага караб юра (ретропульсия) бошлайди. Шунинг учун ҳам, бундай ҳаракатлар «*Робот юриши*» номини олган. Демак, беморга туриш, юриш ва юриб кетгандан сунг тухташ ута мушкул. Бу синамаларни текшираётганда врач жуда эҳтиёт булиши керак, чунки бемор тез-тез юриб кетиб йикилиши мумкин.

Паркинсонизмнинг ҳар қандай турида постурал рефлекслар узгаради, яъни улар сустрлашади ёки бутунлай йуқолади. *Постурал рефлекслар* деганда, тана, бош ва кул-оёқпарнинг маълум бир ҳолатда туриши ва ҳаракатларини белгилаб берувчи рефлекслар тушунилади. Бу рефлекслар позотоник ёки позостатик рефлекслар деб ҳам аталади. Одам урнидан туриб юрганида унинг кадам ташлашлари ёки бошка ҳаракатларнинг бир-бирига мутаносиблигини постурал рефлексларга мисол қилиб курсатиш мумкин. Демак. паркинсонизмда ҳар қандай мустақил ихтиёрий ҳаракатларни амалга ошириш мушкул. Аммо бу симптомларнинг қай тарзда ифодаланиши касаллик даражасига боғлиқ: энгил ҳолатларда бемор кичик кадамлар билан булса-да, бировнинг ёрдамисиз узи юради ва ҳожатини узи бажаради, огир ҳолатларда эса бунинг имкони булмайди.

**Нутк бузилиши.** Беморнинг *нуткм монотон* булиб, охиста товуш чиқариб бир хил охангда гапиреди, гапирган сайин нутк суна боради. Суник нутк ва ифодасиз чехра - паркинсонизмнинг ҳар қандай тури учун хос белгилар. Бундай бемор кулганида огзи икки томонга резинкадек чузилади, холос. Бу ҳолат «*қундаланг кулги*» деб аталади.

**Ёзишнинг бузилиши.** Беморнинг хуснихатига караб ҳам тугри ташхис қуйиш мумкин. У дастлаб катта харфлар билан ёзади, сунгра харфлар кичрайиб боради (*микрoграфия*) ва бора-бора тугри чизикка айланади. Бир невропатолог армияда хизмат қилиб юрган углининг уйга ёзган хатларига караб, унда паркинсонизм аломатларини куради ва хавотир олиб у хизмат қилаётган харбий булимга боради. Углини кургач, унинг боши ва танасида таёклардан колган изларга кузи тушади. Отасининг сураб-суриштиришлари ва врач сифатида кушан

ташхиси посттравматик паркинсонизм булиб чиқади (вокеа шуролар даврида руй берган).

**Рефлекслар.** Пай рефлекслари узгармайди ёки бироз ошади. Корин рефлекслари сакланиб қолади. Тизза рефлексини текширганда кутарилган оёк бироз муддат пастга тушмасдан муаллақ котиб туради ва аста-секин туша бошлайди. Патологик пирамидал симптомлар идиопатик (бирламчи) паркинсонизмда кузатилмайди. Бу симптомлар иккиламчи паркинсонизмда кузатилиши мумкин.

**Сезги бузилиши ва огриклар.** Сезги бузилишлари паркинсонизм учун хос эмас. Бирок оёк-кулларнинг дистал қисми, буйин ва энса соҳаси қамда белда турли даражада ифодаланган огриклар кузатилиши мумкин.

**Рухий-хиссий ва когнитив бузилишлар** паркинсонизмда қуп учрайди. Чунки экстрапирамидал ядроларнинг аксарият қисми хиссий реакциялар учун масъул. Папес айланаси таркибига қиради. Шунингдек, ЭПС барча рухий функцияларни назорат қилувчи марказ - пешона булагии билан ҳам қамбарчас боғланган. Паркинсонизмда ипохондрия, психастения ва обсессив бузилишлар турли даражада намоён булади. Бемор жуда эзма булиб қолади, бир гапни ҳадеб такрорлайверади, арзимаган нарсага аразлайди ва йиглаб юборади, бирон нарсани талаб қилса, айтганидан қолмайди. Баъзи беморлар, аксинча, одамови булиб қолишади. Депрессияга мойил ҳам паркинсонизм учун жуда хос ва бу ҳолат, қурқув, ҳавотир билан биргаликда намоён булади. Паришонхотирлик ва хотира бузилишлар деярли ҳар доим учрайди ва йиллар утиб қучая боради. Кейинчалик деменция ривожланади.

**Вегетатив бузилишлар.** Вегетатив функциялар қупрок парасимпатик типда бузилади, яъни гиперсаливация, брадикардия, артериал гипотония, ортостатик қоллапс ва гипергидроз кузатилади.

**Тос аъзолари функцияси.** Сийдик пуфағи мушаклари сустлиғи ва марказий бошқариш дисфункцияси сабабли сийдик тута олмаслик ва сийишга булган қистовнинг тезлашуви вужудга келади. Беморлар қабзиятдан қам азият чекишади ва улар «ичакларим қотиб ётибди» деб шикоят қилишаверади.

**Бирламчи ва иккиламчи паркинсонизмга хос белгилар**

**I. Паркинсон қасаллиғи (бирламчи, идиопатик паркинсонизм) учун хос булган 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 ута сезгирлиги (яккол ижобий натижа кузатилиши).
- Леводофа дорилари самарасининг 5 йил мобайнида (баъзида ундан кам куп) сакланиб қолиши.
- Леводофа дорилари таъсирида дискинезиялар ривожланиши (одатда бир неча йиллардан сунг).
- Тухтовсиз зурайиб бориши ва узок йиллар (10 йилдан ошик) кечиши.

## **II. Иккиламчи (симптоматик) паркинсонизм учун хос булган белгилар**

- Бошка касалликлар (цереброваскуляар касалликлар, бош мия жарокатлари, энцефалитлар, нейролептиклар кабул қилиш, кимёвий интоксикациялар ва б.к) сабабли ривожланиши.
- Уткир ёки нимуткир бошланиши ва кейинчалик секинлашуви ёки тулкинсимон кечиши.
- Симптомларнинг купинча симметрик тарзда намоён булиши.
- Экстрапирамидал бузилишлардан ташқари бошка неврологик симптомлар (пирамидал, сезги, мияча ва к-к.) кам кузатилиши.
- Турли даражада ифодаланган тургун вегетатив бузилишлар ва тез-тез синкопал хуружлар кузатилиши (айникса, касаллик бошланишида).

Энди иккиламчи (симптоматик) паркинсонизмнинг клиник турлари билан танишиб чиқамиз.

**Васкуляар паркинсонизм** - цереброваскуляар бузилишлар сабабли ривожланган паркинсонизм. Унинг асосий сабаблари - иккала ярим шарда ҳам кузатиладиган инсультлар, айникса, пустлоғости 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 уткир (инсульт ва ТИА да) ёки сурункали (ДЦЭ да) тарзда ривожланади.

**Пустлогости** инсультларида паркинсонизм белгилари касалликнинг дастлабки онларидаёк пайдо булиши мумкин. Аммо бир катор симптомлар дарров регрессга учрайди. Ангио- ва невровизуализация текширувларида бош мияни кон билан таъминловчи артериялар патологияси ва мия тукумасыда турли хажмдаги инфарктлар аникланади. 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** - уткир ёки сурункали захарланишлар сабабли ривожланган паркинсонизм. Айникса, ис газы, олтингугурт, марганец, кУргошин каби дофаминергик нейронларга захарли таъсир курсатувчи моддалар токсик паркинсонизм ривожланишига сабабчи булади. Токсик паркинсонизм симптомлари симметрик тарзда намоён булади ва мушаклар ригидлигига **Караганда** тремор **купрок** кузатилади. Кучли захарланишларда касаллик белгилари уткир бошланса, сурункали захарланишларда аста-секин ривожланади. Паркинсонизм белгилари билан биргаликда токсик энцефалопатия, полинейропатия, вегетатив бузилишлар ва кардиоваскуляр симптомлар пайдо булади. Уларнинг аксарияти паркинсонизм симптомларидан анча илгари вужудга келиши **мумкин**.

Умумий интоксикация сабабли бош огриги ва айланиши, уйкучанлик, жисмоний ва рухий чарчаш, гиперсаливация, гипергидроз, акроцианоз, тахикардия, артериал гипотензия ёки гипертензия каби симптомлар куп кузатилади. Куп холларда ушбу бузилишлар паркинсонизм симптомларидан устун келади. Неврологик текширувларда патологик пирамидал симптомлар, координация ва сезги бузилишлари (айникса, полиневритик типда) аникланади. Паркинсонизмни даволаш учун кулланиладиган дорилар кам самарали булади, баъзан бемор ахволини огирлаштиради хам. Касалликни юзага келтирган токсинни аниклаб, унга карши антитодлар бериш жуда самарали хисобланади.

**Дорилар сабабли ривожланган паркинсонизм.** Миянинг дофаминергик рецепторлари фаолиятини издан чикарувчи дориларни узок муддат ёки катта миқдорда истъемол килганда ривожланади. Бу холат, айникса, нейролептикларни кабул килганда руй беради. Шунингдек, метилдофа, циннаризин, пиполфен, церукал, циклопорин, валпроат натрий, яллигланишга карши кулланиладиган носте-

роид дорилар ҳам муттасил равишда ёки катта дозада кабул 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 кул мушакларида кучлироқ, оёқларда эса енгилроқ ифодаланади. Шунингдек, блефароспазм, кузларнинг тоник титрашлари, орал гиперкинез, тризм, миоклониялар, буйин ва елка мушакларида пароксизмал дистониялар, психомотор кузгалишлар кам куп кузатилади. Барча симптомларнинг симметрик тарзда намоён бўлиши, уни Паркинсон касаллигидан фарқлаб туради. Паркинсонизмни юзага келтирган дорилар тухтатилгач, касаллик белгилари тез орада орқага қайтади.

**Посттравматик паркинсонизм** - бош мия жароҳатлари сабабли ривожланадиган паркинсонизм. Айниқса, доимий тарзда руй берадиган бош мия жароҳатлари (масалан, боксчиларда) паркинсонизм ривожланишига сабаб бўлади. Посттравматик паркинсонизм бош миянинг ёпик жароҳатларида куп кузатилади. Экстрапирамидал тузилмалар шикастланиши ва микрогеморрагиялар асосий патогенетик омил кисобланади. Паркинсонизм белгилари билан биргаликда пирамидал симптомлар, сезги ва координация бузилишлари, вестибулопатиялар, эпилептик хуружлар ҳам куп кузатилади. Посттравматик паркинсонизм Паркинсон касаллигига **Қараганда** енгилроқ кечади, симптомлар аста-секин ривожланади ва купинча бир босқичга етиб тухтайди. Когнитив ва психоэмоционал бузилишлар паркинсонизм белгиларига **Қараганда** кучлироқ намоён бўлади. МРТ да нафақат базал ганглиялар, балки пустлоқда ҳам диффуз атрофия аниқланади, мия коринчалари кенгаяди.

**Постэнцефалитик паркинсонизм** - утказилган пустлогости энцефалитларидан сунг ривожланадиган паркинсонизм. Бунга эпидемик летаргик энцефалит (Экономо энцефалити) яққол мисол була олади. Симптоматик паркинсонизм қакида пайдо бўлган биринчи фикр, айнан Экономо энцефалитидан сунг юзага келган. Ушбу касалликнинг сурункали босқичи паркинсонизм белгилари билан кечади. Постэнцефалитик паркинсонизмда мушакларнинг пластик гипертонуси жуда кучли ифодаланган бўлади. Аксарият колларда, мушаклар ригидлиги шу қадар кучли бўладики, бемор оёқ-қулларини на бука олади, на ёза олади. Бунинг оқибатида у тушакка миҳланиб қолади. Ушбу касалликда паркинсонизмнинг барча белгиларини кузатиш мумкин, яъни амимия ёки гипомимия, акинезия ёки

гипокинезия, олигокинезия, мушаклар ригидлиги, тремор, монотон нутк, микрография ва х.к. Шунингдек, кузни харакатлантирувчи нервлар патологияеи (гилайлик, диплопия) ва кучли даражада ифодаланган вегетатив бузилишлар аникланади. Айникса, гиперсаливация, гипергидроз, терининг ёғ билан копланиши ва юкори даражадаги уйкучанлик (гиперсомния) постэнцефалитик паркинсонизмнинг доимий белгиларидир.

*Тескари Аржил-Робертсон симптоми*, яъни корачикнинг ёругликка сезгирлиги сакланиб, конвергенция ва аккомодация бузилиши, деярли хар доим кузатилади. Ушбу белгилар мия устунининг орал кисми зарарланиши билан боглик. Шунингдек, пустлогости тузилмаларини зарарлайдиган вирусли инфекцияларнинг сурункали боскичларида хам паркинсонизм синдроми ривожланади. Беморнинг тафаккур доираси ва рухий-хиссий холати фикрлар карахтлиги, эмоционал тумтоклик, депрессия ва ипохондрия билан намоён булади. Эндокрин бузилишлардан адипозогенитал дистрофия, глюкозурия ва кахексия куп кузатилади.

**Бошка касалликларда ривожланган паркинсонизм.** Паркинсонизм синдроми нерв системасининг баъзи наслий ва дегенератив касалликларида хам кузатилади. Бунга гепатолентикуляр дегенерация, зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик, Алсхаймер ва Пик касалликлари, Хантингтон хораяси, Шай-Дрежер синдроми, Галлерворден-Шпатц касаллиги, Левининг диффуз таначалари, стриониграл ва спиноцеребелляр дегенерацияларни мисол килиб курсатиш мумкин. Бу касалликлар хакида маълумотлар бошка бобларда келтирилган.

**Ташхис куйиш алгоритми.** Паркинсонизм ташхисини куйиш кетма-кет равишда 3 боскичда олиб борилади.

**1-боскич** - паркинсонизм синдроми бор-йуклигини аниклаш.

**2-боскич** - Паркинсон касаллигини инкор килувчи симптомларни аниклаш.

**3-боскич** - Паркинсон касаллигини тасдикловчи симптомларни аниклаш.

**А. Биринчи боскич.** Текширилаётган беморда паркинсонизм синдроми борми ёки йукми, деган саволга жавоб излашдан иборат. Бунинг учун куйидаги симптомларни аниклаб олиш керак:

- 1) гипокинезия;
- 2) мушаклар ригидлиги;
- 3) тинч холатдаги тремор.

**В. Иккинчи боскич.** Паркинсон касаллигини инкор килувчи симптомларни аниқлашдан иборат. Куйидаги ҳолатлар ва белгилар аниқланса, Паркинсон касаллиги инкор қилинади:

- бемор бир неча бор ТИА ва инсульт, бош мия жароҳатлари, энцефалит ва бошқа церебрал касалликлар утказган бўлса;
- касаллик бошланишидан олдин нейролептиклар билан даволанган бўлса;
- Симптомларнинг 3 йил мобайнида фақат бир томонлама намоён бўлиши;
- Узок давом этувчи ремиссия аниқланса;
- нигоҳнинг супрануклеар фалажи аниқланса;
- Паркинсонизм га боғлиқ бўлмаган бошқа неврологик бузилишлар (гемипарез, гемианестезия, кортикал афазия, атаксия, булбар синдром) аниқланса;
- кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар эрта намоён бўлса;
- кучли даражада ифодаланган деменция эрта намоён бўлса;
- леводофа билан даволашдан натижа бўлмаса.

**С. Учинчи боскич.** Паркинсон касаллигини тасдиқловчи симптомларни аниқлашдан иборат. Учинчи боскич аниқ ташхис қуйиш учун зарур. Бунинг учун куйида қолатлар (белгилар) нинг камида учтаси бўлиши керак:

- симптомларнинг асимметрик тарзда бошланиши;
- пайдо бўлган симптомларнинг тухтовсиз зурайиб бориши;
- тинч ҳолатдаги тремор мавжудлиги;
- симптомлар асимметриясининг сакланиб қолиши;
- леводофага жуда катта ижобий натижа бўлиши;
- леводофага жавобан кучли дискинезиялар пайдо бўлиши;
- леводофанинг ижобий таъсири 5 йилдан ортик сакланиши;
- касалликнинг узок йиллар (10 йилдан ортик) ремиссиясиз кечиши.

Паркинсон касаллигида симптомлар даражасини бақолаш учун Хен-Яр шкаласидан куп фойдаланилади (8.1-жадвал).

Оғирлик даражаси, балл	Белгилар ва уларнинг ривожланганлик даражаси
0	Паркинсонизм белгилари йук.
1	Белгилар фақат бир томонда аниқланади.
1,5	Бир томонлама белгилари бор, аксиал мушкулларга ҳам тарқалган.
2	Икки томонлама белгилар пайдо булган, мувозанат бузилмаган.
2,5	Икки томонлама энгил белгилар. Чакирилган ретропульсияни энга олиш кобилияти сакланган.
3	Икки томонлама белгилар урта даражада ифодаланган, энгил постурал тургунсизлик. Бирок узга ёрдамга мухтож эмас.
4	Харакатлар кескин чегараланган, шундай булса-да, мустакил тик туриб юра олади.
5	Бемор тушакка «михланиб» колган.

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 микдори пасайиб, сийдикда мис ажралиб чиқиши кўпайган бўлса - бу Паркинсон касаллиги эмас, балки Вилсон касаллигидир. Шунга ухшаш текширувлар ёрдамида иккиламчи паркинсонизм сабаблари аниқлаб олинади. Идиопатик паркинсонизм, яъни Паркинсон касаллиги ташхисини қўйиш учун эса генетик текширувлар утказилади. 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 булган специфик белгиларни курсатиб бера олмайди. Ушбу текширув натижалари клиник текширув натижаларини тулдиради ва бирламчи паркинсонизмни иккиламчи паркинсонизмдан фарқлаш учун ёрдам беради. Масалан, экстрапирамидал ядролар соҳасидаги лакунар инсульт белгилари, усмалар, гидроцефалия каби патологик ҳолатлар ва касалликлар, яъни паркинсонизм сабабларини аниқлашда КТ/МРТ текширувларидан фойдаланилади.



Базал ядроларда дофамин алмашинуви бузилишларини ПЭТ оркали текшириб билиш мумкин. Бу максадда таркибида ДОФА сакловчи контраст юборилади ва унинг базал ядроларда кам микдорда тупланишига караб Паркинсон касаллиги аникланади. Аммо ташхисни тугри аниклаш учун ута ахамиятли текширув - бу клиник текширув. Этиологияси кандай булишидан катъи назар, ушбу касалликнинг деярли хар бир клиник белгиси (айникса, гипокинезия, мушаклар ригидлиги ва тинч холатдаги тремор) ташхисни тугри аниклашга катта ёрдам беради. Агар врач ушбу касалликка хос 3-4 та белгини беморда кузатса, у паркинсонизм ташхисини куйишга ҳақлидир. Кушимча текширувлар эса унинг этиологиясини аниклаш учун зарур.

**Даволаш.** Паркинсонизм (бирламчи ёки иккиламчи) ташхиси куйилганидан ва унинг сабаби аникланганидан сунг даволаш алгоритми тузиб чикилади. Хар бир врач беморни даволашга индивидуал тарзда ёндашуви ва умумкабул килинган даволаш стандартларига амал килиши керак.

**Даволашни бошлашдан олдин куйидаги вазиятлар урганилади:**

- 1) беморнинг ёши ва касаллик бошланган вақт;
- 2) касаллик тури (бирламчи ёки иккиламчи паркинсонизм);
- 3) иккиламчи паркинсонизм сабаби;
- 4) йулдош касалликлар ва уларнинг огирлик даражаси;
- 5) паркинсонизм даражаси ва унинг кечиши;
- 6) функционал бузилишлар даражаси.

Паркинсонизмнинг кар кандай турида беморни даволашнинг аввал консерватив йули танланади. Патогенетик ва симптоматик даволаш усуллари биргаликда олиб борилади. Беморни даволашга киришаётган кар бир врач антипаркинсоник дорилар ва уларнинг таъсир механизmidан вокиф булиши керак.

**Антипаркинсоник дорилар таъсири куйидагилардан иборат:**

- 1) бош мияда дофамин синтезини кучайтиради;
- 2) дофаминнинг пресинаптик мембранадан синаптик ёрикка утишини жадаллаштиради;
- 3) дофаминнинг пресинаптик тузилмаларда кайта сурилишини камайтиради ёки тухтатади;
- 4) постсинаптик дофамин рецепторлари фаоллигини оширади;
- 5) дофамин парчаланишини камайтиради ёки тухтатади;

6) нейронлардаги дегенератив жараёнларга тускинлик килади;

7) касаллик зурайишини камайтиради.

Даволашни бошлашдан олдин паркинсонизм кайси боскичда эканлиги, албатта эътиборга олинади. Чунки унинг бошлангич ва сунгги даврларида даволаш тартиби бирмунча фарк килади. Касаллик ривожланишини буткул тухтатиб булмайди. Бугунги кунда мавжуд булган барча даволаш усуллари, хаттоки жаррохлик муолажалари ҳам касаллик ривожланишини батамом тухтата олмайди.

Паркинсонизмга карши дорилар ичида леводофа дорилари жуда самарали булса-да, унинг асоратлари ҳам куп, масалан, турли дискинезиялар. Дискинезияларни бартараф этиш ҳам анча мушкул. Шунинг учун леводофа дориларининг дозасини ошираверишдан эхтиёт булиш лозим. Демак, даволашдан мақсад касаллик ривожланишига тускинлик килиш, бузилган функцияларни имкон қадар қайта тиклашга интилиш ва беморни ногирон булиб қолишдан асрашдир.

**Боскичма-боскич даволаш алгоритми.** Паркинсонизмнинг бошлангич 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 утгач, кузланган натижага эришилмаса, қушимча равишда иккинчи дорини бериш мумкин.

#### **Паркинсонизмда қулланиладиган асосий дори воситалари**

1. Антихолинергик дорилар (марказий холинолитиклар) - циклодол, паркопан, бипериден.
2. Леводофа дорилари - наком, мадопар.
3. Амантадинлар - ПК-Мерц, мидантан, протексин, габирол, вирегит, симметрил.
4. МАО-Б ингибиторлари - селегин, разагилин.
5. Дофамин рецепторлари агонистлари - бромокриптин, перголид, каберголин, пирибедил, прамипексол, ропинирол.

#### **8.2-жадвал. Паркинсонизмда қуп тавсия этиладиган дорилар**

Номи	Ишлаб чиқарилиш шакли, таркиби ва дозаси	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
<b>Антихолинергик дорилар (марказий холинолитиклар)</b>			
Тригексифенидил (циклодол, паркопан)	2 ва 5 мг ли таблеткалар	1 мг дан қунига	Алохида тавсия этилса

8.8-жадвалнинг давоми

		3 махал	- 6-10 мг. Леводофа дорилари билан тавсия этилса- 3-6 мг.
<b>Бипериден (акинетон)</b>	2 ва 5 мгли таблеткалар	1 мгдан кунига 3 махал	Алохида тавсия этилса - 6-10 мг. Леводофа дорилари билан тавсия этилса - 3-6 мг.
<b>Леводофа дорилари</b>			
<b>Наком, синемет</b>	Таблетка (250 мг леводофа+25 мг карбидопа)	½ табл. кунига 2 махал	3-6 табл. (8 табл. дан ошмаслиги керак)
<b>Мадопар ва унинг дори шакллари</b>	Мадопар-125 (100 мг леводофа+25 мг бензеразид), капсула	1 капе, кунига 2-3 махал	400-800 мг (леводофа дозаси)
	Мадопар-250 (200 мг леводофа+50 мг бензеразид), таблетка ва капсула	1табл. (капе.) кунига 2-3 махал	400-800 мг (леводофа дозаси)
	Мадопар-125 (100 мг леводофа+25 мг бензеразид). Дисперсия га учраб тез таъсир килувчи таблеткалар	1 табл. дан кунига 2-3 махал	400-800 мг (леводофа дозаси)
	Мадопар-HBS(100 мг леводофа+25 мг бензеразид), капсула	1 капе, кунига 2-3 махал	400-800 мг (леводофа дозаси)

**Изо. \.** Мадопарнинг бир кунлик максимал дозасини 1000 мг га (таркибидаги леводофа дозаси) етказиш мумкин. Аксарият ҳолларда, оптимал терапевтик доза 400-600 мг ни ташкил килади (шу доза 3 га булиб, ҳар 8 соатда берилади). Самарали натижага 1 ой вақт кетиши мумкин.

**Моноаминоксидаза-б (МАО-Б) селектив ингибиторлари**

<b>Селегин (юмекс, депренил, селегос, элдеприл)</b>	5 ва 10 мг ли таблеткалар	1 табл. (5 ва 10 мг) кунига 1 махал	10 мг кунига 2 махал
<b>Разагилин (азилект)</b>	1 мг	1 мгдан кунига 1 махал	2 мг кунига 1 махал

*Изох- Бу дорилар куннинг биринчи ярмида ичиш тавсия этилади. МАО-Б гурухига кирувчи дорилар катта дозада тавсия этилмайди. Чунки уларнинг дозаси оширилгани билан, самараси юк;ори булмаган.*  
Амантадинлар

<b>Амантадин (ПК-Мерц, мидантан, протексин, габирол, вирегит, симмет-риу )</b>	100 ли таблеткалар, 500 мл эритмаси (таркибида 200 мг амантадин сульфат).	1 табл. 2-4 махал (200—400 мг). Эритмаси 3 соат мобайнида кунига 1-2 махал куйилади.	Табл. - 600 мг. Эритм - 400 мг
--	---	--	-----------------------------------

**Дофамин рецепторлари агонистлари**

<b>Дорининг фармакологик номи</b>	<b>Синонимлари</b>	<b>1 таблеткадаги фаол модданинг дозаси (мг)</b>	<b>Бир кунлик минимал ва максимал дозалари (мг)</b>
<b>Бромокриптин</b>	Бромокриптин	2,5; 5; 10;	7,5-40
	Парлодел	2,5	7,5-40
<b>Перголид</b>	Пермакс	0,05; 0,25; 1,0	0,75-5,0
<b>Каберголин</b>	Достинекс	0,5	1,5-4,0
	Кабзар	0,5	1,5-4,0
<b>Пирибедил</b>	Проноран	50	100-250
<b>Прамипексол</b>	Мирапекс	0,125; 0,25; 1,0; 1,5	1,5-4,5
<b>Ропинирол</b>	Реквип	0,25	3-12

**Антихолинергик дорилар (марказий холинолитиклар).** Бу дорилар Паркинсон касаллигида узок йиллардан буён куллаб келинган дастлабки дорилардан ҳисобланади. Марказий холинолитиклар МНС да М-холинорецепторларни камалга олади ва шу йул билан паркинсонизм белгиларини камайтиради. Бу дориларнинг яқкол намоёндаси - *тригексфенидил* (циклодол, паркопан) ва *бипериден* (акинетон). Улар 1 табл. дан кунига 3 махал 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 булиб, асосан, унинг титрокди ва титрокли-ригид турларида буюрилади. Касаллик зурайган сайин марказий холинолитиклар таъсири хам пасая боради. Шунинг учун хам, уларнинг дозасини доимо ошириб боришга тугри келади. Бу эса когнитив функцияларга (айникса, хотирага) салбий таъсир курсатади, галлюцинацияларни юзага келтиради, аккомодация жараёнини издан чикариб куриш функциясини сустлаштиради, оғиз куришини юзага келтиради, юрак уришини тезлаштиради, сийдик тутилишига сабаб булади. Шу боис, 60 ёшдан ошган беморларга бу дориларни тавсия этиш жуда чегараланган. Марказий холинолитиклар глаукома ва простата беzi аденомасида хам тавсия этилмайди. Уларни катта дозада қабул килаётган бемор, ичишни бирдан тухтатса - кучли ригидлик ва тула акинезия ривожланади, у бир кунда «тушакка михланиб» қолади. Шу вазият юзага келмаслиги учун, беморнинг яқинлари оғохдантирилиши ва дорини беморга белгиланган дозада бериб боришлари керак. Дорининг ножуя таъсирлари юзага келса, унинг дозаси аста-секинлик билан пасайтирилади.*

Агарда паркинсонизм тремор ва гиперсаливация билан намоён булса, у холда даволашни марказий холинолитиклар билан бошлаш мумкин. Чунки бу дорилар гиперсаливацияни сезиларли даражада пасайтиради. Марказий холинолитиклар треморни бутунлай тухтата олмаслигини эса тутиш лозим. Марказий холинолитиклар нейролептикларнинг ножуя таъсири сабабли ривожланган паркинсонизмда ута самаралидир. Шунинг учун хам, психиатрия амалиётида классик нейролептиклар (аминазин, галоперидол) тавсия этилган беморларга марказий холинолитиклар (циклодол, паркопан) хам берилади.

Паркинсонизм билан касалланган беморларни даволашда таъсир доираси кенг ва самарали дориларнинг пайдо булиши, марказий холинолитикларни кУллашни четга суриб куйди. Бу дорилар, албатта, леводофа дориларидир.

*Эслатма. Таркибида леводофа сакловчи дорилар яратилиши Паркинсон касаллигини даволашда жуда катта бурилиш ясади. Хатто бу дориларни диагностик синама (леводофа синамаси) сифатида куллай бошлашди: синама ижобий натижа берса, Паркинсон касаллиги бор, бермаса - йуц, деган уақли хулосага келинди.*

**Леводофа дорилари** (наком, мадопар). Барча антипаркинсоник дорилар ичида энг самаралиси - булар таркибида леводофа сакловчи дорилар. Леводофа дорилари идиопатик паркинсонизмда ута самарали булиб, жуда кенг кулланилади. Бу дорилар иккиламчи паркинсонизмда ҳам беморларни даволашда ишлатилади. Леводофа дорилари етарли даражада ва узок вақт мобайнида берилса-ю, бироқ беморда ижобий натижа кузатилмаса, демак, «Паркинсон касаллиги» ташхиси нотугри куйилган. Касалликнинг дастлабки боскичида леводофа дорилари паркинсонизмнинг барча белгиларини сундиради. Шунинг учун ҳам, бу касалликда «леводофа синамаси» утказилади. Бироқ нейролептиklar сабабли ривожланган паркинсонизмда леводофа дориларининг таъсири ута паст.

Леводофа (L-ДОФА) ингичка ичакдан тез сурилади, ГЭБ дан яхши утади ва кора модданинг (substantia nigra) сакланиб колган нейронларига яхши сингади. Бу ерда леводофа дофаминга айланади. Натижада стриониграл система нормал фаолият курсата бошлайди. **Леводофа мушаклар ригидлиги ва гипокинезияга жуда яхши таъсир курсатади, лекин треморга унинг таъсири суст.** Леводофа бугунги кунда турли комбинацияларда ишлаб чиқарилмоқда. Бундай комбинациядаги дорилар леводофанинг ножауя таъсирларини камайтиради ва унинг таъсир этиш даврини узайтиради. Бу дорилар кайси фирмада ишлаб чиқарилишига караб, турли хил номланади: карбидопа, синемет, наком, кардопал ва хк. Уларнинг барчаси леводофа ва карбидопадан таркиб топган булиб, дорилар муносабати 10:1, яъни леводофа дозаси карбидопадан 10 баробар куп (наком, синемет). Мадопар таркибида эса леводофа ва бензеразид муносабати -4:1 ни ташкил килади. Леводофа дорилари бошка антипаркинсоник дорилар каби дастлаб кам дозада (100 мг) тавсия этилади.

Куйидаги жадвалда мадопар-125 мисолида леводофа дориларини тавсия этиш схемаси курсатилган (8.3-жадвал).

**8.3-жадвал. Мадопар-125 ни тавсия этиш схемаси**

Кунлар	Кабул килиш 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

8.8-жадвалнинг давоми

14 кундан сунг	2 табл.эрталаб	200
	1 табл. кундузи	100
	1 табл.кечаси	100

*Изоҳ:* Бу ерда курсатилган дозалар мадопар таркибидаги леводофа дозалари. Самараси 3-7 кундан кейин билина бошлайди. Узок, вакт таъсир цилувчи дорилар (синемет-CR ёки мадопар-HBS) кунига 2 махал 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, бошка антипаркинсоник дориларга утилади ёки даволашнинг хирургик йуллари танланади.

*Эслатма.* Леводофа дорилари паркинсонизм белгиларини камайтиришда ута самарали восита булса-да, кора модда нейронлари дегенерациясини тухтата олмайди ва касаллик ривожлана бораверади. Бу хулоса бошқа турдаги антипаркинсоник дориларга хам тааллукли

V

J

Одатда, леводофа дорилари билан даволаш 5 йил мобайнида самара бериб туради, ундан кейин ижобий натижа камая боради ва тухтайди. Чунки таркибида леводофа сакловчи кар кандай антипаркинсоник дори билан узок муддат даволаш мияда серотонин микдорини камайтиради ва унинг урнини дофамин эгаллайди. Бора-бора дофамин рецепторлари доимий таъсирланишдан «чарчайди» ва *corpus striatum* да ДОФА-декарбоксилаза фермента микдори камая боради. Кейинчалик леводофа дориларининг таъсир этиш даври кискара бошлайди (мотор флуктуациялар). Бунинг натижасида «*on-off*» феномени юзага келади. Бемор дориларни курсатилган микдорда ичаётган булса-да, унинг акволи доимо бир хил булиб турмайди: ахвол гоҳ равшанлашади (*худди цоронги уйда чирок, ёцилгандек*), гоҳ ёмонлашади (*худди ёруг хонада чирок, учирилгандек*). Шунинг учун кам, бу холат «*on-off*» феномены деб ном олган.

Бемор доимий равишда ва катта дозада ичиб юрган леводофа дориларини кабул килишни бирдан тухтатса, унда акинетик криз ривожланади: бемор эртаси куни умуман котиб колади, хеч кандай харакатлар кила олмайди, хатто тилини хам кимирлата олмайди, тупугини кам юта олмайди, диафрагма каракати кам чегараланиб колади.

Натижада аспирацион зотилжам, тромбофлебит ва тромбозмболия каби асоратлар юзага келади. Бу холат улим билан тугаши мумкин. Леводофа дориларини тухтатишга карор килинса, беморни шифохонага ётказиб, бу ишни врач назоратида амалга ошириш лозим. Шифохонада беморга зотилжам профилактикаси учун антибиотиклар, иммуномодуляторлар, тромбофлебит профилактикаси учун - антикоагулянтлар килинади. Кахексиянинг олдини олиш мақсадида бемор парентерал йул ёки назогастрал зонд оркали овкатлантирилади.

**Моноаминоксидаза-Б селектив ингибиторлари** (селегин, разагиллин). Бу дорилар стриатумда дофамин парчаланишини ва унинг бошка катехоламинларга айланишини сусайтиради. Натижада дофамин стриар системада етарли миқдорда таъминлаб турилади. Бугунги кунда MAO-B селектив ингибиторларидан *селегин* (юмекс, селегос, сепатрем, когнитив, элдеприл) ва *разагиллин* (азилект) кенг кулланилади. MAO-B селектив ингибиторларининг антипаркинсоник таъсири леводофа дориларига Караганда анча суств. Селегин енгил даражада антидепрессив, антиоксидант ва нейропротектив таъсирга эга. Бу эса паркинсонизмда кузатиладиган бир катор нейропсихологик бузилишларни коррекция килишда кул келади.

Селегин 5 мг дан кунига 1-2 махал овкатдан кейин узлуксиз ичилади. Бу дорини паркинсонизмнинг хар кандай боскичида тавсия этиш мумкин. Уни, айникса, касалликнинг дастлабки боскичида бериш, леводофа дориларини тавсия этишни 6-12 ойгача кечиктириш имконини яратади. Юкорида таъкидлаб утилганидек, паркинсонизмнинг дастлабки боскичида (айникса, у енгил кечаётган булса) леводофа дориларини тавсия этмаган маъкул. Агар бир неча ойдан кейин селегин ичиб юрган беморга леводофа дорисини буюриш зарурати тугилса, бу иккала дорини биргаликда тавсия этиш мумкин. Бу эса дофаминнинг ноужа асоратлари, айникса, мотор флукутацияларни камайтиради.

**Амантадинлар** (амантадин сульфат (ПК-Мерц), габирол, мидантан, протексин, симметрел). Амантадин пресинапстик мембрана пуфакчаларидан дофаминнинг синапстик бушликка ажралиб чикишини осонлаштиради, постсинапстик дофаминергик рецепторлар сезгирлигини оширади, медиаторларнинг оркага кайта сурилишига тускинлик килади. *Амантадин паркинсонизмнинг барча турларида тавсия этилади, у, айниқса, мушаклар ригидлигини яхши пасайтиради, бирок, треморга таъсири наст.* Ушбу дори, айникса, паркинсонизмнинг эрта даврида жуда самарали. Амантадин грипп ва шу каби бошка вируслардан профилактика сифатида ёки уларни бар-



тараф этишда ҳам кенг кулланилади. 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 метаболлик таъсирга ҳам эга булганлиги учун у иккиламчи паркинсонизмда, айниқса, цереброваскуляр касалликлар ва вирусли инфекциялар сабабли ривожланган паркинсонизмларда куп тавсия этилади. Амантадинни деярли барча антипаркинсоник дорилар билан биргаликда тавсия этиш мумкин. Бирок паркинсонизм рухий бузилишлар билан намоён булса, амантадин тавсия этилмайди: у психомотор кузгалишларни 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) микдорда кунига 1-2 мақал 3 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Даволаш курси 7-14 кун. Кейинчалик бу дори 1 табл. (100 мг) кунига 3 мақал ичишга буюрилади. Даволаш курси 2-4 ой давом этади. Амантадинни яна қачон тавсия этиш индивидуал тарзда қал қилинади.

Беморни даволашда фақат амантадин билан чегараланиб қолмаслик керак. Тиазид диуретикларни (гипотиазид ва б.к.) тавсия этиш амантадиннинг токсик таъсирини қучайтириши мумкинлигини қам эсда тутиш лозим. Спиртли ичимликлар қабул қилиш асло мумкин эмас. Амантадинни тавсия этишга монелик қилувчи касалликлар - эпилепсия ва эпилептик синдромлар, буйрак ва жигар етишмовчиликлар, рухий касалликлар, юрак етишмовчилиги, периферик шишлар. Қуйидаги касалликларда амантадин эҳтиёткорлик билан тавсия этилади: артериал гипотония, ортостатик гипотония, тиреотоксикоз, аллергия 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 тугридан-тугри стимуляция қилади. Бунинг учун ДРА метаболлик трансформациялар босқичини уташи 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 ахамияти йук. Улар хдр кандай вазиятда хам **постсинаптик** нейронларни стимуляция килаверади. Шунингдек, ДРА кабул **килган** беморларда дискинезия ва мотор флукуациялар кам учрайди ёки умуман кузатилмайди. Ушбу дориларни кабул килаётган беморга кушимча равишда леводофа дориларини буюриш шарт эмас. Агар леводофа дориларини катта дозада кабул килиб юрган беморда мотор флукуациялар ва дискинезиялар кузатилса, уларни бартараф этиш учун хам ДРА тавсия этилади. Аммо бундай пайтларда леводофа дориларининг дозасини камайтириб бориш керак.

ДРА билан даволанаётган беморга кейинчалик леводофа дориларини бериш зарурати тугилса, бу иккала гурух дориларини биргаликда тавсия этиш мумкин. Бу эса беморни турли асоратларсиз (мотор флукуация ва дискинезиялар) узок вақт даволаш имконини беради ва эрта ногиронликнинг олдини олади. *ДРА паркинсонизмининг х;ар шндай боскичида тавсия этилади.* Улар паркинсонизмда кузатиладиган депрессияни бартараф этади ёки сусайтиради, гипотензив таъсирга хам эга.

**Бромокриптин** (бромэргон, правидел, абергин, парлодел) 2,5 мг, 5 мг ва 10 мг дозали таблеткаларда ишлаб чикарилади. Бромокриптин дастлаб кам дозада, яъни 1,25 мг дан ичишга буюрилади ва орадан 5-7 кун утгач яна шунча дозага оширилади. Дорининг дозаси хар хафтада 1,25 мг га ошириб борилади ва 2,5 ёки 5 мг дан кунига 3 махал ичишга буюрилади. Одатда, дорининг кундалик дозаси 10 мг га етказилса - ижобий натижа кузга ташланади. Касалликнинг огир боскичларида бир кунлик доза секин-аста 20 мг дан оширилиши тавсия этилади. Акс холда ижобий таъсир маълум бир боскичда тухтаб қолади. Бромокриптиннинг энг юкори кундалик дозаси 30-40 мг дан ошмаслиги керак.

**Перголид (пермакс).** Перголид 0,05 мг, 0,25 мг ва 1 мг ли таблеткаларда ишлаб чикарилади. Дори куйидаги тартибда тавсия этилади: дастлабки 2 кун 0,05 мг дан 1 махал, 3-кундан бошлаб 0,1 мг дан бериледи ва хар 3 кунда унинг дозаси 0,1 мг га ошириб борилади. Перголиднинг уртача кундалик дозаси - 3 мг, кундалик максимал дозаси - 5 мг. Агар перголид леводофа дорилари билан биргаликда тавсия этилса, перголид купрок, леводофа дорилари эса камрок дозада буюрилади. Перголиднинг ноужа таъсирлари ва монелик килувчи холатлар худди бромокриптинда курсатилганидек.

**Каберголин (достинекс)** 0,5 мг ли таблеткаларда ишлаб чикарилади. Дастлаб кунига 1 табл. (0,5 мг) дан 2 махал бериледи, кейинчалик хар хафтада 0,5 мг га ошириб борилади. Уртача кундалик дозаси

- 1,5 мг. Каберголинни 1 табл. (0,5 мг) дан кунига 3 махал узок муддат мобайнида ичишга буюриш мумкин.

**Пирибедил (проноран)** 50 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Дастлаб кунига 1 табл. (50 мг) дан 1 мақал буюрилади, кейинчалик дозаси ошириб борилади. Дори монотерапия қолида 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 биратула 0,125 мг дан кунига 3 мақал тавсия этилади ва қар қафтада дозаси ошириб борилади (8.4-жадвал).

#### 8.4-жадвал. Прамипексолни (мирапекс) тавсия этиш схемаси

Тавсия этиладиган хафталар	Дозаси ва қабул қилиш тартиби
1-хафта	0Д25 мгдан кунига 3 махал
2-хафта	0,250 мг дан кунига 3 махал
3-хафта	0,5 ёки 0,75 мгдан кунига 3 махал
4-хафта	1 мгдан кунига 3 махал

*Изох. Дорининг энг юцори кундалик дозасини 4,5 мг га етказиш мумкин.*

**Ропинирол** дастлаб 0,25 мг дан кунига 3 мақал буюрилади, қар қафтада дозаси ошириб борилади ва 2 ой мобайнида 10 мг га етказилади. Ропинерол таркибида леводофа сакловчи дорилар билан биргаликда тавсия этса, унинг кундалик дозаси 4 мг ни ташкил этиши мумкин.

ДРА гурукига қирувчи дориларнинг бир қатор ножа таъсирлари мавжуд. Кунгил айниш, қусиш, ич қетиш, бош оғрик, ортостатик гипотензия, юрак аритмияси, периферик шишлар, оғиз шиллик қаватлари шиши ДРА нинг периферик дофамин рецепторларини стимуляция қилиши билан боғлиқ. Галлюцинация, уйқу бузилиши ва қогнитив дисфункциялар эса бу дориларнинг марқазий дофамин рецепторларини стимуляция қилиши билан изокланади. Спиртли ичимликларни қабул қилиш эса ушбу ножа таъсирларни қучайтиради. ДРА узок вақт қабул қилинганда Рейно қасаллиги, нефропатия ва ошқозон-ичақ системаси эрозияси ривожланиши мумкин. Шунингдек, бу дорилар 15 ёшга тулмаган болаларга, рухий қасалликлар, юрак аритмиялари, артериал гипотония, яқинда утқазилган миокард инфаркта ва қомилдорликнинг дастлабки 3 ойлигида тавсия этилмайди.

**Дорилар сабабли ривожланган паркинсонизмда даволаш коидалари.** Таъкидлаб утилганидек, бир катор дорилар, айниқса, нейролептиклар иккиламчи паркинсонизм ривожланишига сабабчи булади. Чунки улар дофаминергик рецепторларни камалга олади ва дофамин ажралиб чиқишига тускинлик килади. Бундай ҳолатларда ичилаётган дори тухтатилади ва шунинг узи паркинсонизм белгиларини кескин камайтиради. Бемор 1 ой ичида яна асл холига қайтади. Кушимча равишда марказий холинолитиклар (циклодол), амантадин, МАО-Б селектив ингибиторлари (селегин) кулланилади. Айниқса, марказий холинолитиклар ута самаралидир. Леводофа дорилари ва ДРА ёрдам бермайди. Паркинсонизмнинг бошка турларига **Қараганда** дорилар сабабли ривожланган паркинсонизмда бемор тезроқ тузалади.

**8.5-жадвал. Антипаркинсоник дориларнинг афзаллик ва камчиликлари**

<b>Дорилар</b>	<b>Афзалликлари</b>	<b>Камчиликлари</b>
<b>Леводофа</b> (L-ДОФА) дорилари (наком, ма-допар ва б.к)-	Барча антипаркинсоник дорилар ичида энг самаралиси (бу дориларни куллаб паркинсонизм ташхиси тугри ёки нотугри қуйилганлигини аниқлаб олиш ҳам мумкин). Идиопатик паркинсонизмда куп кулланилади. Мушаклар ригидлиги ва гипокинезияда юкори самарали. Мушкуллар дистониясини ҳам яхши камайтиради.	Треморга таъсири ута паст. Нейролептиклар сабаб-ли ривожланган пар-кинсонизмда натижа бермайди. Узок муддат кабул қилганда диски-незия, мотор флуқта-ция, рухий бўзилишлар (галлюцинация) ва ортос-татик гипотензия ривожланади. Глаукома, миокард ин-фаркти, аритмия, ге-моррагияга мойиллик, меланома, эпилепсия, психоз, жигар ва буй-рак етишмовчилик-ларида мумкин эмас.
<b>Холинолитиклар</b> (циклодол, норакин, тропацин, биперидин)	Треморни сезиларли да-ражада пасайтиради. Гиперсаливация ва ортикча терлашни па-сайтиради. Нейролеп-	Гипокинезия ва ригид-ликка самараси паст. Ножуя таъсирлари куп. Когнитив функциялар-ни сустлаштиради. Гла-

8.8-жадвалнинг давоми

	тиklar сабабли ривожланган паркинсонизмда жуда самарали.	укомада тавсия этилмайд; Огиз куриши, сийдик тутулиши, кабзият кузатилади.
<b>Амантадинлар</b> (амантадин сульфат, ПК-Мерц, мидантан, протексин, габирол, вирегит, симметрил ва б.к)	Мушаклар ригидпигини яхши пасайтиради. Паркинсонизмнинг эрта даврида жуда самарали. Нейропротектив таъсирга эга. Церебрал микроциркуляцияга ижобий таъсир курсатади. 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 сунгги боскичида самараси паст, узок муддат кабул қилса, толерантлик ривожланади. Эпилепсия, интракраниал гипертензия, хомиладорлик, психозлар, тиреотоксикоз, периферик шишлар, юрак, буйрак ва жигар етишмовчилигида тавсия этилмайд. Ортостатик гипотензия холатлари юзага келиши мумкин.
<b>МАО-Б ингибиторлари</b> (селегин, энтакпон.)	Антидепрессив, антиоксидант ва нейропротектив таъсирга эга. Паркинсонизмнинг хар кандай боскичида тавсия этиш мумкин, бироқ касаллик енгил кечган холатларда самарали. Леводофа дорилари билан биргалиқда тавсия қилса, ута самарали хисобланади.	Монотерапияда самараси паст. Дорини узок кабул қилганда антипаркинсоник таъсири сустлаша боради. Леводофа дорилари билан узок муддат кабул қилса, дискинезияларни кучайтириши мумкин.
<b>Дофамин рецепторлари агонистлари</b> (бромокриптин, перголид, каберголин,	Монотерапияда леводофа дориларига ухшаш самара беради. ДРА кабул қилаётган бемор	Галлюцинация ва бошка турдаги психик кузгалишлар юзага келади. Периферик арте-

пирибедил,  
прамипексол,  
ропинирол)

ларга леводофа дориларини тавсия этиш шарт эмас. Треморни пасайтиради. Мотор флукутация ва дискинезияларга самарали таъсир курсатади. Леводофа дорилари таъсири пасая борса, ДРА тавсия этиб антипаркинсоник натижани янада чузиш мумкин. Антидепрессив ва нейротропектив таъсирга эга.

### 8.5-жадвалнинг давоми

рияларда кон аиланиш бузилиши, стенокардия кузиши, Рейно синдроми, эритромиелалгия ривожланиши мумкин. Упка, юрак клапанлари ва плеврада фиброз аломатлари пайдо булиш эхтимоли юкори.

*Эспатма. Паркинсонизмнинг оғир турларида беморларни даволаш учун битта дори кифоя қилмайди. Бундай пайтларда леводофа дорилари билан биргаликда марказий холинolitikлар, амантадин, дофамин рецепторлари агонистлари ҳам тавсия қилинади.*

У\_\_\_\_\_ " „ " \_\_\_\_\_.

**Бошка дори воситалари.** Паркинсонизмда антипаркинсоник дорилардан ташқари бошка 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, гипוליгшдимик дорилар, антиагрегантлар, антидепрессантлар ва пиридоксин (В<sub>6</sub> витамини) буюрилади. Паркинсонизмда В<sub>6</sub> 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 қабул қилаётган беморларга уларнинг ноҳуя таъсирини пасайтириш мақсадида албатта В<sub>6</sub> витамини тавсия этилиши лозим. Чунки, пиридоксин серотонин алмашинувига ижобий таъсир курсатиб, дофамин дорилари сабабли юзага келган депрессия ва психозларни қамайтиради, дискинезиялар ривожланишига тускинлик қилади.

Паркинсонизмда беморларни даволашдаги асосий шиор - *ка.ч дозада ниқори натижага эришиши*. Мутахассислар фикрича, паркинсонизмга қарши дориларнинг дозаси оширилгани билан касаллик аломатлари бутунлай йуқолиб кетмайди, аксинча, дискинезиялар ривожлана бошлайди. Демак, даволашдан асосий мақсад - ихтиёрий ҳаракатлар ҳажмини қупайтириш ва беморни узини-узи бошқариш даражасига етказишдир.

Баъзида куйидаги ҳатоларга йул куйилади. Дейлик, беморни даволаётган врач биров вақт утгач ижобий натижа кура бошлади, яъни мушаклар тонуси ва титроклар пасайиб, ихтиёрий ҳаракатлар ҳажми ошди. Бу ижобий узгаришларни курган врач беморни аввалги соғлом ҳолатига қайтариш учун яна антипаркинсоник дорилар кушади ёки уларнинг дозасини оширади. Даволовчи врач яна ижобий натижани куради, аммо неврологик статусни текширганда паркинсонизм симптомлари хали сақланиб колган булади. Шундай булсада, гипокинезиялар жуда пасайиб, ҳаракатлар ҳажми ошади (одатда, ижобий узгариш 2 ҳафталардан сунг билинади). Врач паркинсонизм белгиларини бутунлай йуқотиш мақсадида дорилар дозасини янада кутаради. Бирок бу гал ижобий натижа урнига, турли дискинезиялар пайдо булаётганига кузи тушади. Демак, шу ерда врач хатога йул куйди! Чунки паркинсонизмда клиник симптомлар тула йуқолиб кетмайди, беморнинг аҳволи яхшилангани билан миядаги дегенератив жараёнлар тухтовсиз давом этаверади. Дорилар дозасини тугри танлай олиш врачдан катта маҳоратни талаб килади. Акс холда тургун дискинезиялар юзага келади. Дискинезиялар вужудга келиши - паркинсонизмга қарши берилаётган дорилар (айникса, леводофа дорилари) дозаси ошиб кетганидан далолат беради. Бир неча йиллар утгач (5 ёки 10 йилдан сунг), хар қандай антипаркинсоник дорилар таъсири сустлашиб қолади, хатто баъзилари умуман таъсир этмай куяди.

**Даволашнинг самараси пасайганлигини қандай билиш мумкин?**

- Бемор дориларни врач белгилаган дозада ичаётган булсада, аҳволида ижобий натижани сезмайди - «касаллик гуёки битта жойда тухтаб колган».
- Дастлабки ойлар ёки йилларда ижобий натижа берган дорининг самараси энди пасайиб бормокда: авваллари дори 8 соат мобайнида ижобий натижа берган булса, энди бу таъсир 6 соатдан ошмайди.
- Бемор дориларни курсатилган миқдорда ичаётган булсада, унинг аҳволи доимо бир хил булиб турмайди - аҳвол гоҳ

равшанлашади (худди коронги уйда чирок ёкилгандек), гоҳ ёмонлашади (худди ёруг хонада чирок учирилгандек).

- Беморда «on-off» феноменини кузатаётган врач дорини кунига 4 махал эмас, балки 6 махал ичишга тавсия этади. Табиийки кундалик доза оша боради ва жуда огир вазият юзага келади, яъни дискинезия ва рухий бузилишлар кучаяди ёки пайдо булади

### **Дориларни узок вақт ва юкори дозада ичганда юзага келадиган асоратлар ва уларни бартараф этиш йуллари**

1. **Дискинезиялар** - булар дистоник, хореик, баллистик, мио-клоник ва аралаш типдаги гиперкинезлар. Улар купинча леводофа билан даволаганда кузатилади. Бундай пайтларда унинг дозаси пасайтирилади, бироқ тухтатилмайди. Агар леводофа дорилари бирдан тухтатилса, акинезия пайдо булиб бемор котиб қолади. Бу улим билан тугаши ҳам мумкин! Тусатдан пайдо булган акинезияни бартараф этиш учун 500 мл амантадин (ПК-Мерц) 3 соат мобайнида венага томчилатиб юборилади. Ушбу муолажани хар кун давом эттирилади ва уни қачон тухтатиш клиник симптомлар динамикасига қараб ҳал қилинади. Дискинезияларни бартараф этишда клоназепам, депакин, конвулекс ҳам қулланилади. Шунингдек, катта дозада, яъни кунига 6-8 мл дан пиридоксин гидрохлорид (В<sub>6</sub> витамини) буюрилади.
2. **«On-off» феномени** - паркинсонизм белгиларининг кун мобайнида узғариб туриши: *on* - белгилар пасайиши, яъни бемор ахволи яхшиланиши, *off* - белгилар кучайиши, яъни аҳвол ёмонлашуви. Конда дофамин миқдори етарли булса - *on*, қамайса - *off* феномени юзага келади. Агар кун мобайнида конда дофамин миқдори етарли даражада таъминлаб турилса, бу феноменлар пайдо булмайди. Бунинг учун таъсири узок давом этувчи дорилар берилади. Масалан, мадопар-НБС (100 мг леводофа+25 мг бензеразид), каберголин 0,5 мг дан кунига 2-3 махал тавсия этилади. Бу дорилар концентрацияси конда узок вақт сақланиб туради.
3. **Рухни бузилишлар** узок давом этувчи паркинсонизмда ва антипаркинсоник дорилар асорати сифатида қуп учрайди. Айниқса, паркинсонизмнинг сунги босқичларида рухий бузилишлар кучаяди. Булар - ҳавогир, қурқув, ваҳима, депрессия, апатия, қурув ёки эшитув галлюцинациялари,



алахсираш, рухий ва жисмоний безовталики ва \.к. Паркинсонизмда кузатиладиган деменция эса дорилар асорати эмас, балки купрок паркинсонизм аломатидир. Маълумки, нейролептиклар паркинсонизмга қарши бериладиган дориларнинг антагонисти ҳисобланади ва улар руқий бузилишларни бартараф этишда самарали восита ҳисобланади. Чунки нейролептиклар дофамин рецепторларини камалга олади. Лимбик тузилмалардаги дофамин рецепторларининг камалга олиниши руқий бузилишларни кескин пасайтиради, нигростриар системадаги дофамин рецепторлари камалга олиниши эса паркинсонизм симптомларини кучайтиради. Шунинг учун антипсихотик дориларни тугри танлай олиш керак. Паркинсонизмдаги руқий бузилишларни тухтатишнинг иложи булмаса, касаллик аломатларини у даражада кучайтирмавдиган ва руқий 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 хушдан кетиб, тез-тез йикиладиган булиб қолишади. Хушдан кетиш, айникса, горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга утганда руқ беради ва катта ёшдаги беморларда куп учрайди. Бунинг натижасида бемор турли тан жароҳатлари (сон суяги ёки тирсак синиши ва х.к.) олиши мумкин. Ортостатик гипотензияни бартараф этиш учун берилаетган антипаркинсоник дорилар дозасини пасайтириш лозим, аммо уларни мутлак тухтатиш шарт эмас. Беморга қушимча равишда эфедрин, кофеин, кардинамин, женшен препаратларини қабул қилиш тавсия этилади. Умуман олганда, АКБ ни қутарувчи дорилардан фойдаланиш мумкин.

**Хирургик даволаш усуллари.** Агар дорилар билан даволаш самара бермаса ва беморда паркинсонизм белгилари зурайиб бораверса, яъни дискинезиялар кучайса - жарроҳдик усуллари қулланилади. Аввал

кулланилаётган нейрохирургик операциялар таламус ва ЭПС ядролари, яъни ок шар, субталамик ядро, паллидум ва уларни боғловчи йулларни деструкция қилиш усулидан иборат эди. Аmmo бу усуллар ҳамма вақт ҳам кузланган натижани бермаган ва пустлугости дизартрияси асоратини берган. Шу боис улар ҳозирда кам қулланилади.

Бугунги кунда таламуснинг вентралатерал ядросини электростимуляция қилиш усули кенг қулланилмоқда. Бу усул тремор ва дискинезияларни бартараф этишда жуда қул келади. Бунинг учун таламусга махсус электрод имплантация қилинади. Умров суяги соҳасининг тери остига эса генератор урнатилади ва ундан таламусга қуйилган электродга юқори частотали импульслар жунатилади. Бу қурилма фаолиятини махсус магнит орқали беморнинг узи бошқариши мумкин. Агар дискинезиялар ва тремор кучайиб кетса, бемор қурилмани ишга солади, яъни таламусдаги ядро узок вақт электростимуляция қилинади. Дискинезия ва тремор тухтаганидан сунг бемор электростимуляция қилишни тухтатади. Кучли тремор билан намоён буладиган паркинсонизмда паллидотомия усули ҳам қулланилади.

Сунгги пайтларда Паркинсон касаллиги билан беморларни даволашда одам эмбрионининг мезенцефалон соҳаси туқимасини миянинг чуқур тузилмаларига трансплантация қилиш йуллари устида илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Дастлабки қилинган операциялар 60 ёшгача булган беморларда яхши натижалар берган.

Симптоматик паркинсонизмларда операциялар қулланилмайди, балки уларнинг асл сабаби бартараф этилади. Шунингдек, ортостатик гипотензия ва деменция ҳам операция утказишга монелик қилади.

**Прогноз.** Паркинсонизм узок умр қуришни кискартиради. Айниқса, идиопатик паркинсонизм (Паркинсон касаллиги) билан касалланганлар орасида улим даражаси шу ёшдаги соғлом одамларга **Қараганда** 4 баробар юқори. Улимнинг асосий сабаблари - **юррак**-кон томир касалликлари, зотилжам, урологик касалликлар. Агар даволаш муолажалари режали тарзда утказиб турилмаса, 10 йил ичида деярли 70 % бемор ногирон булиб қолади ёки вафот этади.

## ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯ

**Гепатолентикуляр дегенерация (Вилсон касаллиги)** - бош мия тузилмалари ва жигар туқимасида миснинг ортикча тупланиши билан кечувчи зурайиб борувчи наслий касаллик. Касаллик эрта болалик, усмирлик ва урта ёшларда учрайди, 50 ёшдан ошганларда эса кам қузатилади. У канча эрта бошланса, шунча огир 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. Аутом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Генетик текширувлар 13-хромосоманинг 13q14.3 локусида дефект борлигини курсатади. Ушбу генетик дефект сабабли хужайраларда мис метаболизми бузилади. Маълумки, организмга овқат билан бир кунда 2-5 мг мис тушади. У ичакдан сурилиб жигарга утади ва церулоплазмин билан боғланади. Ҳосил булган бирикма қонда айланиб юриб, ички аъзоларга утади. Соғлом одамда *ум* билан қунига 2 мг мис ажралиб чиқади ва қайта ичакка тушади. Вилсон касаллигида эса организмдан қунига 0,2-0,4 мг мис ажралиб чиқади, қолгани турли туқималарда, айниқса жигар, мия, буйрак ва қузнинг шох пардасида т<sup>+</sup>ланади. Демак, ташқарига чиқарилиши керак булган миснинг бор-йўғи 10-20 % ажралиб чиқади ҳолос. Қолганлари эса организмда, айниқса, жигарда туплана бошлайди.

Жигарда тупланган мис церулоплазмин синтезини сусайтиради.

Туқималарда ортиқча тупланган мис организмга захарли таъсир курсатади. У ферментлар фаолиятини ва, шунингдек, липидлар, аминокислоталар, углеводлар, минерал моддалар ва витаминлар алмашинувини издан чиқаради.

**Патоморфологияси.** Миснинг жигарда қатта микдорда тупланиши гепатоцитларнинг ёгли дистрофияси, перипортал фиброз ва гепатоцитлар некрозига, яъни жигар циррозига олиб келади. Экстрапирамидал ядролар, айниқса, лентикуляр ядро атрофияга учрайди. Шунингдек, бош мия қатта ярим шарлари қуслўғи ва бошқа нерв туқималарида ҳам дегенератив жараёнлар кечади.

**Клиникаси.** Асосий клиник симптомлар - булар *мушакларнинг зурайиб боровчи ригидлиги, тремор, гиперкинезлар ва интеллект сусайиши*. Гепатолентикуляр дегенерация ташқисини тугри қуйишга асос буладиган симптом - бу қуз шох пардасининг қирраси буйлаб жойлашган *Кайзер-Флейшер х, алк, аси* ҳдмдир Бу халқа қуқимтир-жигарранг тусда булиб, деярли 90 % беморда учрайди. Демак, бу халқанинг булмаслиги 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. Бирок ушбу синдромлар турли беморларда турлича намоён булади.

**Гепатолентикуляр дегенерациянинг 5 та клиник тури фаркланади.**

**Корин тури.** Ушбу тури, асосан, 10-30 ёшларда бошланади ва касалликнинг клиник манзараси жигар зарарланиши белгилари билан намоён булади. Уларда сурункали гепатит ва жигар циррози аникланади. Жигар касалликлари Ўзбекистонда куп учраши конда церулоплазмин ва мис микдорини ҳам текшириб туришни такозо 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, оёгини сакратиб ташлаб юради, кул бармоқларида атетоид гиперкинезлар пайдо булади. Унинг овози ҳам сунади, гапириб булгандан кейин огзи бироз очик қолади. Интеллект пасайиб, баъзан огир деменция даражасигача этади. Рухий бузилишлар ва эпилептиформ хуружлар ҳам кузатилади. Касаллик огир кечади.

**Титрокли-ригид тури.** Бошланиш даври 15-25 ёш. Асосий клиник белгилари титрок (тремор) ва мушаклар ригидлиги булиб, улар жисмоний ҳаракатлар пайтида кучаяди. Шунингдек, атетоид ва хореик гиперкинезлар, нутк ва ютиш бузилишлари кузатилади.

**Титрокли тури.** \_\_ Касаллик\*. 20г30 ёшларда кул панжаларида титроқлар (тремор) билан бошланади, кейинчалик пластик тарзда мушаклар тонуси оша бошлайди. Мияча симптомлари, яъни интенсион тремор, нистагм, ктак<ия каби; симптомлар вужудга келади. Шунингдек, турли даврларда 'зураки кулиц ва йиглаш, синкопал холатлар, интеллект пасайишИ, рухий-хиссий бузилишлар, эпилептиформ хуружлар ҳам Кузатилади. Титрокли-тури касалликнинг бошка турлари га караганДа енрилок кечади ва узок давом этувчи ремиссиялар-кузатилади,'Бир неча йиллардан сунг'тремор камайиб, мушаклар ригидлиги оша боради. Касаллцк 10-20 йил давом этади.

**Э^страпирамидал-пустлок тури** бирмунча кам учрайди. Экстрапирамидал бузилишларга пирамидал симптомлар, эпилептиформ хуружлар, кучли ифодаланган интеллектуал бузилишлар кушилади.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилиши.
- Асосан болалик ва усмирлик ёшида бошланиши.
- Кузнинг шох пардасида Кайзер-Флейшер халкаси аникланиши.

- Конда церулоплазмин микдорининг 1,3 ммол\л дан паст булиши.
- 24 соатда ажралиб чиккан сийдикдаги мис микдорининг 1,25 ммол дан ошик булиши.
- КТ ёки МРТ текширувларида экстрапирамидал ядролар, бош мия катта ярим шарлари пустлоги ва мияча атрофияси аникланиши.
- ДНК тестида 13-хромосоманинг 13q 14.3 локусида дефект аникланиши.
- Жигар биоптатида спектрофотометрня ёрдамида мис аникланиши.
- Трemor, мушаклар ригидлиги ва дистонияси, гиперкинезлар ва деменция деярли кар доим кузатилиши.
- Сурункали гепатит ва цирроз аникланиши.
- Тухтовсиз ривожланиб бориши (баъзида энгил ремиссиялар).

Даволаш. Даволашдан асосий мақсад - организмдан ортикча мисни чиқариб ташлаш. Бу мақсадда Британия антилюизити, D-пеницилламин, унитиол ва цинк сульфати каби дорилар кулланилади.

*Британия антилюизити* (2,3-димеркаптопропанол) - 1 кг тана вазнига 2 мг дан м/и га кунига 2 мақал 10-20 кун мобайнида килинади. Орада 20 кун танаффус килиб, заруратга қараб яна давом эттирилади. Бу дорини узок вақт мобайнида қабул қилиш умумий интоксикацияни юзага келтиради. *Унитиол 5%* - 5-10 мл қар қуни ёки қунора м/и га 30 кун мобайнида килинади. Қайта даволаш 2-3 ойдан сунг утқазилади. *D-пеницилламин (купренил)* - миснинг сийдик орқали чиқарилишини кучайтирувчи дори. D-пеницилламин қунига 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 сурилишини сустлаштирувчи дори Бу дори 200 мг дан қунига 3 мақал ичишга буюрилади.

Шунингдек, В<sub>1</sub> ва В<sub>6</sub> витаминлари катта дозада тавсия этилади, чунки организмда миснинг ошиб кетиши ушбу витаминлар метаболизмига салбий таъсир қурсатади. Шунингдек, антиоксидант таъсирга эга доривор воситалар қам буюрилади. Даволаш муолажаларини утқазиб даврида сийдикдан ажралиб чиқаётган ва жигар биоптатидаги мис микдори текшириб турилади. Мисни организмдан чиқа-

рувчи дорилар билан даволашда бузилган неврологик функциялар бирмунча кайта тикланади ва жигар дегенерацияси сустлашади.

**Жигар трансплантацияси.** Агар дорилар билан даволаш кузланган натижани бермаса ва цирроз ривожлана бошласа, беморга жигар кучириб утказилади.

**Пархез.** Беморга жигар касаллигида тавсия этиладиган пархез буюрилади. КУЙ, товук ва урдак гуштлири, балик, колбаса, денгиз кискичкаси, редиска, дуккакли усимликлар, ёнгок, олхури, шоколад, **какао**, **мурч** каби таркибида мисни куп сакловчи озик моддаларни **истеъмол** килиш чекланади.

**Прогноз.** Касаллик зурайиб бориб, огир ногиронлик билан тугалланади. Дорилар билан даволаш касалликнинг дастлабки боскичида самарали, холос. Улим купинча жигар циррози окибатида (кон кетишлар ва шу каби бошка асоратлар) руй беради.

## ЭССЕНЦИАЛ ТРЕМОР

**Эссенциал тремор** (лот. *tremor* - титраш,) - статодинамик постурал тремор билан кечувчи нерв системасининг наслий касаллиги. Эссенциал тремор (ЭТ) синонимлари куп булиб, улар наслий, идиопа-тик, оилавий ва тугма тремор деб аталади. ЭТ куп таркалган касалликлардан бири булиб, 100 000 ахолига уртача 300-400 кишида учрайди. Эркаклар ва аёллар орасида деярли бир хил таркалган. ЭТ турли ёшда учрайди, бироқ унинг энг куп учрайдиган даври - бу 16-40 ёшлар. Касалликнинг кайси ёшда бошлашига караб болалик, усмирлик, катта ёшдаги ва сенил (кексалик) треморлар фаркланади. Буюк француз неврологи Ж.М. Шарко (1824-1893) «*Физиологии цариш учун тремор хос эмас*» деб айтиб утган. Кейинчалик карилик даврида кузатиладиган тремор сабаблари (атеросклероз, интоксикация ва х.к.) аникланиди.

**Этиологияси ва патогенези.** Аутосом-доминант типда наслга узатилиши аникланган. ЭТ оилавий булиб хам, спорадик тарзда хам учрайди. Бироқ унинг оилавий турлари куп булиб, баъзида касаллик оила аъзоларининг ярмида аникланади. Унинг генетик гетерогенлиги исбот килинган ва оилавий булиб учраган холларда 2- ва 3-хромосома-ларда касаллик генини аниклаш имкони булган. Мияда морфологик узгаришлар аникланмайди. **ПЭТ** да метаболик узгаришлар аникланган холос.

**Клиникаси ва кечиши.** Асосий клиник симптоми - бу *иккала кулнит дистал қисмида симметрик тарзда кузатиладиган посту-*

*рал ва кинетик тремор.* Тремор купинча секин-аста иккала кулда симметрик ва жуда кам холларда асимметрик тарзда бошланади. Бармокларни ёзиб иккала кул ни олдинга чузганда кузатиладиган титрашларга *постурал тремор*, максадга йуналтирилган харакатларни бажараётганда кузатиладиган титрашларга - *кинетик тремор* дейилади. Агар тремор аник бир харакатларни бажараётганда (калитни эшик тешигига тикаётганда, имзо чекаётганда, нина тешигидан ип утказаётганда) кучайса, бунга *терминал тремор* деб айтилади. Терминал тремор неврологияда кенг таркалган яна бир ном, яъни *интензион тремор*. Интензион треморни бармок-бурун синамасини текшириб аниклаб олиш мумкин. ЭТ да тинч холатдаги тремор жуда кам кузатилади. Бундай пайтларда ЭТ ни паркинсонизм билан киёслашга тугри келади.

Касалликнинг бошлангич даврида тремор бемор хаяжонланганда 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 килади. Ёш утган сайин тремор частотаси 4 Гц гача камайиши, амплитудаси эса ошиши мумкин. Бемор тинчланганда тремор камаяди, ухлаганда эса йуколади. Ухлаганда треморнинг йуколиши ЭПС патологияси билан боглик бошка касалликлар учун хам хос.

ЭТ да хат ёзаётганда кузатиладиган тремор узига хос хусусиятларга эга. Бемор ёзаётганда кулидаги треморни пасайтириш учун каламни каттик ушлаб олади. Бу эса кУл панжаси мускуллари таранглашувига сабабчи булади. Бора-бора унинг кул панжаси чарчай бошлайди, ёзиши секинлашади, бармок каракатлари бесунакай булиб колади. Ёзадиган кул панжасида дискинезия ва дистония вужудга келади, тремор амплитудаси кам кучаяди. Бемор ёзиш учун кулига калам олди дегунча, унинг кул панжасида титрок кучайиб, бармок мускулларида спазм руй беради ва бемор умуман ёза олмайдиган булиб колади. Хатто бирорта хужжатга имзо куйиш учун ёнидаги одамга карамай туришни илтимос килади. Чунки биров кузатиб турса, бемор оддий имзони кам кую олмайди. Лекин у ушбу кУли билан бошка каракатларни бажарса (тугмасини такса, ёкасини тугирлаб куйса, хаттоки коши.с ушласа), бармокларда бундай спазм кузатилмайди. Шунинг учун хам, бу спазм *ёзиш спазми* (графоспазм) номини олган. Демак, тугри ёзишга уринишлар кейинчалик унда ёзиш спазми ривожланишига сабабчи булади.

ЭТ да буйиннинг спастик кийшайиши, блефароспазм, оромандибуляр дистония каби фокал дискинезиялар ҳам кузатилади. Бундай холатларда уни торсион дистония билан киёслашга тугри келади.

Жуда кам холларда бошда *«ца-у;а»* ёки *«йуц-Щ»* типдаги тремор кузатилади. Баъзида ЭТ факат бош тремори билан намоён булади ва узок вақт моносимптом сифатида сакланиб қолади. Бирок уни дистоник титрокдан фарқлаш зарур. Агар бош тремори дистоник позада (холатда) пайдо булса ва бошни ён томонларга бурганда кучайса, демак, у дистоник тремор, яъни муқкуллар дистониясида кузатиладиган треморнинг бир тури. ЭТ да бош тремори, пастки жағ, тил, овоз пардалари, диафрагма ва жуда кам холларда бутун тана ва оёқларнинг тремори билан биргаликда намоён булади. Демак, ЭТ да тремор асосий симптом булиб, у кУллар, бош, мимик муқкуллар, овоз пардалари, тил, тана ва оёқларда кузатилиши мумкин. Треморнинг бутун танага тарқалишига, купинча психоэмоционал зуриқишлар сабабчи булади. Тил ва овоз пардаларидаги тремор дизартрия ёки скандирлашган нутқка *у х ш а ш* вазиятни юзага келтиради ва купинча киёсий ташхис куйишда кийинчилик тугдиради.

ЭТ да тремор бир неча йиллар мобайнида яккаю-ягона симптом булиб қолади. Шу боис «тремор» атамаси касаллик номида акс этган. Қолган симптомлар кейин кУшилади. Булар - паркинсонизм белгилари (гипомимия, гипокинезия, муқкуллар ригидлиги, муқкуллар тонусининг пластик тарзда ошиши), муқкуллар дистонияси, миоклония, мияча симптомлари, дисфония, тик, муқкуллар спазми, мигрен, периферик невропатиялар. Баъзида, айниқса, ёши катта беморларда когнитив бузилишлар кузатилиши мумкин, бироқ улар деменция даражасига етмайди. Курсатиб утилган симптомларнинг кейинчалик вужудга келиши ЭТ ташхисини инкор қилишга асос була олмайди.

ЭТ енгил кечувчи касалликлар сирасига кирса-да, аксарият беморлар кУл билан бажариладиган ишларни бажаришда жуда кийналишади. Деярли барча ишлар кУл билан бажарилар экан, ушбу касаллик беморнинг тулақонли хаёт кечиришига тускинлик қилади. Улар жамоа жойлари, меҳмон ва **туй**-маракаларга бормасликка ҳаракат қилишади ва купинча уйда ёлғиз қолишади. Бу эса бемор руҳиятига салбий таъсир курсатади. Статистик маълумотларга қура, 15 % бемор оғир ногиронлик даражасига тушади. Спиртли ичимликлар треморни бироз қамайтиради, бироқ кейинги қуни у яна кучайиб кетади. Қахва ва аччик чойни доимо истеъмол қилиш ҳам треморни кучайтиради.



**Клиник турлари.** Эссенциал треморнинг классик, яъни факат тремор билан намоён булувчи, экстрапирамидал ва кинетик (ортостатик) турлари фаркланади. Охирги 2 тури касалликнинг атипик тури хисобланади.

**Классик (тремор) тури.** Асосий симптоми тремор булиб, у тана-нинг барча жойларида кузатилиши мумкин. Касалликнинг бу тури жуда куп учрайди.

**Экстрапирамидал тури.** КУллардаги тремор енгил даражадаги экстрапирамидал бузилишлар, яъни буйиннинг спастик кийшайиши, ёзиш спазми, блефароспазм ва оромандибуляр дистония билан биргаликда кечади. Бундай гиперкинезлар фокал дискинезиялар деб хам аталади. Шунингдек, мускулларда пластик гипертонус хам аникланади.

**Кинетик тури (ортостатик тремор).** Йирик амплитудали (14-18 Гц) тремор кучли интенцион тремор билан биргаликда намоён булади. Йирик амплитудали титроклар нафакат КУллар, балки тана ва оёкларда хам кузатилади. Оёклардаги тремор бемор тик турганда кучайиб танага таркайди, кадам ташлаб юра бошлаганда камайиб тухтайди. Баъзида бемор йирик амплитудали тремор сабабли йикилиб хам тушади.

**Ташхис.** ЭТ ташхисини куйишда клиник симптомларга катта ургу берилади (8.6-жадвал).

*8.6-жадвал. Эссенциал тремор ташхисини куйиш алгоритми (Eble, 2000)*

**А. Асосий белгилар**

1. Иккала кулда хам симметрик тарзда кузатиладиган постурал-кинетик титрашлар ёки бошнинг алохида титраши.
2. Бошка неврологик симптомлар булмаслиги (тишсимон гилдирак феноменидан ташкари).

**Б. Кушимча белгилар**

1. Узок йиллар кечиши (3 йилдан ортик).
2. Оилавий анамнез.
3. Спиртли ичимлик истеъмол килганда треморнинг тухташи.

**В. Ташхис тугрилигига гумон тугдирувчи белгилар**

1. Бир томонлама ёки фокал тремор, оёклар тремори, мускуллар ригидлиги, брадикинезия, тинч холатдаги тремор, юришнинг

- кескин узгариши.
2. Тусатдан уткир бошланиши.
  3. Треморни кучайтирувчи ёки пайдо килувчи дориларни истеъмол қилиш.
  4. Бошнинг алохида тремори ва бошни ён томонларга бурганда кучайиши.

**Киёсий ташхис.** Киёсий ташхис авваломбор паркинсонизм билан утказилади. 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 гилдирак» феномени аниқланиши мумкин ва буни мускуллар тонуси ошган, деб баҳолаб бўлмайди. Беморнинг хуснихатига ҳам эътибор қаратиш лозим. Паркинсонизмда ҳат йирик ҳарфлар билан бошланиб кейин улар кичрайиб кетса (микрография), ЭТ да эса ёзаётганда тремор кучайганлиги сабабли ҳарфлар йирик ва бетартиб жойлашади ёки бармоқларда спазм аломатлари кузатилади. Бирок узок 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 ҳулосасида қайд этилиши керак. Фақат тремор билан «тишли гилдирак» симптомининг мавжудлиги паркинсонизм ташхисини қўйишга асос бўла олмайди. Бу ерда бемор узок вақт кузатувга олинаши ва паркинсонизмни тасдиқловчи ёки инкор қилувчи барча текширувлар утказилиши 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 фарқли **уларок**, бу касалликлар полисимптом касаллик бўлиб, уларни киёслаш кийинчилик тугдирмайди.

**Торсион дистония.** Баъзида торсион дистония тремор билан бошланади ва уни ЭТ билан киёслашга тугри келади. Аммо торсион

дистонияда тремор узок вақт моносимптом сифатида сакланиб қола олмайди, тез орада мускуллар дистонияси ва дискинезияси кушилади. Агарда тремор буйиннинг спастик қийшайиши, ёзиш спазми, оромандибуляр дистония каби фокал дискинезия ва дистониялар билан намоён бўлса, ЭТ билан торсион дистония орасида қиёсий ташхис утказиш мушкуллашади. Бундай вазиятларда чуқур утказилган клиник-генеологик таҳдил, молекуляр-генетик текширувлар, клиник симптомлар пайдо бўлиш кетма-кетлигини кузатиш орқали тугри ташхисни аниқлаб олиш мумкин. Қупинча, ЭТ билан касалланган беморнинг оила аъзоларида ҳам ушбу касаллик аникланади. Врач беморга ЭТ ташхисини қуйса, албатта, унинг оила аъзоларида ушбу касалликни аниқлашга оид текширувлар утказилиши керак.

Агар ЭТ да тремор секин-аста кучайиб борса ёки тананинг бошқа қисмларига тарқалса, торсион дистонияда эса биринчи навбатда дистония, дискинезия ва гиперкинезлар кучая боради, кичик амплитудали треморлар эса иккинчи даражага тушиб қолади. ДНК тестини утказиш эса қиёсий ташхис масаласига янада ойдинлик киритади: ЭТ да ген мутацияси 3q ва 2p хромосомалар, торсион дистонияда - 2q, 9q, 1p, 14q хромосомаларда аникланади.

**Гепатолентикуляр дегенерация (ГЛД).** ГЛД нинг тремор билан бошланадиган турини ЭТ нинг болалик ва усмирлик даврида учрайдиган тури билан қиёсий ташхис утказишга тугри келади. ГЛД ЭТ дан фарқли уларок, аутосом-рецессив тип буйича наслдан-наслга узатилади. ГЛД нинг титрокли турида кам касаллик кул панжалари тремори билан бошланади ва кейинчалик мушаклар тонуси пластик тарзда оша бошлайди. ГЛД да, шунингдек, миёча симптомлари, яъни нистагм, интензион тремор, атаксия каби белгилар кузатилади. ГЛД нинг турли босқичларида зураки кулиш ва йиглаш, синкопал ҳолатлар, когнитив ва психоэмоционал бузилишлар, эпилептиформ хуружлар ҳам пайдо бўлади. ЭТ дан фарқли уларок, ГЛД кечишида узок давом этувчи ремиссия хос. ГЛД нинг сунгги босқичларида тремор қамайиб, мушаклар ригидлиги оша бошлайди. Шунингдек, қонда церулоплазмин миқдори пасайиши, сийдикда мис миқдори ошиши, куз тур пардасида Кайзер-Флейшер халқаси ва жигарда цирроз белгилари аникланиши ГЛД учун жуда хос. ДНК тести 13-хромосоманинг 13q 14.3 локусида дефект борлигини қурсатса, ГЛД ташхисини тулатуқис аниқлашга ёрдам беради.

**Миёчанинг наслий атаксиялари.** Деярли барча наслий атаксиялар кичик амплитудали тремор билан намоён бўлади ёки тремор билан бошланади. Тремор билан бир қаторда миёча атаксияси кам

пайдо бўла бошлайди. Атаксия эса ЭТ учун хос эмас. Мияча атаксияси клиник белгилари энди бошланган давридаёқ МРТ да мияча атрофияси аникланади, ЭТ да эса улар кузатилмайди. Шунингдек, ДНК тести ҳам ташхисни тугри аниклашга ёрдам беради.

**Таркок склероз.** Баъзида ЭТ ни ТС билан киёслаш зарурати тугилади. Чунки ТС нинг бошлангич даврида, айникса, церебрал турларида тремор куп кузатилади. Бирок унинг бир қатор бошка симптомлари, яъни пирамидал, мияча, қуриш бузилишлари каби симптомлари, уни ЭТ дан фарклашга ёрдам беради. Эссенциал треморда эса бу белгилар кузатилмайди.

*Эслатма. Эссенциал тремор секин-аста зурайиб боровчи касаллик ва унда ремиссия кузатилмайди.*

\_\_\_\_\_J

МРТ текширувларида бош мияда кузатиладиган лейкоцистрофиялар ТС учун хос. Генеалогик анализ ҳам қатта ахамиятга эга: ЭТ оилавий бўлиб учраса, ТС жуда кам ҳолларда оилавий бўлиб учрайди. Киёсий ташхис утказишда клиник симптомлар ривожланишини доимий тарзда кузатишнинг ҳам ахамияти жуда қатта.

**Невротик тремор.** ЭТ ни невротик тремор билан фарқлаш жуда қатта қийинчиликлар тугдиради. Чунки иккала ҳолатда ҳам ортикча хаяжонланиш треморни қучайтиради ва иккала ҳолатда ҳам тремор, асосан кўларда 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 қалғитганда, психотерапия утказилса, физиотерапевтик муолажалар ва тинчлантирувчи дорилар қўллаганда тремор қамаяди ёки йуқолади. Бу муолажалар самараси ЭТ да жуда паст. Шунингдек, неврозларда турли даражада ифодаланган ҳулқатор бузилишлари кузатилади. Улар эса ЭТ учун хос эмас. Генеалогик ва хромосом анализ утказиш ташхисни тула аниклашга ёрдам беради.

**Тиреотоксик тремор** эссенциал треморга жуда ухшаш бўлади. Бирок қалқонсимон безнинг қатталашуви, офталмопатия, қучли вегетоневроз белгилари, қонда Т3 ва Т4 микдорининг ошиши тиреотоксик тремор учун жуда хос.

**Токсик энцефалопатия.** Тремор токсик энцефалопатияда ҳам куп кузатилади ва эссенциал тремордагидек дастлаб моносимптом сифатида узок сақланиши мумкин. Сурункали равишда спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш, мис, кўргошин, симоб ва марга-

нец каби металллар билан сурункали захарланишда токсик энцефалопатиялар ривожланади. Токсик энцефалопатия ЭТ дан фаркли уларок, полисимптом касаллик булиб, улар невротик симптомлар, вегетатив бузилишлар, турли даражадаги когнитив бузилишлар ва неврологик «микросимптомлар» билан намоён булади. Тугри йигилган анамнез, объектив неврологик текширувлар, лаборатория маълумотлари, генеологик ва хромосом текширувлар натижалари ташхисга оидинлик киритади.

Келтирилган маълумотлардан куришиб турибдики, тремор жуда куп касалликларда учрайди. Умуман олганда, тремор билан намоён буладиган касалликларни ЭТ билан киёслаганда треморнинг качон пайдо булганлиги ва канча вақт давом этишига алохида эътибор қаратиш лозим. Титроклар билан намоён буладиган ҳеч қайси бир касалликда титрашлар эссенциал тремордагидек яқка симптом сифатида умрбод давом этмайди. ЭТ да қатто бошқа симптомлар қушилган тақдирда қам тремор йуқолмайди ва улар бемор қайтининг охиригача сақланиб қолади.

Давоси. Бугунги кунда эссенциал треморнинг зурайиб боришини тухтатиш имконияти йуқ. Барча тавсия этиладиган дори воситалари треморни қайтаришга хизмат қилади ҳолос. ЭТ ни даволашда энг самарали дорилар - булар Р-адреноблокаторлар. Ушбу гуруҳга кирувчи дорилар треморни яқши қайтиради. Айниқса, ЭТ артериал гипертензия, тахикардия ва қандли диабет билан биргаликда намоён булса, Р-блокаторлар жуда самаралидир. Уларнинг ичида *пропранолол* кенг қулланилади. Пропранолол дастлаб 10-20 мг дан қунига 2-3 маҳал ичишга буюрилади. Унинг таъсир этиш давомийлиги қиска булганлиги боис, уни қунига 3-4 маҳал тавсия этиш лозим. Пропранололнинг кундалик дозаси қар 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 қескин қайтса (у бутунлай тухтамайди), унинг дозасини янада ошириш шарт эмас. Пропранололнинг артериал гипотония, брадикардия, бронхоспазм каби ноқуя таъсирлари бор ва дорининг дозаси ошган сайин улар қучая боради. Р-блокаторлар артериал гипотония, бронхиал астма, обструктив бронхит, атриовентрикуляр блокадининг 2-даражаси, брадикардия ва облитерацияловчи эндартериитларда тавсия этилмайди.

Шуниқдек, селектив таъсирга эга булган р-блокаторлар (атенолол, метопролол) тавсия этилиши ҳам мумкин. Атенолол 50 мг дан қунига 1-2 маҳал берилади ва кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади. Бир неча кунлардан сунг 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 дакикага 50 дан паст булса), артериал гипотония (систолик босим 100 мм сим уст дан паст) бронхиял астма, AV утказувчанликнинг бузилишларида, периферик артериялар спазми билан кечувчи касалликларда (Рейно синдроми) тавсия килинмайди.

1983 йилдан бошлаб ЭТ да клоназепам самарали дори сифатида куллаб келинмоқда. Бу дори 0-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 булган уйқучанлик, ҳолсизлик ва бош айланиши кейинчалик камаё боради. Айниқса, бутун танага тарқалган йирик амплитудали титроқларда клоназепам самарали ҳисобланади. Клоназепам (3-блокаторлар билан бирга тавсия этилса, юқори самара беради.

Витаминлардан В6 витамини катта дозада тавсия этилади. Пиридоксин гидрохлорид треморларни пасайтиришга ёрдам беради. Шу боис, 5% ли В6 витамини 4-6 мл (200-300 мг) кунига 2 маҳал м/и га қилинади. Бу дорини 1 ой мобайнида қилиш мумкин. В6 витамини серотонин ишлаб чиқарилишини жадаллаштириб, беморнинг кайфиятини оширади.

Агар тремор дискинезиялар каби асоратлар берса, уша мускулларга ботулотоксин (ботокс) қилинади. Ботулотоксин мускулларда жойлашган периферик нервлар рецепторларига таъсир қурсатиб, ацетилхолин ажралиб чиқишига тускинлик қилади.

Фармакологик дорилар билан даволаш ижобий натижа бермаса ва касаллик зурайиб борса, таламуснинг вентралатерал ядросида оператив муолажалар амалга оширилади. Физиотерапевтик ва рефлектор (шу жумладан, игна билан) даволаш муолажаларидан ҳам кенг фойдаланиш тавсия этилади. Спортнинг энгил турлари билан шугулланиш (айниқса, эрталабки сайр ва сузиш), сихатгоҳларда дам олиб туриш, стрессли ҳолатлардан четда юриш лозим. ЭТ билан касалланган беморларни даволашда психотерапия жуда ахамиятлидир. Қучли эмоционал бузилишлар билан намоён буладиган бу касалликда режали тарзда плацеботерапия муолажаларини утқазиб туриш, касаллик ривожланиб кетишининг олдини олади ва ижобий натижани осонлаштиради.

## ТУРЕТТ СИНДРОМИ

**Туретт синдроми** - юз, буйин, кул-оёк, нафас олиш ва нутк артикуляциясида иштирок этувчи мускулларда пароксизмал тарзда пайдо булувчи тикоз гиперкинезлар билан намоён булувчи синдром. Гиперкинезлар пайтида бемор тусатдан кийкириб юборади, унинг озгидан турли товуш ва сузлар чикиб кетади.

Касаллик француз неврологи *G. de la Tourette* томонидан 1885 йил ёзилган. Туретт синдроми «*Пароксизмал таркалган тик*» деб кам аталади. Касаллик кам учрайди ва унинг умумий популяцияда таркалиши 10000 аколи сонига 5 кишини ташкил килади. Касаллик, асосан, 3-15 ёшлар ора-сида (айниқса, 6-7 ёшлар), жуда кам колларда 15-21 ёшларда ривожлана бошлайди. Угил болалар кизларга **Караганда** 3-4 баробар куп касалланишади. Тиклар 21 ёшдан кейин кузатилса, «Туретт синд-роми» ташхиси куйилмайди. Бундай пайтларда тикларнинг бошка сабабини излаш лозим.

**Этиологияси.** Ноаниклигича колмокда. Бу синдромнинг ривожланишида наслий мойиллик урни катта, деб хисобланади. Касаллик аутосом-доминант ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга утади. Туретт синдромининг угил болаларда куп учрашини Х-хромосомага бириккан типда наслга узатилиши билан изоҳдашади. Туретт синдроми 10-12 % холатларда оилавий булиб учрайди. Унинг ривожланишида стриопаллидар системанинг функционал етишмовчилиги, бош миянинг интра- ва перинатал патологияси, кучли стресс, стрептококк инфекция ва турли интоксикациялар туртки булади.

**Патогенези ва патоморфоли.Лси.** Дофаминергик система фаолиги ошиши ва шу сабабли экстрапирамидал система тузилмаларида метаболик бузилишларнинг юзага келиши касаллик патогенезида алокида Урин тутади. Катехоламинлар ичида дофамин ва норадреналин микдорининг кескин ошиши функционал жихатдан такомиллашмай колган стриопаллидар система фаолиятини издан чикаради. Туретт синдромида стриопаллидар ядроларда морфологик узгаришлар кузатилмайди. Шунинг учун кам, Туретт синдроми шаклланишида органик бузилишларга **Караганда**, экстрапирамидал системанинг функционал бузилишларига купрок ургу берилади.

**Клиникаси.** Асосий клиник симптомлар - тананинг турли сокаларида кузатиладиган тикоз гиперкинезлар. Дастлаб тиклар юз мушакларида кузатилади ва кузни юмиб-очиш, мимик мускуллар титраши, бурунни хадеб торгавериш, кош кокиб куйиш, тилни чикариб олиш, киска-киска йуталиб куйиш каби ихтиёрсиз хара-

катлар пайдо булади. Бу симптомлар, одатда, респиратор инфекциялардан кейин вужудга келади. Болага «бурнингни хадеб тор-таверма» деб дашном бериш тикларни янада кучайтириб юборади.

Кейинрок ёки параллел тарзда тиклар буйин ва елка мускулларида учрай бошлайди. Буйин мускуллари титраши, елкани кутариб-тушириш, бармоқларни уйнатиш, кУлнинг тирсак бугимида букилиб-ёзилиши каби ихтиёрсиз харакатлар пайдо булади. Касаллик зурайган сайин тикоз гиперкинезлар тананинг бошка кисмларига таркалади, яъни нафас мускуллари ва оёқларга утади. Оёк-кУлларда беухшов харакатлар, яъни турган жойида бирдан утириб-туриш, сакраб юбориш, ер депсиниш, тиззаси билан ерга утириб олиш каби харакатлар вужудга келади. Туретт синдромида тиклар тананинг барча жойларига таркалгани учун, унинг иккинчи номи - «таркалган тик».

*Эслатма. Туретт синдроми учун вокал тиклар, шу жумладан копролалия жуда хос.*

Вокал тиклар деганда, нутк артикуляцияси ва товуш хосил килишда иштирок этувчи мускулларда пайдо буладиган тиклар тушунилади. Юмшок танглай, хикилдок, тил, лаб, овоз бойламлари ва нафас мускулларида киска муддатга тусатдан пайдо булган тиклар беморнинг огзидан турли товуш ва сузлар чикиб кетишига сабабчи булади. Бемор тусатдан кийкириб юборади, хуштак чалади, огзини чапиллатаверади, ундан беухшов сузлар чикиб кетади, узи хохламаган холда атрофдагиларни сукиб юборади. Огзидан сукиш охангида ёмон сузларнинг чикиб кетишига *копролалия* дейилади. Аммо бу белги хар доим хам кузатилавермайди. Бемор баъзида мушукдек миёвлаб, чучкадек хириллаб, буридек увиллаб юборади. Бу, албатта, беморни нокулай ахволга солиб куяди. Чунки беморга ва атрофдагиларга ёкмайдиган бу беъмани товушлар, купинча одамлар олдида, айникса, хаяжонланган пайтлари тусатдан пайдо булади.

Баъзида бемор ёнидаги одамнинг сузини такрорлаб юборади. Бировнинг сузини такрорлаб юборишга *эхолалия* деб айтилади. Агар унинг огзидан сукиш чикиб кетса ва ёнидаги одам бундан хафа булиб уни хам сукса, бемор унинг сукишини узига кайтаради. Албатта, бу холат жанжалли вазиятни юзага келтиради. Нафакат бировнинг огзидан чиккан сузлар, балки бировнинг харакатларини хам такрорлаш кузатилади. Масалан, ёнидаги одам кУлини кутарса, бемор хам кУлини кутаради, мимик харакатлар килса, у хам уша харакатларни такрор-



лайди. Бировнинг харакатини такрорлашга *эхопраксия* деб айтилади. Баъзи беморлар юрган йулида доимо тупуриб юради. Ушбу харакатларнинг барчаси, яъни тусатдан сукиш ва турли киликлар бемор хаяжонланганда кузатилади ёки кучаяди, уйкуда йуколади.

Тиклар аксарият холларда хуружсимон тарзда, яъни вакти-вакти билан пайдо булади, доимо кузатилавермайди. Баъзи беморлар тикларни иродасини ишга солиб тухтата олади. Беморнинг рухияти хам кескин узгаради: у бир жойда тинч утира олмайди, кулидан нарсаларни тушириб юбораверади, тез жаҳди чикиб уришиб кетади, паришонхотир булиб қолади, диккатни талаб килувчи ишларга нунок булади. Шу боис улар дарсларни яхши узлаштира олишмайди. Одатда, бундай болалар укигувчилар ва ота-оналарнинг дашномларини к<sup>п</sup> эшитишади. Туретт синдромида обсессив-компульсив бузилишлар - хавотир, фобия ва гиперактив синдром куп кузатилади. Аксарият холларда бола хулк-атворидаги бу патологик узгаришларни ота-оналар кеч англайдилар. Туретт синдромида диккат кескин бузилади ва бунинг окибатида боланинг эслаб қолиш қобилияти сустлашади. Бирок интеллект сақланиб қолади.

**Ташхис ва қиёсий ташхис.** Ташхис қуйишда тикларнинг хусусияти, тарқалганлиги (локал ёки тарқалган), огирлик даражаси (енгил, уртача, огир, жуда огир), кечиши (тулкинсимон, зурайиб ёки пасайиб борувчи), даври (компенсация, декомпенсация), қушимча белгилар (депрессия, фобия, хавотир) курсатилади. Туретт синдромида тикларнинг огирлик даражаси ва кечишини баҳолаш - даволаш муолажаларини тугри утказишда муҳим аҳамиятга эга (8.7-жадвал).

**8.7-жадвал. Туретт синдромида тикларнинг огирлик даража сени баҳолаш жадвали (Д.Р. Штульман, О.С. Левин, 2008).**

Огирлик даражаси	Тавсифи
I	Атрофдагиларга сал сезиларли булган енгил тиклар. Бу тиклар беморнинг ўқиши ва кундалик фаолиятига салбий таъсир курсатмайди.
II	Урта даражада ифодаланган тиклар. Бу тиклар беморга атрофдагилар билан мулоқотга киришиш, ўқиши ва жисмоний фаолиятига халакит беради. Аммо бемор бу тикларни ирода қучи билан сундириши мумкин.

III	Беморнинг укиши ва жисмоний фаолиятига халакит берувчи кучли тиклар. Бу тикларни ирода кучи билан пасайтириш ута мушкул.
IV	Рухий ва жисмоний фаолиятига кескин салбий таъсир курсатувчи огир ва доимий тиклар.

Тиклар жуда кўп касалликларда учрайди. Киёсий ташхис, асосан, Сиденгам хорейси, Хантингтон хорейси, гепатолентикуляр дегенерация, пустлогости энцефалити, Галлерворден-Шпатц касаллиги, нейроакантоцитоз, торсион дистония, тортиколлис, болалар церебрал фалажлиги, экзоген нейроинтоксикациялар (ис газидан захарланиш), шизофрения, лакунар инсульт, гипогликемия, бош мия жароҳатлари ва баъзи хромосом касалликлар (Даун ва Клайнфелтер синдромлари) билан утказилади. Узок вақт нейролептиклар билан даволаниш ҳам тиклар ривожланишига сабабчи булади. Шунингдек, психостимуляторлар, антиконвулсантлар ва леводопа дориларини узок вақт қабул қилиш ҳам тикларни юзага келтириши мумкин.

#### **Туретт синдромининг диагностика алгоритми**

(*The Tourette Syndrome Classification Study Group, 1993*).

1. Тиклар 21 ёшгача бошланади.
2. Тананинг турли қисмларида кетма-кет кузатилувчи тиклар (бир пайтнинг узида 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, огирлиги ва тананинг қайси қисмида кузатилиши узгариб туради.
5. Тиклар бошқа касалликлар ёки дориларнинг ноҳуя таъсирлари сабабли юзага келган булмаслиги керак.

**Кечиши.** Туретт синдроми сурункали касаллик бўлиб, 3 хил тарзда кечади, яъни боланинг ёши катталашган сайин тиклар йуқолади, кескин камаяди ёки сакланиб қолади. Тиклар юз мускулларидан бошқа жойларда кузатилмаслиги ҳам мумкин. Баъзида эса битта жойда пайдо бўлган тикоз гиперкинезлар қиска муддат ичида тана ва қул-оёқларга тарқалади. Туретт синдроми узок 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 укиши ва дам олишини хам тугри ташкил килиш керак. Уй ва мактабда бола хаяжонландиган вазиятларни чеклаш лозим. Бунинг учун боланинг Укитувчиси билан сукбатлашиш мухим акамиятга эга. Боланинг эришган кар бир ютугини рағбатлантириб борилади. Бола телевизор ва компьютер олдида кам утириши ва компьютер уйинларини уйнамаслиги керак. Спортнинг энгил турларига катнашиш, велосипед учиш, футбол уйнаш ва, айникса, сузишга катнаш жуда фойдади. Энгил гиперкинезларда болани докторга боғлаб қуйиш ва кетма-кет даволаш муолажаларини утказавериш ятропатияни юзага келтириши мумкин. Энгил холатларда боланинг ота-онасини тинчлантирилади, козирча дорилар тавсия этиш шарт эмаслиги ва болага, асосан, яхши психологик мукит яратиб бериш лозимлиги айтилади. Бола, албатта, врач ёки тиббий психолог назоратида булиши керак. Врач гиперкинезларни бутунлай йукотишни олдига мақсад килиб қуйиши шарт эмас. Чунки баъзи беморларда, қандай даволаш муолажаси утказилишидан катъи назар, гиперкинезлар бутунлай йуқолиб кетмаслиги мумкин. Бундай пайтларда плацеботерапия усулига утиш яхши натижа беради.

Дорилар тавсия килиш зарурати тугилганда *фенибутни* 250 мг дан кунига 3 мақал ва *клоназепам* 0,5-1,0 мг кечкурун ичиш буюрилади. Ушбу иккала дорини 1 ой мобайнида қабул килиш аксарият колларда ижобий натижа беради. Агар уларнинг самараси паст булса, кам дозада нейролептиklar тавсия этилади. Галоперидолни бир кунда 0,5-2,5 мг миқдорда бериш тикларни яхши тухтатади. Нейролептиklarдан рисперидон (0,5-2 мг) ва оланзапин (2,5-5 мг) кам тавсия этилиши мумкин. Аммо уларни узок вақт бериш ёки дозасини ошириш тикларни янада купайтиради. Галоперидол тавсия этилган беморга циклодол берилишини унутмаслик керак. Нейролептиklar билан тикларни бартараф этгач, уларни тухтатиб яна фенибутга утилади. Энгил холатларда седатив дорилардан (валериан экстракти, новопасит) фойдаланиш хам яхши самара беради. Атипик нейролептиklarдан сулпирид (эглонил) кунига 100-400 мг миқдорда тавсия этилиши мумкин. Сулпириднинг ноқужа таъсирлари кам. Тиклар ва бошка психотик бузилишларни бартараф этишда амитриптилин кам самаралидир. Амитриптилинни кунига 25-75 мг миқдорда ичиш буюрилади.

Прогноз. Даволаш муолажаларини тугри ташкил этиш касаллик прогнозини белгилаб беради. Аксарият беморлар бутунлай тузалиб кетишади, баъзи холатларда энгил локал тиклар узок йиллар сакланиб қолади.

## КИЧИК ХОРЕЯ

**Кичик хорей (Сиденхам хорейси)** - болалик даврида бошла-надиган юкори частотали гиперкинезлар булиб, унинг асосий сабаби стрептококк инфекциялар ва бод касаллигидир (юн. *chorea - paxfi*). Кичик хорей, асосан 5-15 ёшларда ривожланади. Баъзида катталарда хам кузатилади. Хорейк гиперкинезлар хомиладорлик даврида куп учраши кайд килинган.

**Тарихи.** Урта асрларда хар кандай гиперкинезлар, яъни катта ва кичик гиперкинезларни хорей деб аташган. XV асрда Парацелс (1493-1541) гиперкинезларни бахолашга уринган ва уларни «*chorea naturalis*», яъни хакикий *хорей* деб атаган. Парацелс: «Хакикий хорейлар учун • уз харакатларини назорат кила олмаслик ва хиссий кузгалувчанлик хос», деб ёзиб колдирган.

1686 йил англиялик врач *Th. Sydenham* (1624-1689) барча гиперкинезларни хорей деб аташ нотугри эканлигини айтади. У тез-тез кузатиладиган ва болаларда учрайдиган хорейларга «^тқир хорей» деб ном берган. Сиденхам ушбу касаллик хакида шундай деб ёзади: «*Утқир хорей - бу утқир гиперкинезлар билан намоён булувчи алошда касаллик булиб, фацат болаларда учрайди ва унинг асосий сабаби ру^ий жароуатдир*». Кейинчалик бу касаллик «кичик хорей» деб юритила бошланди. Истерияда учрайдиган гиперкинезларни эса «катта хорей» деб аташди. Бирок «катта хорей» атамаси урнига хозирда «истерик гиперкинезлар» атамаси ишлатилмоқда.

Томас Сиденхам уз даврининг етук олими булган. Уни хатто «инглизлар Гиппократи» деб аташган. Сиденхам бод касаллигида тана хорарати ошиши ва бугимларда огриклар булишига эътибор қаратган. Аммо бод касаллиги билан хорей орасида богликлик булиши мумкинлигини курсатиб утмаган. Бу хақда факат XIX аср бошларида ёза бошлашди.

Франциялик врач *Bouteille* (1810) биринчилардан булиб хорей аникланган беморларнинг аксариятида бугим огриклари булишини айтиб утган. Уша давр изланувчилари бод касаллиги билан хорей орасида узвий богликлик излай бошлашади. Ушбу изланишлар хулосасига асосланиб, 1831 йили англиялик врач *R. Bright*: «Хорей - боднинг клиник белгиси» деб кайд этади. Кейинчалик бод касаллиги ва кичик хорей орасидаги богликликни бошка олимлар (*H. Roger*, 1866) хам кузата бошлашди. Бирок кичик хорей билан касалланган беморларнинг хаммасида хам боднинг яккол белгилари аникланмаган. Шу боис, олимлар кичик хорейнинг бошка сабабларини хам излаш керак,

деган фикрга келишади. XX аср ургаларида америкалик тадқиқотчилар *A.Taranta* ва *G.H.Stollerman* (1956) уз кузатувларига асосланиб, бод касаллигини юзага келтирувчи инфекциялар, хусусан стрептококк, кичик хорейни ҳам юзага келтиради, деб хулоса қилишади. XX аср ургаларида кичик хорей, эндокардит ва артрит -



Шомурод Шомансуров  
(1928-1995)

бод касаллигининг катта белгилари, деган Уринли фикр пайдо булди. Шундан сунг бу касалликни иккинчи ном билан, яъни «бод хорейси» деб атай бошлашди. Уша пайтлари врачлар орасида «*Бод бугимларга утириб олади, юракни кемиради ва мияни %ам аямайди*» деган афоризм юзага келади. Хдкикатан ҳам р-гемолитик стрептококк чакирган инфекциялар, айникса, юкори нафас йуллари инфекциялари ва бод касаллигида кичик хорейни куп кузатилади. Узбекистонда кичик хорей ва бошка турдаги гиперкинезлар атокли олим Ш. Шомансуров томонидан чуқур Урганилган.

**Этиологияси.** Хозирги кунда Р-гемолитик стрептококк чакирган касалликнинг фаол босқичида кичик хорей ривожланиши хавфи жуда юкори эканлигига шубка йук. Бирок уларнинг барчасида ҳам бод касаллиги ёки кичик хорей вужудга келавермайди. Шунинг учун ҳам мутахассислар кичик хорей фақат унга мойиллик бор одамларда ривожланади, деган фикрда. Бу мойиллик экстрапирамидал системанинг морфофункционал жиҳатдан етилмаганлиги билан боглик, деб хисоблашади. Бод касаллигининг хар кандай куринишларида кичик хорей ривожланиш хавфи деярли хар доим мавжуд. Беморда кичик хорейни кузатган хар бир врач стрептококк инфекция ёки бод касаллигини излаши лозим.

**Патогенези ва патоморфологияси.** Кичик хорей патогенезида стрептококк ва базал ядролар антигенларига пайдо булган антита-началардан иборат комплексга асосий ургу берилади. Бунинг натижа-сида экстрапирамидал сохада аутоиммун яллигланиш жараёнлари юзага келади. Бу жараёнлар энгил энцефалитик реакциялар курини-шида булади. Маълумки, бод инфекцияларида томирлар утказувчан-лиги ошади ва шу сабабли, мияда периваскуляр инфильтрация ривожланади. Шунингдек, экстрапирамидал нейронларда диффуз дегенератив узгаришлар вужудга келади. Энгил даражада ифода-ланган диффуз яллигланиш реакциялари пустлок сохаси, мия устуни ва миячада ҳам кузатилади. Экстрапирамидал сохадаги яллигланиш

жараёнлари дофамин алмашинувини бирмунча издан чикаради, пост-синаптик дофамин рецепторларининг сезгирлигини оширади ва пустлогости тугунларида ГАЁК ( $\gamma$ -амин-ёғ кислотаси) микдорини пайсантиради. Кортикал марказлар билан спинал марказлар орасида муҳим реле вазифасини утовчи ЭПС дисфункцияси хореик гиперкинезларнинг юзага келишига туртки булади. Гипоталамик соҳа зарарланиши сабабли турли даражада ифодаланган вегетатив бузилишлар ривожланади. Айтиш жоизки, кичик хорейда патоморфологик узгаришлар енгил даражада ифодаланади. Кучли дегенератив узгаришлар бу касаллик учун хос эмас.

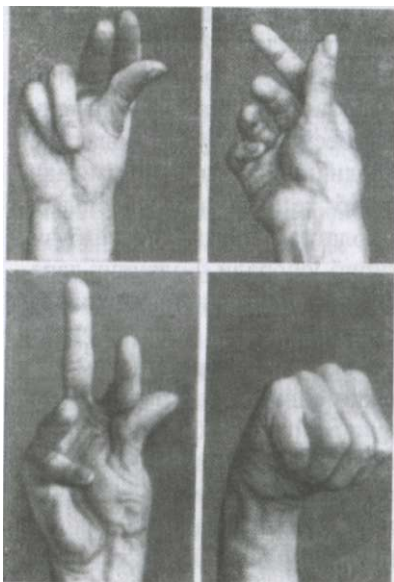
Клиникаси. Кичик хорейнинг клиник белгилари зимдан бошланади ва уларни хар доим ҳам уз вақтида сезиб булмайди. Болада дастлаб гиперактив синдромга хос белгилар пайдо булади. У хатто оила аъзоларидан «инжик бола» ва «бесунакай бола» лакабларини олади. Чунки бола уз урнида тинч утира олмайдиган, типирчилайверадиган, кулидан нарсалар тушиб кетадиган, овқатни тукиб ейдиган, чойни тукиб юборадиган ва тез хаяжонланадиган булиб қолади. Бола «бесунакайлиги» сабабли ота-онаси, акаси ёки опасидан куп дакки эшитаверади. Унга хадеб дашном беравериш ёки хатти-харакатларини кузатавериш гиперкинетик ҳолатларни баттар кучайтириб юборади. Бола нафақат уйда, балки мактабда ҳам бесунакай булиб қолади. У партада тинч утирмайди, типирчилайверади, хуснихати ҳам бузилади, раем чиза олмайди, кулидан калам учиб кетади ва синфдошлари орасида кулгига қолади. Табиийки, бу ҳолатлар болада хиссий бузилишларни юзага келтиради ёки кучайтириб юборади. Боланинг дарсларни узлаштириши ҳам тушиб кетади. Чунки диккатнинг тарқоқлиги ва хаяжонли ҳолатлар укутувчи утаётган дареларни эслаб қолишга ҳам, уй вазифаларини тинч утириб уз вақтида бажаришга ҳам йул бермайди. Уйда ҳам, мактабда ҳам дакки ейверадиган бола инжик, йиглоки ва жahlдор ёки, аксинча, одамови ва индамас булиб қолади.

Ортикча хаяжонланиш гиперкинезларни, айникса, юздаги ортикча харакатларни кучайтириб юборади. Тошкент метросида шундай бир кизик воқеа юз берган. Кичик хорей билан касалланган Н. исмли 15 яшар йигит эрталаб метрога тушади. Вагонда унинг рупарасига худди шу ёшлардаги киз онаси билан утириб қолади. Киз жуда чиройли булганлиги сабабли йигит ундан кузини уза олмайди ва унга тикилиб қарайверади. Киз ҳам йигитга кулиб қараб утиради. Хаяжонланганидан Н. нинг кузи атрофида ортикча харакатлар пайдо булади, яъни у қошини қокиб, кузларини пирпиратаверади. Киз ҳам худди шундай жавоб қайтаради. Иккала ёш орасидаги бундай вази-

ятдан жакли чиккан ва атрофдагилардан уялган она «Ёш булиб уялмайсанми?!» деб Н. нинг юзига бир шапалок туширади. Йигит каттик уялганидан урнидан туриб кейинги бекатда тушиб қолади ва уйга келиб «Мени докторга олиб боринг» деб жанжал кутаради. Шу куни бу йигит онаси билан бизнинг кабулимизга келди. Кулгили ва бироз хавотирли ушбу вазиятни гиперкинезларнинг битта куз атрофида содир булаётганлиги билан изохдаш мумкин.

Купинча касаллик аломатлари орадан 2-3 хафта, баъзида ундан хам узок вақт утгач, атрофдагиларга аён булиб қолади. Масалан, болани зимдан кузатиб турган ота-она ёки уқитувчи унинг кузини тез-тез юмиб-очаётгани, кошени кутариб олиши ва лаб бурчаги кимирлаб кетаётганига эътибор қаратишади. Одатда, мана шундай пайтларда болани врачга олиб келишади. Демак, ихтиёрсиз ҳаракатлар нафақат куллар, балки юзда хам яққол намоён булади.

Хореик гиперкинезлар - тартибсиз, юкори частотали, турли амплитудали ва бирдан кузатиладиган ихтиёрсиз ҳаракатлар. Улар бир



8.4-расм. Хореоатетонид гиперкинезлар.

ёки биратула кул бармоқларидан бошланади. КУл бармоқларидан бошланган хореик гиперкинезларни дарров илгаб олиш кийин. Чунки бундай ҳолатларда «Бола кулини узи кимирлатиб юрибди» деб уйлашади.

Касаллик кучайган сайин беморда кулларини чар ёнга «силтаб юборадиган», бошини бир томонга буриб оладиган, оёкларини сакратиб ташлайдиган ва танасини ён томонларга силкитиб юборадиган гиперкинезлар пайдо булади. Юздаги гиперкинезлар нуткни бузади ва бемор равон гапира олмайди, куллардаги гиперкинезлар кул билан бажарадиган ҳаракатларни, оёқдаги гиперкинезлар эса кадам ташлаб юришни иложсиз қилиб қуяди. Бунинг натижасида улар на тугри овкатлана олади, на тугри юра олади, на бемалол утира олади, на каравотда тинч ётади. Бутун танага таркалган гиперкинезлар барча ихтиёрий ҳаракатларни имконсиз қилиб қуяди. Бу гиперкинезлар авваллари куп учраган, ҳозирда уларни фақат даволаниш кеч бошланган болаларда кузатиш мумкин.

Хореик гиперкинезлар ҳар доим *мускуллар тонуси пасайиши* билан намоён булади. Барча скелет мускулларида гипотония ва хатто атония кузатилади. Демак, мускуллар гипотонияси кичик хорейнинг асосий белгиларидан биридир. Баъзида мускуллар атонияси тула



8.5-расм. Юз гемиспазми.

шаклланган ҳолатларда гиперкинезлар сунади, яъни кичик хорейнинг асосий белгиси хореик гиперкинезлар эмас, балки мускуллар атонияси булиб қолади. Бундай беморларни биринчи бор текшираётган врач кичик хорей хақида эмас, балки миопатия хақида фикр юргизади. Буни кичик хорейнинг псевдопаралитик тури деб аташади. Касаллик анамнезини пухта йиғиш ва хореик гиперкинезлар қачон пайдо булганлигини излаш тугри ташхис қуйишга ёрдам беради.

Мускуллар гипотониясида мускуллар қучи камаймайди, бироқ пай рефлекслари пасаяди. Пай рефлекслари касалликнинг дастлабки босқичларида сакланган ва хатто бироз ошади ҳам. Худди невротик беморлар рефлексларига ухшаган гиперрефлексия кузатилиши мумкин. Кейинчалик эса мускулларнинг тула атонияси сабабли пай рефлекслари пасаяди. Чунки рефлекс яхши чакирилиши учун мускуллар яхши қисқариши ҳам керак. Атония эса мускуллар қисқаришини сустлаштиради. Пай рефлексларида узига хос узғаришлар вужудга келади. Масалан, тизза рефлексини чакирганда турт бошли мускул қисқариши сабабли ёзилган оёқ дарров уз холига қайтмай бироз муаллақ туради ва аста-секин туша бошлайди. Бу ҳолатни Гордон рефлекси деб аташади. Кичик хорейда «куз ва тил феномени» деб аталмиш симптомни ҳам кузатиш мумкин. Бунда беморга «кузла-



рингни чирт юмиб тилингни чикариб тур» деб курсатма берилади. У бу курсатмани бажара олмайди, яъни тилини чикараётганда кузларини очиб юборади ёки чикарган тилини яна тортиб олади. Шунингдек, боладан «иккала кУлингни олдинга чузиб тур» деб суралса, унинг кулларида пронация ва панжаларни кимирлатиб бармоқларни букиб юбориш холатлари кузатилади. Бу харакатлар асимметрик тарзда намоеън булади.

Рухий-хиссий бузилишлар бемор хулк-атворини узгартириб юборади. Кичик хораяда паришонхотирлик ва эслаб колиш бузилса-да, хеч қачон аклий заифлик ривожланмайди. Бу эса уни Хантингтон хораясидан фарқловчи асосий белгилардан биридир. Хулк-атвор ва хиссий бузилишлар қай даражада намоеън булиши боланинг миждозига ҳам куп жихатдан боғлиқ. Биз холерик типга кирувчи болалар тез жахддор ва агрессив, флегматик ва меланхоликлар эса индамас, одамови ва йиглоки булиб қолганини куп кузатганмиз. Тана харорати кутарилиши билан уткир бошланган гиперкинезларда (масалан, бод касаллиги хуруж қилганда) делирия, галлюцинация ва турли психомотор кузгалишлар ҳам учрайди.

Вегетатив бузилишлар кичик хораяда деярли хар доим кузатилади. Беморда турли даражада ифодаланган терлаш, цианоз, артериал гипотония, тахиаритмия ва бармоқлар учи музлаб юриши каби белгилар пайдо булади.

Кечиши ва прогноз. Даволаш муолажалари тугри ташкил қилинса, бемор 2-3 ой ичида тула тузалиб кетади. Баъзида кичик хорая симптомлари бутунлай утиб кетиши учун 6 ой зарур булади. Айниқса, тарқалган гиперкинезлар ва мускуллар атонияси билан намоеън буладиган холатларда беморнинг тузалиб кетиши чузилади. Касаллик кечишига боднинг бошка асоратлари, яъни эндокардит ва юрак иллатлари ҳам уз таъсирини курсатади. Бод касаллиги хуружлари тез-тез кузатилиб турадиган ва жиддий кардиологик асоратлар мавжуд беморларда хорейк гиперкинезларни бартараф этиш анча қийин кечади. Тузалиб кетган беморларнинг деярли 30 % и уткир респиратор инфекциялардан сунг гиперкинезларнинг қайта кУзганидан яна врачга мурожаат қилиб келишади. Нафақат УРИ, балки уткир стресс холатлари кам касаллик белгиларининг қайта кузгалишига сабаб булади. Бу қакда боланинг ота-онаси огохдан тирилиши керак.

Баъзи беморларда гиперкинезлар тула утиб кетмайди, яъни энгил ва тарқок неврологик симптомлар сакланиб қолади. Булар - тиклар, миоклониялар, мускуллар гипотонияси, кулларда тремор ва вегетатив лабилликдир. Баъзи болалар узок вақт, яъни 1-2 йил ичида аникликни

талаб килувчи вазифаларни бажара олмай юришади, уларда хуснихат ва раем чизиш бузилади, кизлар эса тикиш-бичиш ишларини бажаришда кийналишади. Бунинг натижасида невротик шахе шаклланади ва узок вақт нейропсихологик реабилитация муолажаларини утказишга тугри келади.

Ташхис. Ташхис куйишда хореик гиперкинезларнинг уткир респиратор инфекциялар ёки бод касаллиги хуружидан сунг бошланиши, 5-15 ёшларда ривожланиши, гиперкинезлар билан биргаликда мускуллар гипотонияси, хулк-атвор ва хиссиёт бузилишлари, вегетатив бузилишлар эътиборга олинади. Интеллект сакланиб қолади. Ликворологик текширувларда патологик узгаришлар аниқпанмайди. КТ ва МРТ да ҳам бош миёда патологик учоклар топилмайди. Агарда локал энцефалит ривожланса, экстрапирамидал сохада локал учоклар аниқланиши мумкин.

Киёсий ташхис. Сиденхам хораясини гиперкинезлар билан кечувчи бир қатор касалликлар билан киёслашга тугри келади. Айниқса. Туретт синдроми, Хантингтон касаллиги, невротик тиклар, психоген пароксизмал гиперкинезлар, миоклониялар, гепатолентикюляр дегенерация, зураймайдиган наслий хорая, орамандибуляр дистония, цервикал дистония, пароксизмал дискинезиялар, артериовеноз малформациялар, краниоцеребрал жарохатлар асорати, турли этиологияли пустлогости энцефалитлари, болалик даври инсультилари, торсион дистония, нейрорелептик синдром, нейрофиброматоз, Мачадо-Жозеф касаллиги, базал ганглиялар калцификацияси, тубероз склероз, нейроакантоцитоз (хореоакантоцитоз), Галлерворден-Шпатц касаллиги, тиретоксикоз, гипопаратиреоз, бош миё усмалари, токсоплазмоз, обсессив-компульсив синдром, гиперактив синдром, Кройстфелд-Якоб касаллиги, болалар церебрал фалажлигининг гиперкинетик тури, нейрозахм, нейроОИТС, коллагенозлар билан киёсий ташхис утказилади. Шунингдек, гиперкинезлар орал контрацептивлар, литий препаратлари, нейрорелептиклар, дифенин, таркибида L-ДОФА сакловчи дориларни қабул қилганда, порфирия, гипонатриемия, гипокалциемия ва турли захарланишларда (ис гази, симоб) ҳам ривожланади.

Хомиладор аёлларда ҳам хореик гиперкинезлар учраб туради. Бу ҳолат, айниқса, болалик даврида кичик хорая утказганларда кузатилади. Шунингдек, бод касаллиги утказганларда ҳам хомиладорлик даврида хореик гиперкинезлар ривожланиш хавфи юкори хисобланади. Хорая, асосан, биринчи хомиладорликда кузатилади. Бу ҳолат хомиладорлик даврида қонда эстрогенлар микдорининг ошганлиги ва дофамин рецепторлари сезгирлиги узгарганлиги билан боғлиқ.

Шунингдек, хомиладорлик даврида антифосфолипид синдром пайдо булса ҳам, хореик гиперкинезлар ривожланади. Улар, одатда, хомиладорликнинг биринчи триместрида вужудга келади ва бир-икки ойдан сунг утиб кетади. Баъзида тугрукка кадар гиперкинезлар сакланиб туради ва туккандан сунг утиб кетади. Кейинги хомиладорликда хореик гиперкинезлар, одатда, кузатилмайди.

**Даволаш.** Енгил ҳолатларда яллиглианишга 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 булган ҳолатларда ва бод касаллиги хуружларида кунига 1-1,5 мг/кг дан преднизолон тавсия этилади. Бициллинотерапия курсини утказиш касалликнинг узок давом этишини олдини олади. Бод касаллиги аниқланган беморларга бициллин 1 млн БКда қар 3 қафтада 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 қар қуни ёки кунора, циклоферон 2 мл дан кунора венага ёки м/и га қилинади. Плазмаферез утказиш кам фойдалидир.

Қучли 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 қаида 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 узок вақт, яъни 2-3 ой (баъзида 6 ой) давом этади. Шунинг учун қам, беморга қукий ва жисмоний тинчлик яратиш ута муқим. Иложи борича инъекцияда бериладиган дорилар сонини қамайтириш лозим. Беморни даволашда психотерапиянинг Урни жуда қатта. Бу даврда боланинг уқинини уйда ташқил этиш мақсадга мувофиқ.

## **ХАНТИНГТОН КАСАЛЛИГИ**

**Хантингтон касаллиги** - хореик гиперкинезлар ва деменция билан намоён булувчи туҳтовсиз зурайиб борувчи наслий-дегенератив касаллик. Касаллик қар қандай ёшда, яъни болалик даврида ҳам, 70 ёшдан кейин ҳам учраши мумкин. Унинг 3 яшар болада кузатилгани ҳам ёзилган. Аммо касаллик 30-45 ёшларда қуп учрайди. У 1872 йили Хантингтон томонидан ёзилган.

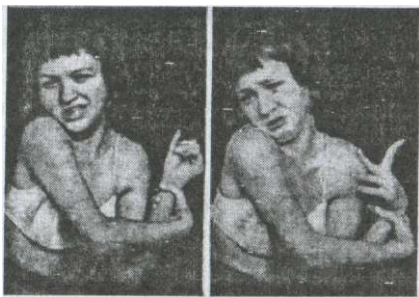
*КХТ-10: G10. Хантингтон касаллиги.*

Эпидемиологияси ва этиологияси. Касалликнинг тарқалиши 100000 а\оли сонига 5-10 кишини ташкил этади. Патологик ген 4-хромосомада (4p16.3) жойлашган. Аутом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Пенетрантлик даражаси 80-85% га тенг, яъни патологик ген аниқланганларнинг деярли барчасида ушбу касаллик ривожланади. Эркакларда куп учрайди.

Патогенези. Базал ганглияларда генетик механизмларга асосланган дисметаболизм, яъни оксидланиш метаболизи бузилиши ётади ва бу жараён тухтовсиз давом этади. Параллел тарзда нейромедиаторлар сони кескин камая боради. Кора модда хужайраларида темир моддаси, эритроцитларда эса магний мивдори ошади. Допамин алмашинуви хам бузилади. Думли ядронинг бош қисми, путамен ва кора модда хужайралари атрофияга учраб нобуд булади. Стриониграл алокалар бузилиши сабабли кора модда томондан хамкор харакатлар ва мускуллар тонусини назорат қилиш издан чиқади. Натижада премотор пустлокдан келаётган импульслар кора модда системасида қайта ишланмасдан бетухтов ва бетартиб равишда орқа миянинг олдинги шохчаларига узатилади.

Патоморфологияси. Атрофик жараёнлар бош миянинг деярли барча туқималарида, яъни пешона соҳаси, пустлогости тугунлари, қобик ва думли ядроларда кечади. Айниқса, қобик ва думли ядролар қучли атрофияга учраб қичрайиб қолади ва уларнинг урнига глиал туқима уса бошлайди.

Клиникаси. Касаллик клиникаси 2 хил тарзда бошланади: *биринчиси* - аввал хореик гиперкинезлар пайдо булиб, кейинрок деменция белгилари қўшилади; *иккинчиси* - аввал деменция белгилари пайдо булиб, кейинрок хореик гиперкинезлар вужудга келади. Касалликнинг биринчи тури куп учрайди. Ҳар қандай ҳолатда хам касаллик аста-секин бошланиб, тухтовсиз равишда зурайиб боради.



8.6-расм. Хантингтон хореясида хореоатетоид гиперкинезлар.

Гиперкинезлар юз мускулларидан бошланади. Бемор хадеб қошини чимираверади, бурнини тортади, тилини чиқаради, юзини бужмайтиради, лабини чуччайтиради, бошини ён томонларга қимирлатиб юборади, равон гапира олмайди, гапираётганда хаво

ютиб юборади, хикичок тутгандек холатлар кузатилади. Бир-икки йил утмасдан хореик гиперкинезлар тана мускулларига таркала бошлайди ёки улар юздаги гиперкинезлар билан бир вақтда бошланади. Барча гиперкинезлар тез, тартибсиз ва норитмик куринишда булади. Бемор қандай ҳаракатни бажармоқчи бўлса, гиперкинезлар уша захоти кучайиб кетади.

Бемор қадам ташлаганда еакраб-сакраб юради, куллари тартибсиз равишда ён томонларга қараб кетади, турган жойида тинч туролмайди. Унинг бу хатти-ҳаракатлари рақсга тушаётган одамни эслатади. Бемор курсида ҳам тинч утира олмайди: гоҳ туради, гоҳ утиради. Унинг юзида турли-туман хореик гиперкинезлар тухтовсиз равишда қуп кузатиладики, бу ҳолатни театрда комик ва драматик ролларни ижро этаётган актёрларда учратиш мумкин, ҳолос. Қасаллик ривожланган сайин гиперкинезлар кучая боради ва кейинчалик хореоатетоз куринишида давом этади, мушаклар гипотонияси дистония билан алмашинади. Мақсадга йуналтирилган ҳаракатлар гиперкинезларни ҳар доим ҳам қамайтиравермайди. Бемор диққатини бир жойга жамлаб, онгли равишда бирор бир ҳаракатни бажарса, гиперкинезлар пасайиши мумкин.

Когнитив бузилишлар аввал кучли асабийлашиш, рухий кузгалиш, ортикча эмоционал ҳаракатлар ёки хиссий тумтоқлик, вокеликка номутаносиб реакциялар, диққатнинг тарқоқлиги ва паришонхотирлик билан бошланади. Бундай психоэмоционал бузилишлар гиперкинезларсиз пайдо бўлса, беморни текширган врач дастлаб руқий қасалликлардан бирини излайди. Чунки аксарият белгилар шизофренияни эслатади. Қуп вақт утмай, психоэмоционал бузилишларга тафаккур бузилишлари қушилади ва деменция белгилари вужудга келади. Бу пайтда хореик гиперкинезлар ҳам ривожлана бошлайди ва Хантингтон хореясини аниқлаш мушқул бўлмай қолади.

Фалажликлар, сезги бузилишлари, мияча симптомлари, тос аъзолари функцияси бузилмайди. Бирок эндокрин ва нейротрофик бузилишлар (инфантилизм, булимия, полифагия, вазомотор реакциялар, остеопороз) кузатилиши мумкин. Хантингтон қасаллиги 5-10 % ҳолатларда атипик тарзда кечади ва акинетик-ригид синдром қуринишида намоён булади. Ушбу синдром белгилари деменция ва хореатетоз билан бирга кузатилади.

Ташҳис. Хореик гиперкинезлар ва деменция аниқланган беморга Хантингтон қасаллиги ташҳисини қўйиш қийинчилик тугдирмайди. Қасалликнинг акинетик-ригид синдроми билан намоён бўлувчи атипик турини аниқлаш бироз қийин кечиши мумкин. Бу ерда оилавий

анамнезни йигиш катта ахамиятга эга. Аксарият холларда, беморнинг авлодида ушбу касаллик аниқланган булади. Касаллик ота авлодидан ҳам, она авлодидан ҳам утиши мумкин. Жуда кам холларда у спорадик тарзда учрайди.

Ташхисни тасдиқловчи асосий усул - *бу молекуляр-генетик текшириш усули*. МРТ да мия туқималари атрофияси хисобига мия коринчалари бироз кенгайди. Айниқса, думли ядронинг бош қисмида кучли атрофия аниқланади. ЭЭГ да биоэлектрик фаолликнинг диффуз узғаришлари кузатилади, патологик тулқинлар сони қуаяди.

**Киёсий ташхис.** Хантингтон хораясини бир қатор касалликлар билан киёслаш керак. Булар - бош мия усмалари, Сиденхам хораяси, пустлогости энцефалити ва деменциялари, Алсхаймер касаллиги, пароксизмал хореоатетоз, нейрозаҳм, кексалик хораяси, атеросклеротик хорая ва турли этиологияли симптоматик хораялар.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Гиперкинезларни пасайтириш учун допамин антогонистлари тавсия этилиши мумкин. Бу мақсадда галоперидол буюрилади. Галоперидол дастлаб қунига 1 мг дан 2 маҳал ичиш учун берилади, 3-4 кундан сунг 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 булмаса-да, асоратлари жуда кам. Агарда рухий қузғалишлар булмаса, амантадин 500 мг дан 10-14 кун мобайнида венага томчилатиб юборилади (3,5-4 соат мобайнида). Кейинчалик ушбу дори қунига 200 мг дан ичиш учун тавсия этилади. Шунингдек, сулпирид (эглонил) қунига 600-800 мг, клозапин (азалептин) қунига 25-75 мг, рисперидон қунига 1-2 мг, клоназепам (ривотрил, антелепсин) қунига 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 рухий бузилишларни ҳам, гиперкинезларни ҳам қамайтиради, бироқ тула бартараф эта олмайди. Қонда лейкоцитлар миқдори текшириб турилиши керак.

Хантингтон касаллигида депрессия қуп учрайди ва баъзан уз жонига қасд қилишлар кузатилиб туради. Агар врач беморда депрессия аломатларини қузатса, уни психиатрга курсатиши ва қушимча равишда антидепрессантлар тавсия этиши лозим. Бу мақсадда сертралин (золофт) қунига 50-100 мг, флувоксамин (феварин) қунига 50-100 мг

ёки шу каби бошка антидепрессантлар буюрилади. Агар депрессия психомотор кузгалишлар билан намоён булса, 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 кулланилади. Бирок экстрапирамидал ядроларда утказилган стереотаксик операциялар самара бермаган.

**Прогноз.** Хантингтон касаллиги бетухтов зурайиб борувчи патологиядир. Утказилган даволаш муолажалари гиперкинезларни бироз сусайтириши, психоэмоционал бузилишларни бирмунча камай-тириши мумкин, холос. Касаллик бошланганидан сунг 10-15 йил утгач, бемор интеркуррент инфекциялардан вафот этади.

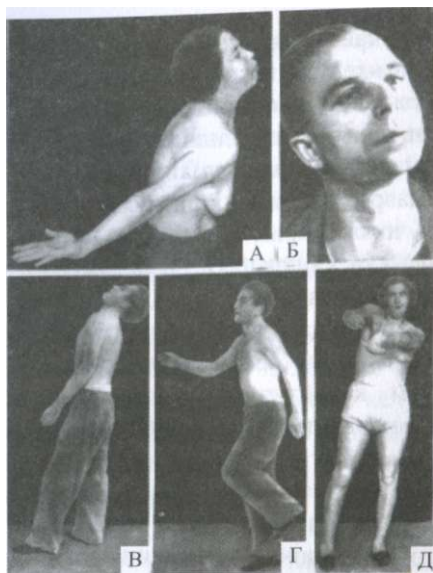
## МИОКЛОНУС-ЭПИЛЕПСИЯ

**Миоклонус-эпилепсия (Унферрихт-Лундборг касаллиги)** - миоклониялар, таркалган эпилептик хуружлар ва зурайиб борувчи деменция билан кечувчи наслий касаллик. У 8-18 ёшларда ривожлана бошлайди. Миоклонус-эпилепсия Балтика худудида жойлашган давлатлар, айникса, Финляндияда куп учрайди. Финляндияда бу касаллик *Унферрихт-Лундборг миоклонус эпилепсияси*, Жанубий Европада - *Урта 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 ахамиятга эга ва натижада нерв хужайралари цитоплазмасида Лафорнинг амилоид таначалари пайдо булади. Бош миянинг барча тузилмаларида дегенератив узгаришлар кузатилади. Айникса, пустлок ва **пустлогости** хужайралари кучли дегенерацияга учрайди. Ушбу хужайралар цитоплазмасида Лафор таначалари пайдо булади. Бу таначалар юрак ва жигар хужайраларида ҳам аникланади.

**Клиникаси.** Дастлабки клиник симптом - *бу таркалган эпилептик хуружлар*. Кейинчалик унга *миоклониялар* кушилади, когнитив бузилишлар эса янада кечроқ вужудга келади. Таркалган эпилептик хуружлар тоник ва клоник титрашлар билан намоён булади. Аура кузатилмайди. Хуружлар, одатда, тунда бошланади ва 3-5 дақиқа давом этади. Кейинчалик кундуз кунлари ва охир-окибат хар куни



8.7-расм. Танада кузатиладиган турли хил гиперкинезлар.

- А-гемибаллизм; Б-тортиколлис;  
 В,Г-кадам ташлаётганда бошнинг оркага кайрилиб кетиши (ретроколлис) ва кулларнинг ортикча ҳаракати;  
 Д-дистоник гиперкинезлар.

етгач, бемор тугри кадам ташлаб юра олмайди, хар кадам ташлаганида миоклоник гиперкинезлар кучайиб кетади. Тананинг иккала томонида хам кузатилаётган ушбу йирик амплитудали миоклоник гиперкинезлар беморга узини-узи бошқаришга йул бермайди. У кулига бирор нарса олмокчи булса титраб кетади, уни ушла олмай тушириб юборади. Бемор факат жойига утиргандагина миоклониялар камайиши мумкин. Урнидан туриб кадам ташламокчи булса, миоклониялар яна кучаяди. Бундай беморлар хар доим гандираклаб юришади.

Миоклониялар нафакат танада, балки юз, тил ва юмшок танглайда хам кузатилади. Бунинг натижасида бемор равон гапира олмайди, яъни дизартрия ривожланади. Бу касалликда турли даражада ифодаланган мяяча симптомлари кузатилади.

Узок йиллардан сунг мускуллар тонуси пластик тарзда оша бошлайди. Бу пайтга келиб когнитив бузилишлар (деменция) хам вужудга келади. *Деменция* ривожланишидан анча олдин эмоционал бузилиш-

руй берадиган булади. Антikonвулсантлар бериб бошлагач, хуружлар сони камайиб боради. Баъзида хуружлар беморнинг хуши сакланган холда **руй** беради. Бундай пайтлари мускулларнинг тоник спазми ва миоклоник титрашлар кузатилади, холос. Абсанслар деярли учрамайди.

Миоклониялар дастлаб кулларда пайдо булади. хаяжонланганда кучаяди, ухлаганда йуколади. Улар асинхрон, аритмик ва асимметрик курунишда намоён булади. Баъзида миоклониялар беморнинг хиссий холатига боглик булмаган холда кучайиб кетади, баъзида эса камаяди. Касалликнинг бундай кечиши миоклонус-эпилепсия учун жуда хос. Бир-икки йилдан сунг миоклониялар зурая бориб, бутун танага таркайди ва катта гиперкинезлар курунишида пайдо була бошлайди. Касаллик шу даражага



лар, яъни ута жажлдорлик, бесабрлик, кайсарлик ва йиглокилик ҳам кузатилади. Бундай беморларда тез-тез «хиссий портлашлар», баъзида эса эйфория кузатилади. Аста-секин деменция ривожлана боради ва тула аклий заифлик шаклланади. Сизги бузилишлари ва фалажликлар кузатилмайди, краниал нервлар зарарланмайди. Баъзида курув нерви атрофияси кузатилиб, амавроз ривожланиши мумкин.

ЭЭГ да альфа-ритм йук булади, иккала ярим шарда ҳам тета ва делта тулкинлар, полиспайклар жуда куп аникланади. Улар, асосан, билатерал-синхрон тебранишлар куринишида намоён булади. Ритмик фотостимуляция биопотенциаллар амплитудасини кучайтириб юборади, спайк-тулкинларни юзага келтиради. Фотостимуляция кул-оёкларда миоклоник титрашларни кам кучайтиради. Касалликнинг сунгги боскичларида биоэлектрик пароксизмлар йукола бошлайди.

Ташхис куйиш алгоритми

- Болалик ва усмирлик даврида бошланиши.
- Аутосом-рецессив типда наслга узатилиши.
- Катта эпилептик хуружлар + миоклония + деменция.
- Эпилептик хуружлар билан бошланиши.
- Миоклониялар ва деменциянинг кейин кушилиши.
- Касаллик кечишида «яхши» ва «ёмон» кунлар фаркланиши, яъни миоклониялар пасайган ва кучайган кунлар булиши.
- Сунгги боскичларда кучли деменция ва кахексия ривожланиши.
- Нерв хужайраларида Лафорнинг амилоид таначалари аникланиши.
- Сизги бузилишлари ва фалажликлар булмаслиги.
- ЭЭГ - юкори амплитудали билатерал-синхрон тебранишлар ва юкори амплитудали спайк-тулкинлар.
- МРТ - пустлок ва пустлогости ядролари атрофияси.
- Патологик ген 21-хромосомада (21q22) аникланиши.
- Зурайиб борувчи хусусиятга эгалиги.

Киёсий ташхис. Миоклонус-эпилепсия сурункали кечувчи Кожевников эпилепсияси, ювенил миоклонус эпилепсия, Тей-Сакс касаллиги, Хошимото миоклоник энцефалопатияси, эссенциал миоклония ва бошка экстрапирамидал дегенерациялар билан киёсланади. Бу касалликларни фарклаш учун ташхис куйиш 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 махал, тиаприд кунига 200-400 мг буюрилади. Касаллик динамикасига караб дорилар дозаси узгартириб борилади.

**Прогноз.** Прогноз оғир булиб, 10-15 йилдан сунг улим билан тугайди.

## БУЙИННИНГ СПАСТИК КИЙШАЙИШИ

**Буйиннинг спастик кийшайиши (цервикал дистония, тортиколлис)** - бошнинг ихтиёрсиз равишда ва стереотип тарзда ён томонга секин буралиши билан кечувчи касаллик. Бу пайтда бош бироз олдинга огади ёки оркага кайрилади. Касаллик хар кандай ёшда бошланиши мумкин, бироқ у 30-40 ёшларда куп учрайди. Аёлларда бироз куп кузатилади.

**Этиологияси.** Церкивал дистония полиэтиологик касаллик булиб, унинг ривожланишида наслий омиллар, болалик даврида утказилган пустлогости инфекциялари, айникса, стрептококкпи инфекциялар етакчи уринни эгаллайди. Бу касаллик баъзида зимдан ривожланиб келаётган наслий экстрапирамидал дегенерациялар, торсион дистониялар, гепатолентикуляр дегенерация ва пароксизмал дискинезияларнинг дастлабки клиник белгиси булиб хам чиқади. Шунингдек, краниоспинал усмалар ёки аневризмалар XI нервни таъсирлантирса хам тортиколлис ривожланади. Касаллик патогенези тулик Урганилмаган.

**Патоморфологияси.** Экстрапирамидал ядроларда хар доим хам органик узгаришлар аникланавермайди. Базал ганлияларда, айникса, таргил танадаги (*corpus striatum*) узгаришларни хам ушбу касаллик учун специфик деб булмайди. Шу боис мутахассислар цервикал дистония ривожланишида дофаминергик системанинг транзитор дисфункциясига алохлда ургу беришади. Чунки куп холларда касаллик сабаби аникланмай қолади. Бундай холатлар идиопатик цервикал дистония деб аталади.

**Клиникаси.** Буйиннинг спастик кийшайиши, яъни тортиколлис мускуллар дистониясининг куп учрайдиган тури хисобланади. Касалликнинг асосий белгиси - бу бошнинг ихтиёрсиз тарзда ён томонга секин буралиб кайрилиши. Бу холат, асосан, *m. sternocleidomastoideus* ва *m. trapezius* кискариши сабабли руй беради. Баъзида бошнинг буралиши титроклар, яъни клоник харакатлар билан, гохида хеч кандай титроксиз вужудга келади. Тортиколлис хореик гиперкинезларга ухшаб тартибсиз харакатлар билан эмас, балки бир хил, яъни

стереотип буралишлар билан намоён булади. Айтиш жоизки, буйиннинг спастик кийшайиши факат бир томонда кузатилади. Тортиколлис тинчланганда камаяди ёки утиб кетади, ухлаганда йуколади.

Баъзи беморларда буйиннинг ён томонларга буралиши бироздан сунг утиб кетса, бошка бирларида узок вақт сакланиб қолади. Бизнинг назоратимизда турган 34 яшар Ш. исмли бемор буйинининг ён томонга буралишини шундай таърифлаб берган: «*Худди курунмас бир куч бошимни бир томонга зурлаб буради, яъни ҷайиради. Мен икки хулим бичан ҷаришлик курсатиб бошимнинг буралишига йул куймайман ва уни яна аввалги иҷзатиға ҷайтараман. Бирок; курунмас куч бошимни яна буриб қуяди ва бунга менинг кучим етмай қолади. Бошимни ён томонга бураган ва ҷайирган куч уни ушлаб тураверади. Менда бошим ҷачон уз уолиға ҷайтишини кутишдан бошқр илож қолмайди*».

Касаллик зурайган қолатларда буйин мускуларининг бир томонлама спастик кискаришлари бир кунда бир неча бор кузатилади ва кафталаб давом этади. Бемор бошини иккала кУли билан кар доим ушлаб юради, уялганидан буйинини румол ёки шарф билан боглаб олади. Баъзи беморлар ёз пайтлари ҳам буйинини нима биландир ураб юришади. Чунки иссиқлик бироз булса-да, мускулар спазмини камайтиради. Бемор куллари билан бошини тугирламокчи булса, у баттар кийшая бошлайди ёки қотишган мускуларда қаттиқ оғрик пайдо булади. Шу ерда кизик бир қолатни айтиб утиш керак. Агар бемор спастик тарзда бир томонга буралиб қолган бошини иккала кули билан ушлаб яна жойига қайтармокчи булса, баъзида бу уриниш кеч қандай наф бермайди. Бу қолатни врач амалга оширишга уринса кам самараси кам булади. Аммо бемор иккала бармоғи билан иягини охиста тутиб боши билан гуёки маъқулловчи қаракатларни амалга оширса, бурилган бош яна жойига қайтади. Демак, «қайсар буйинни» зурлаб эмас, балки алдаштириб жойига қайтариш мумкин. Узок вақтдан буён касалланиб юрганларда *m. sterno-cleido-mastoideus* ва *m. trapezius* гипертрофияга учрайди.

Тортиколлис намоён булиши ва кечишига қараб, унинг 4 даражаси фаркланади (8.8-жадвал).

### 8.8-жадвал. Тортиколлис даражалари (Кандел буйича, 1981).

Даражаси	Клиник белгилари
Енгил	Тортиколлис факат юрганда, жисмоний меҳнатларда ва хиссий зуриқишларда вужудга келади. Бемор буйинини

	турли томонларга бемалол харакатлантира олади. Мехнат фаолияти сакланган булади.
Уртача	Тортиколлис нафакат юрганда, балки тинч холатда хам пайдо булади. Бемор кулларининг ёрдамисиз бурилган бошини яна жойига кайтариши мумкин, бироқ уни шу холатда узок ушлаб тура олмайди. Мехнат фаолияти хам чекланади.
Огир	Бемор бошини бир ёки иккала кули билан доимо ушлаб юради. Бурилган бошини факат куллари ёрдамида жойига кайтариши мумкин. Узини эплаш кескин камаяди, мехнат фаолияти деярли йуколади.
Ута огир	Бемор бурилган бошини куллари билан хам жойига кайтара олмайди. Котишган ва гипертрофияга учраган буйин мускулларида огриклар кузатилади. Буйин мускулларининг спастик холати тинч холатда хам пайсалмайди. Узини эплашда жуда кийналади, мехнат фаолияти бутунлай йуколади.

Урта даражадаги спастик кийшайишларда бир неча кундан сунг беморнинг ахволи яна яхшиланади, яъни спастик кийшайишлар тухтайди. Лекин бир неча кун ёки хафтадан сунг ташки таъсирлар остида, яъни стресс, тана харорати кутарилиши ёки ортикча жисмоний харакатлардан сунг буйин кийшайиши яна такрорланади. Баъзида хеч кандай сабабсиз буйин яна спастик тарзда кийшай бошлайди. Масалан, эрталаб уйгонган бемор яна буйинининг кийшайиб колганини куради. Бу, албатта, беморнинг кайфиятини тушириб юборади ва психологик тарангликни юзага келтиради. Стресс - хар доим касалликнинг кУзгалишига туртки булувчи хатарли омил. Шунинг учун хам, бундай беморларга рационал психотерапия утказиш ута мухим. Акс холда бош кийшайган холатда узок вақт, баъзан йиллаб колиб кетиши мумкин. Буйиннинг спастик кийшайишида баъзан блефароспазм, оромандибуляр дистония ва юз гемиспазми кузатилади.

Ташхис. Ташхис, асосан, тортиколлисга хос булган клиник симптомлар ва уларнинг кечишига караб куйилади. Касалликка хос лаборатор ва МРТ белгилар йук. Бу текширувлар факат киёсий ташхис учун утказилади.

Киёсий ташхис. Киёсий ташхис психоген гиперкинезлар, тиклар, идиопатик торсион дистониянинг бошлангич даври, нейрелептик син-

дром ва гепатолентикуляр дегенерация билан утказилади. Шунингдек, XI нерв илдизчасини кузговчи краниоспинал усмалар, атлантаксиал соха аномалиялари, вертеброген дископатиялар ва буйин миозити хам тортиколлсни юзага келтириши мумкин.

Кечиши ва прогноз. Тортиколлис, асосан, тулкисимон кечувчи касаллик, яъни у бир тухтаб, бир кайталаб туради. Кам холларда, яъни хар бешинчи беморда касаллик бутунлай утиб кетади. Тортиколлис баъзан торсион дистонияга утади. Бундай пайтларда бемор даволовчи врачни асосиз равишда айблаши мумкин. Чунки тортиколлис узок давом этувчи торсион дистониянинг бошлангич белгиси булиши хам мумкин.

Даволаш. Беморни даволашда, асосан клоназепам, баклофен, карбамазепин, респеридон, сулпирид (эглонил), тизанидин, азалептин, этаперазин, пимозид ва таркибида L-ДОФА сакловчи 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 уйкучанлик ва координация бузилишларини юзага келтиради. Лекин 3-5 кундан сунг дорининг ушбу ноюя таъсирлари камаяди ва утиб кетади. Бу какда бемор огохдантирилиши керак. Акс холда у дорини ичишдан воз кечиши ёки тухтатиб куйиши мумкин. Аксарият холларда кунига 2-4 мг клоназепамнинг узи етарлидир. Клоназепам билан биргаликда баклофен хам кунига 40-60 мг дан ичишга берилади. Бу иккала дори биргаликда тавсия килинса, самараси юкори булади.

Азалептинни кунига 25-50 мг, тиапирид 300-500 мг, пимозид 2-4 мг, этаперазинни 10-60 мг дозада ичиш тавсия этилади. Тремор билан намоён буладиган тортиколлида анаприлин кунига 100-200 мг дан ичишга берилади. Шунингдек, диазепам, феназепам каби седатив дориларни ичиш хам буюрилади.

Кучли ва узок давом этувчи тортиколлисларда ботулотоксиннинг локал инъекцияси (ботокс) килинади. Бу усул деярли хар доим ижобий натижа беради. Ботокс 10-40 нг дозада спастик котган мускулга килинади ва хар хафтанинг бошида такроран килиниши мумкин. Бу муолажани ботокс инъекциясини килиш техникасини яхши биладиган врач амалга ошириши керак. Баъзида битта инъекциянинг узи етарлидир. Кейин яна бошка дорилар билан даволашга утилади. Консерватив даволаш муолажалари ёрдам бермаса, нейрохирургик усуллар кулланилади.

## НАСЛИЙ ТОРСИОН ДИСТОНИЯ

**Наслий торсион дистония (Циен-Оппенгейм касаллиги)** - экстрапирамидал системанинг, асосан торсион дистониялар билан намоён булувчи наслий дегенератив касаллиги. Бу касаллик «*идиопатик дистония*», «*тарқилган торсион дистония*» деб ҳам аталади.

Этиологияси. Асосан, аутосом-доминант типда, кам холларда аутосом-рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслга узатилади. Касаллик оилавий булиб ҳам, спорадик тарзда ҳам учрайди. Унинг *эрта* ва *кеч бошланувчи* турлари фаркланади. 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 сунг ривожланади. Баъзи маълумотларга кура касаллик белгилари 2-3 ёшда ҳам бошланиши мумкин.

**Патогенези ва патоморфологияси.** Касаллик патогенези тула урганилмаган. Патоморфологик узгаришлар экстрапирамидал ядролар, хусусан путамен, кизил ядро ва Люис танасида аниқланади. Шунингдек, бош миянинг пуслук хужайралари, мияча ва мия устуни ҳам дегенерацияга учрайди. Бу касалликда бош мияда хар доим ҳам дегенератив узгаришлар аниқланавермайди. Ушбу касалликдан вафот этган 20 нафар беморнинг бош мияси текширилганда, уларнинг ярмида патоморфологик узгаришлар топилмаган. Демак, касаллик патогенезида нафакат экстрапирамидал системадаги морфологик узгаришлар, балки функционал бузилишлар ахамияти ҳам катта. Дистоник спазмлар нафакат экстрапирамидал системанинг дегенерацияси, балки допаминергик системанинг кучли дисфункцияси билан боғлиқ булиши ҳам мумкин. Маълумки, МНС нинг афферент ва эфферент йуллари экстрапирамидал система ядролари, таламус ва мияча ядролари билан мустахкам алоқага эга. Ихтиёрий ва ихтиёрсиз харакатлар равонлиги ушбу тузилмалар, айникса, допаминергик системанинг функционал холатига бевосита боғлиқ. Шу боис, дистоник спазмлар допаминергик системанинг кучли дисфункцияси билан боғлиқ, деб хисобланади. Бу дисфункциялар асосида экстрапирамидал ядролардаги биохимик узгаришлар, айникса, катехоламинлар алмашинуви бузилиши ётиши ҳам аниқланган. Бирок ушбу бузилишлар механизми тула урганилмаган.

**Клиникаси.** Клиник симптомлар, одатда, оёк панжаларида дистоник спазмлар билан бошланади. Бунинг натижасида боланинг кадам ташлаши узгаради ва юрганда кокилиб кетадиган булади. Чунки унинг

равон юришига оёк панжаларидаги дистоник спазмлар йул бермайди.

Кам холларда касаллик белгилари кул панжаларидан бошланади ва бармоқларнинг дистоник спазми билан намоён булади. Дистоник спазмлар купинча бола кулига калам олиб ёзаётганда ёки раем солаётганда кучаяди. У тухтат-тухтаб ёзади, хуснихати бузилади ёки умуман ёза олмай қолади. Бундай пайтларда кул панжаларида мавжуд булган хореоатетоид гиперкинезлар янада кучаяди.

Дистоник спазмлар тананинг кайси кисмидан бошлашидан катъи назар, унинг барча сохаларига таркалади. Шунинг учун ҳам, наслий торсион дистониянинг иккинчи номи - таркалган торсион дистония. Оёк панжасидан бошланган дистониялар секин-аста оёкнинг проксимал кисми, тана мускуллари, куллар ва юз мускулларига утади. Дистониялар тана мускулларига утгач, гавдани буровчи, букувчи ва ёзувчи дистоник спазмлар пайдо булади. Бунинг натижасида гиперлордоз, сколиоз, кифоз ва кифосколиоз каби холатлар шаклланади. Дистониялар агонист ва антогонист мускулларнинг бир маромда кискариши ва бушашининг бузилиши билан намоён булади. Бу эса кУл-оёклар ва гавда шакли узгаришига олиб келади. Беморнинг буйни оркага кайрилиб қолади, белда кучли лордоз пайдо булади, кул-оёкдар тирсак ва тизза бугимларида букилиб қолади. Бел лордози кучайиб кетиши беморнинг гавда шаклини худди товусга ухшатиб кУяди. Бу холатни адабиётларда «товус холати» деб аташади. Бу холат танасини ёйсимон холатда ушлаб ётган йогни ҳам эслатади. Шунинг учун ҳам уни «ёйсимон йог холати» дейишади. Ушбу раемда узимиз кузатган бемор келтирилган (8.8-расм).



8.8-расм. Наслий торсион дистонияда ёйсимон йог холати.

Унда гиперлордоз холати яккол кузга ташланади, оёк ҳам тизза бугимида кескин оркага букилган, кул тирсак бугимида букилган. Буйин эса оркага кайрилган ва уни олдинга букиш ута мушкул. Бунинг учун бошни букиб-ёзувчи бир канча енгил харакатлар килиш керак. Шунингдек, гавдани ярим айлана шаклида олдинга ёки ён томонларга букиб ташловчи дистоник спазмлар ҳам куп кузатилади.

Наслий торсион дистония клиникаси турли беморларда турлича намоён булади. Баъзи беморларда *гиперкинезлар* устунлик килса, баъзиларида *мускуллар ригидлиги* устунлик килади. Торсион дистониянинг гиперкинезлар билан намоён буладиган тури нисбатан куп учрайди. Биз кузатган беморда эса торсион дистония мускуллар ригидлиги билан намоён булди. Унда мускуллар ригидлиги буйин, спинал мускуллар ва кул-оёқларнинг проксимал мускулларида аникланди. Буйин мускуллари ригидлиги буйинни оркага кайириб ташлаган булса, спинал мускуллар ригидлиги бел гиперлордозини юзага келтирди. Кул ва оёқлардаги дистоник спазмлар эса уларда букилувчи холатни юзага келтирди. Ушбу беморда гиперкинезлар кузатилмади. Оёқ ва кулларнинг дистал мускулларида кучли гипотония аникланди. Айниқса, оёқнинг дистал мускуллари атонияси сабабли оёқ панжаси *pes equino-varus* шаклини олди.

Бемор тана вазиятини узгартирса, бирор-бир харакат килмокчи булса, туриб юришга уринса ва хаяжонланса - гиперкинезлар ва дистоник спазмлар кучаяди. Тинч холатда гиперкинезлар камаяди, ухлаганда эса йуколади. Баъзида бунинг акси **руй** беради, яъни бемор оёқ-куллари билан мақсадга йуналтирилган харакатлар килса, гиперкинезлар камаяди.

Гиперкинезлар хореатетоз, атетоз, гемибаллизм, буйиннинг спастик кийшайиши, графоспазм ва миоклониялар типиди намоён булади. Торсион дистонияда кузатиладиган хар қандай гиперкинезлар мускуллар тонусининг карама-карши тарзда узгариши билан намоён булади: баъзи мускулларда гипертонус, бошқа бирларида гипотонус аникланади. Гиперкинезлар йук даврда мускуллар тонуси нормада, ошган ёки пасайган булади.

Торсион дистонияда гиперкинезлар буйиннинг спастик кийшайиши билан бошланса ҳам, кейинчалик тананинг бошқа сохаларига таркай бошлайди. Бу эса таркалган торсион дистонияни цервикал дистониядан фарқловчи белгидир. Локал дистоник спазмларнинг таркалган дистоник спазмларга утиши турли муддатлар, яъни бир неча ой ёки бир неча йил ичида **руй** беради. Юз мускуллари спазми нутк бузилишини юзага келтиради.

Баъзида беморлар аномал холатда котиб қолади. Бу холат тананинг барча қисмида дистоник спазмлар руй берган холатларда руй беради. Бемор юрганда туяга ухшаб юради. Дистоник спазмлар сабабли оркага кайрилиб қолган боши, бел гиперлордозини ва оёқнинг дистал мускуллари атонияси унинг юришини узгартириб қўяди. Гавдаси кайрилиб кетган бемор хар кадам ташлаганида ён томонларга



огиб юради ва худди туянинг юришини эслатади. Буни «туя юриши» деб айтишади.

Касалликнинг дастлабки боскичида баъзи беморлар мураккаб ҳаракатлар қилганда, айникаса, мусика куйиб уйнаганда 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 булса-да, баъзи беморлар геометрик шаклларни бемалол чиза олишади. Демак, асосан, оптик-фазовий таҳдил ва мусикали товушлар учун маъсул булган бош миянинг унг ярим шари фаолияти билан боғлиқ булган функциялар бироз сакланиб қолади. Бу усуллардан беморларни реабилитация қилишда фойдаланиш мумкин.

Марказий пирамидал симптомлар (шу жумладан, фалажликлар), миёча симптомлари ва сезги бузилишлари кузатилмайди. Интеллект сакланиб қолади. Тос аъзолари функцияси бузилмайди. Пай рефлекслари ҳам деярли узгармай қолади. Касалликнинг сунгги боскичларида мускуллар гипотрофияси, пай рефлекслари пасайиши ва мускул-бугим контрактуралари ривожланади. Айникаса, оёқ панжаларида контрактуралар яққол кузга ташланади. Шунингдек, кифоз, сколиоз, кифосколиоз, буйиннинг спастик қийшиқлиги каби деформациялар кам сакланиб қолади.

### **Ташхис қуйиш алгоритми**

- Асосан, аутосом-доминант типда, жуда кам колларда аутосом-рецессив ва Х-хромосомага бириккан типда наслга узатилади.
- ДНК тести патологик генни 9-хросома (9q34) ва 8-хромосомада борлигини курсатади.
- Касаллик, асосан, 5-20 ёшларда бошланади.
- Локал бошланган дистониялар, албатта, тананинг бошка сохаларига тарқалади.
- Турли-туман гиперкинезлар, яъни хореоатетоз, гемибализм, буйиннинг спастик қийшайиши, миоклониялар ва графоспазм билан намоён булади.
- Дистоник спазмлар ва гиперкинезлар сабабли тана уз уқи атрофида буралади, оркага қайрилади, олдинга ёки ён томонларга букилади.
- Бел гиперлорози, кучли кифосколиоз, «ёйсимон йоғ» ёки «товус колати» ва «туя юриши» каби ҳолатлар юзага келади.

- Пирамидал фалажликлар кузатилмайди, сезги, интеллект, мияча ва тос аъзолари функциялари сакланиб қолади.

**Киёсий ташхис.** Наслий торсион дистониянинг киёсий ташхиси бошка дистониялар, хусусан цервикал, краниал, орамандибуляр ва **паркинсонизмда** дистониялар, графоспазм билан утказилади. Шунингдек, Хантингтон хораяси, гепатолентикуляр дегенерация, истерия, интоксикациялар, пустлогости энцефалитлари, интракраниал усмалар, посттравматик энцефалопатия ва лакунар инсультларни ҳам инкор қилиш керак.

**Даволаш.** Консерватив ва хирургик даволаш муолажалари утказилади. Дорилардан циклодол, паркопан, таркибида L-ДОФА сакловчи 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 қунига 75 мг микдорда берилиши мумкин. Дистонияларни бартараф этишда баклофен 5 мг дан қунига 3 маҳал ичишга буюрилади. Паркинсонизм, психоз ва эпилептик хуружларда баклофенни тавсия этиш мумкин эмас.

Дистония, айникса, унинг локал турларини бартараф этишда ботулотоксин самараси юкори. Ботулотоксин (ботокс, диспорт) буйиннинг спастик қийшайишларида кенг қулланилади. Агар консерватив терапия ёрдам бермаса, хирургик даволаш усуллари, яъни бош мияда стереотаксик операциялар утказилади. Бунда таламуснинг вентралатерал ядроси ва субталамик соха деструкция қилинади.

Касалликнинг узок давом этиши ёки огир кечиши хирургик операциялар утказишга монелик қилмайди. Қучли гиперкинезлар билан намоён булувчи торсион дистонияларда хирургик операциялар натижаси, айникса самаралидир. Шунингдек, турли деформацияларни коррекция қилиш учун ортопедик мосламалар ҳам тайёрланади. Реабилитация даврида физиотерапия, психотерапия, мутахассис ёрдамида жисмоний машгулотлар, рефлексотерапия ва сувости укалашлари утказиб туриш тавсия этилади.

**Прогноз.** Касаллик зурайиб боради ва кейинчалик қахексия ривожланади. Бемор турли инфекцияларга бардошсиз булади. Улим, асосан респиратор инфекциялар қушилиши сабабли руй боради.

## **ЗУРАЙИБ БОРУВЧИ СУПРАИУКЛЕАР ФАЛАЖЛИК**

**Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик (Стил-Ричардсон-Олшевский синдроми)** - нигохнинг вертикал фалажи, мускуллар ри-

гидлиги, гипокинезия, дистоник гиперкинезлар ва деменция билан кечувчи зурайиб борувчи дегенератив касаллик. 1964 йили *J.C. Steele, J.C. Richardson, J. Olszewski* томонидан ёзилган. Бошланиш даври 45-70 ёшларга тугри келади ва, асосан, эркакларда учрайди. Болалик ва усмирлик даврида кузатилмайди. Умуман олганда, бу касаллик жуда кам учрайди. Уни биринчи бор урганган олимлар ҳам бир нечта беморни кузатишган, холос.

**Этиопатогенези ва патоморфологияси.** Этиопатогенези яхши Урганилмаган. Офтальмоплегия ривожланиши пустлок ва мия устундаги нигоҳ марказлари орасидаги йулларнинг дегенерацияси билан тушунтирилади. Экстрапирамидал ядролар, хусусан ок шар, думли ядро, путамен, субталамик ядро, кора модда ва кизил ядро дегенерацияга учрайди. Бу узгаришлар юкори икки тепалик, кузни харакатлантирувчи нервлар ядролари, миячанинг тишсимон ядроси ва Пуркинъе хужайраларида кам кузатилади. Миячанинг юкори оёкчасидан Угувчи йуллар дегенерацияга учрайди. Таркок дегенерациялар сабабли бош миянинг турли тузилмаларида нейрофибрилляр доначалар пайдо булади. Дофаминергик ва холинергик системаларда чукур биокимёвий бузилишлар юзага келади.

**Клиникаси.** Касаллик дастлаб худди *паркинсонизмга* ухшаб бошланади, яъни акинетик-ригид синдром ривожланади. Шунинг учун ҳам, уни XX асрнинг 60-йилларигача *паркинсонизмнинг атипик тури* деб хисоблашган. Дастлаб секин-аста мускуллар ригидлиги, брадикинезия ва гипокинезия аломатлари пайдо булади. Бунинг натижасида бемор тугри юра олмайдиган булиб қолади. Беморнинг кадам ташлашида мияча атаксияси аломатларини ҳам, паркинсонизм аломатларини ҳам куриш мумкин. Маълумки, мияча атаксиясида бемор катта кадамлар ташлаб ён томонларга огиб 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 кУл-оёкларда мускуллар ригидлиги кузатилади. Мана шу холат тана мувозанатини тугри ушлашга имкон бермайди ва бемор юрганга тез-тез йикилиб тушади. Супрануклеар фалажликда бемор, асосан оркага, паркинсонизмда эса олдинга йикилади. Катта кадамлар ташлаб юрган бемор худди оёккуллари яхши букилмайдиган роботга ухшайди. У ён томонга буралмокчи булса, роботга ухшаб бутун гавдаси билан бурилади.

Беморда паркинсонизмга хос бошка белгилар ҳам аникланади, яъни гипомимия, нутк акинезияси, микрография ва х.к. Лекин пар-

**кинсонизмда учрайдиган** тинч холатдаги тремор супрануклеар фалажлик учун хос эмас.

**Касалликнинг** дастлабки боскичидаёк *психоэмоционал бузилишлар вужудга* келади. Беморни ҳеч нарса кизиктирмай қуяди, оила ёки **ишдаги уйин-**кулгили вазиятларга, бола-чакаси ва умр йулдошига эътиборсиз бўлиб қолади. Ҳатто энг яқин оила аъзолари касалликларига ҳам безътибор булади. Беморда узига булган танкидий муносабат пасаяди, у тозалikka ҳам риоя қилмайдиган булиб қолади, унга танбех берса асоссиз қулади ёки бақириб уришиб беради. Кейинчалик беморнинг хотираси пасая бошлайди, фикрлаш қобилияти тораяди, аклий фаолликни талаб қилувчи ишларга нунок булиб қолади, яъни *деменция* ривожланади. Параллел тарзда регулятор апраксия ривожланади: бемор қўл билан бажариладиган ишларни қила олмайдиган булиб қолади. Чунки пешона булагиди барча рухий фаолиятни назорат қиладиган ва бошқарадиган учинчи функционал блок жойлашган. Унинг фаолияти бузилса, инсоннинг максадга йуналтирилган барча ҳаракатлари издан чиқади ва «пешона психикаси» деб аталмиш синдром ривожланади. Уларда зурақи қулиш ва йиглаш ҳам юзага келади. Пешона атрофияси оқибатида координация бузилиб атаксия ривожланади. Бу симптомлар пайдо булишига асосий сабаб - пешона пустлогли атрофияси ва унинг стриопаллидар система билан алоқаларининг узилишидир. Баъзида эпилептик хуружлар ҳам қузатилади.

Супрануклеар фалажлик учун энг хос булган белги - *бу нигоҳнинг вертикал фалажи булиб, бунда иккала қуз пастга шраб қрлади*. Аммо бу симптом кейинроқ, яъни бир неча ойлардан сунг пайдо булади. Птоз қузатилмайди. Қузнинг пастга вертикал фалажи секин-аста ривожланади, иккала қузни ҳам тепага буриш чегараланади ва кейинчалик умуман имкони булмайди. Иккала қуз пастга қараб қотиб қолади, қузларни ён томонларга буриш чегараланади. Бемор ён томонларга қарамоқчи булса - қузлари билан эмас, балки уша томонга бошини буриб қарайди. У қитоб уқийганида қузларини ҳаракатлантириб эмас, балки бошини буриб уқийди, ҳаракатсиз объектга нигоҳини қадаса, унга тикилиб қараб қолади.

*Дистоник гиперкинезлар, асосан блефароспазм билан намоён булади*. Блефароспазм билан биргаликда энса мушаклари ригидлиги сабабли *бошнинг орқага қайрилиб* қилиши қузатилади. Бу ҳолат ретроколлис деб аталади. Блефароспазм ва ретроколлис супрануклеар фалажлик учун хос булса-да, улар ҳар доим қузатилавермайди. Аксарият беморларда *псевдобулбар фалажлик белгилари*, яъни дизартрия, дисфагия ва дисфония ривожланади.

Ташхис. Супрануклеар фалажлик ташхиси касалликнинг 45 ёшдан с^нг бошланиши, нигохнинг вертикал фалажи, мускуллар ригидлиги, гипокинезия, псевдобулбар фалажлик, дистоник гиперкинезлар ва деменция белгиларининг бирин-кетин пайдо булиши, КТ ёки МРТ текширувларида пешона булагги, экстрапирамидал ядролар, мия устуни ва миёча атрофиясига асосланиб куйилади. 1996 йили ушбу касаллик ташхисини кУйиш алгоритми ишлаб чиқилган (8.9-жадвал).

*8.9-мадвал.*     **Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик ташхисини куйиш алгоритми (NIDS-SPSP буйича, 1996).**

**А. Жуда хос белгилар**

- 1) 45 ёшдан сунг бошланиши;
- 2) нигохнинг вертикал фалажи (юкори ёки пастга);
- 3) постурал нотургунлик, касалликнинг дастлабки йиллари тез-тез йиқилиш;
- 4) тухтовсиз зурайиб бориши.

**Б. Ташхисни инкор килувчи белгилар**

- 1) анамнезида энцефалит утказганлиги;
- 2) «бегона кул-оёқлар» синдроми, мураккаб сезги бузилиши;
- 3) дофаминергик терапия билан боглик булмаган галлюцинация ва алахсирашлар;
- 4) Алсхаймер типигаги деменция (кучли амнезия, афазия ва агнозия билан);
- 5) эрта ривожланган ва кучли ифодаланган миёча симптомлари;
- 6) эрта ривожланган ПВЕ (ортостатик гипотензия, импотенция, тос аёзолари дисфункцияси);
- 7) паркинсонизм белгиларининг асимметрик тарзда намоён булиши;
- 8) нейровизуализация текширувларида мия туқималарида морфологик узгаришлар (базал ганглиялар ва мия устуни инфаркти, пешона булагги атрофияси);
- 9) Уиплл касаллиги.

**В. Ташхисни тасдиқловчи белгилар (буларнинг булиши шарт хам эмас)**

- 1) оёқ-кулларнинг, асосан, проксимал қисмларида ривожланган симметрик акинезия ёки ригидлик;
- 2) буйиннинг орқага қайрилиб қийшайиб қолиши (ретроколлис);
- 3) леводопа дорилари самарасиз эканлиги, яъни паркинсонизм белгилари йуқолмаслиги;

- 4) дисфагия ва дизартриянинг эрта ривожланиши;
- 5) нейропсихологик симптомлар, яъни апатия, абстракт фикрлаш бузилиши, нутк фаоллиги сусайиши ва эхопраксиянинг эрта ривожланиши.

**Киёсий ташхис.** Авваломбор Паркинсон касаллиги ва турли экстрапирамидал дегенерациялар (мультисистем атрофия, кортико-базал дегенерация, Бинсвангер касаллиги) билан утказилади. Шунингдек, когнитив бузилишлар билан кечувчи бир катор касалликлар, айниқса, Алсхаймер ва Пик касалликлари билан ҳам киёсий ташхис утказиш зарур.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик секин-аста зурая боради, ремиссиялар кузатилмайди. Симптомлар бирин-кетин пайдо була бошлайди. Узоги билан 3 йил ичида беморда яқкол ифодаланган неврологик симптомлар шаклланади ва яна 3-5 йилдан сўнг оғир ногиронлик ривожланади. Касаллик бошланганидан 10 йил утиб бемор вафот этади.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари йук. Леводопа дорилари беморнинг ахволини бироз енгиллаштириши мумкин. Бу дорилар таъсири остида паркинсонизм белгилари камаяди холос. Бирок учокли неврологик симптомлар ривожланаверади. Кейинчалик леводопа дорилари ҳам таъсир этмай куяди. Психоэмоционал ва когнитив бузилишларни бартараф этиш учун антидепрессантлар, валпроатлар ва церебрал метаболликлар 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 *Я Spatz* томонидан ёзилган. Касаллик 5-15 ёшларда куп учрайди. Бирок у 3 ёшда ҳам, 20 ёшдан сунг ҳам ривожланиши мумкин.

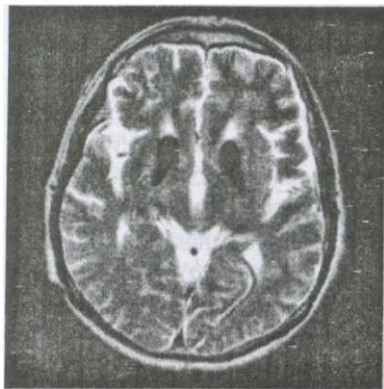
**Этиологияси ва патогенези.** Аутосом-рецессив типда наслдан-наслга узатилади. Дастлабки генетик дефект номаълум, бирок у аксарият беморларда 20-хромосоманинг киска елкасида аниқланган. *Базал ганглияларда темир моддасининг тупланиши касаллик патогенезининг асосиши ташкил қилади.* Экстрапирамидал ядролар ва бош миянинг пустлок нейронлари атрофияга учрайди, ок моддада демиелинизация жараёнлари руй беради, атрофияга учраган хужайралар урнида глиал тукима усади.

**Клиникаси.** Касалликнинг кайси 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 типига деформацияга учрайди. Шунинг учун кам, дастлаб қадам ташлаб юриш бузилади. Кейинчалик мускуллар дистонияси тана, қул ва юз мускулларига тарқала бошлайди, танани буровчи торсион-спастик типдаги гиперкинезлар, цервикал ва оромандибуляр дистониялар пайдо бўлади. Бу касалликда экстрапирамидал гиперкинезларнинг қар 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 фазажлик белгилари кам юзага келади ва улар оёқларда яққол кузга ташланади. Аксарият беморларда мияча симптомлари аниқланади. Краниал нервлардан қурув нерви қуп зарарланади, яъни қул тур пардасида пигмент дегенерация руй беради. Бунинг натижасида беморнинг қуриш қобилияти пасаяди. Дисфагия ва дизартрия ривожланиши мумкин. Оромандибуляр дистония сабабли нутқ артикуляцияси бузилади.



8.9-расм. Галлерворден-Шпатц касаллиги. МРТ да «йулбарс қузи» белгиси.

Ушбу касаллик учун зуройиб 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.** Зуройиб борувчи дистоник ва хореик гиперкинезлар, психоэмоционал ва когнитив бузилишлар, МРТ текширувидаги «йулбарс қузи» симптоми ва мия тукималари атрофиясига асосланиб ташхис қуйилади (8.9-расм). «Йулбарс қузи» иккала *glo-*

*bus pallidus* да **тупланган** темир моддаси хисобига юзага келади.

**Киёсий ташхис.** асосан гепатолентикуляр дегенерация, торсион дистония ва бошка экстрапирамидал дегенерациялар билан утказилади.

**Кечиши.** Касаллик ремиссиясиз секин-аста зурайиб бораверади ва 10-20 йил ичида бутунлай ногиронлик ривожланади. Бу пайтга келиб беморнинг кузи курмайдиган, акли заиф ва тула фалажланган булиб қолади. Улим, асосан, интеркуррент инфекциялардан сунг руй беради.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари ишлаб чикилмаган. Асосан, таркибида L-ДОФА сакловчи дорилар (наком, мадопар) тавсия этилади. Шунингдек, баклофен, мидокалм, циклодол, клоназепам ва антидепрессантлар ҳам буюрилади.

## **НЕЙРОАКАНТОЦИТОЗ**

**Нейроакантоцитоз (хореоакантоцитоз)** - хореик гиперкинезлар ва эритроцитлар шаклининг узгариши (акантоцитоз) билан намоён булувчи наслий касаллик. Асосий белгиси хорея булганлиги учун, уни *хореоакантоцитоз* деб ҳам аташади. Касаллик 30^Ю ёшларда куп учрайди.

**Этиологияси.** Тула урганилмаган. Асосан, аутосом-рецессив типда, кам холларда аутосом-доминант ва Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Купинча оилавий булиб учрайди.

**Патогенези ва патоморфологияси.** Асосий дегенератив узгаришлар думли ядро, путамен ва кора моддада аникланган. Бу тузилмалар атрофияга учрайди. Орка миянинг олдинги шохи ва периферик нервларда дегенератив узгаришлар аникланади. Эритроцитлар шакли Узгаради, яъни уларда турли шохчалар пайдо булади (юн. *akanth - шох*).

**Клиникаси.** Дастлабки клиник симптоми - *бу орал гиперкинезлар*. Бемор тилини чикариб олади, лабларини кимирилтаверади, огзини чапиллатаверади, огиз бурчагини бир томонга тортиб, чайнов харакатларини бажаради. Беморнинг огзига овкат солиб куйса, уни ихтиёрсиз равишда тили билан итариб чикариб ташлайди. Худди шундай холат бошка оромандибуляр дистонияларда ҳам учрайди. Туретт синдромига ухшаш вокал гиперкинезлар ҳам куп кузатилади. Бемор гохида хар хил товушлар чикаради, баъзида эхолалия руй беради. Лекин копролалия ушбу касаллик учун хос эмас. -Дизартрия ва дисфагия ҳам ривожланади.

Касаллик учун жуда хос булган яна бир симптом - *бу беихтиё-*



***рий равишида тили, лаби ва лунжларини тишлаб олаверишидир.***

Беморни текшираётган врач уни кузата туриб, ушбу ҳаракатларни бил-лб олиши мумкин. Хореик гиперкинезлар кейинрок кул-оёқлар ва танага таркайди. Улар дистоник гиперкинезларни эслатади.

Бошқа хореик гиперкинезлардан фаркли уларок, кул-оёқлар ***мускулларида атрофиялар*** ҳам кузатилади. Атрофиялар орка миянинг олдинги шох хужайралари ва периферик нервлар аксонлари зарарланиши (аксонал невропатия) билан боғлиқ. Атрофиялар аниқланган жойларда мускуллар кучи ва пай рефлекслари пасаяди.

Бир неча йилдан сунг хореик гиперкинезлар камайиб, аксинча гипокинезия шаклланади. Бундай беморнинг ахволи худди паркинсонизмни эслатади. Рухий бузилишлар, деменция ва эпилептик хуружлар ҳам пайдо булади. Обсессив-компульсив бузилишлар ва хавотирли-депрессив синдром, одатда барвақт ривожланади. Конни текширганда ***акантоцитоз***, яъни эритроцитлар шаклининг узгарганлиги аниқланади. Бирок ушбу морфологик узгаришлар барча эритроцитларда ҳам кузатилавермайди.

**Кечиши ва прогноз.** Касаллик тинимсиз зурайиб боради. Унинг сунгги боскичларида бемор мускуллар гипотонияси, гипокинезия, атрофия, рухий ва когнитив бузилишлар сабабли ута нимжон булиб қолади. Улим ҳолатлари кушимча инфекциялар оқибатида руй беради.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Шунинг учун ҳам, симптоматик даволаш муолажалари қулланилади.

## **НЕЙРОЛЕПТИК СИНДРОМ**

**Нейролептик синдром** - нейролептикларни узок вақт ёки катта дозада қабул қилганда ривожланадиган экстрапирамидал бузилишлар мажмуаси.

**Этиологияси ва патогенези.** Нейролептик синдром этиологияси - узок вақт ва катта дозада нейролептиклар (галоперидол, тизерцин, трифтазин, неуптил ва х.к.) ни қабул қилиш билан боғлиқ. Унинг патогенези бош миянинг турли марказларида дофамин рецепторларининг камалга олиниши билан изоҳланади. Бош миянинг турли тузилмалари, яъни нигростриар, лимбик, гипоталамогипофизар ва пешона пустлоги сохалари дофамин рецепторларига бой булади. Шу боис нейролептик синдром нафақат экстрапирамидал бузилишлар, балки нейропсихологик ва вегетатив-эндокрин бузилишлар билан ҳам намоён булади.

**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 истеъмоил килганда пайдо буладиган уткир дистоник спазмларга **эрта дискинезия** деб айтилади. Эрта дискинезия, купинча дастлабки 2 кун ичида ривожланади, кам холларда 5 кунга чузилиши мумкин. Бу холат, айникса, классик нейролептикларни (аминазин, галоперидол) истеъмоил килганда руй беради. Беморнинг огзи бирдан кийшайиб, тили котиб, юзи, буйинлари ва оёк-куллари тортишиб қолади. Бундай пайтларда холинолитиклар (циклодол, тропацин) берилса, бу белгилар тезда утиб кетади. Баъзида нейролептик ичишни тухтатишнинг узи кифоя. Бу холат руй бермаслиги учун нейролептиклар холинолитиклар билан биргаликда тавсия этилади. Масалан, циклодолни 0,02 г дан кунига 1-2 махал ичиш буюрилади. Агар нейролептиклар дозаси ошириб борилса, холинолитиклар дозаси хам оширилади.

**Кечиккан дискинезия ва дистониялар.** Бу синдром, одатда, бир неча йиллардан сунг нейролептикларни сурункали тарзда кабул килиб юрадиганларда ривожланади. Шунинг учун хам, бу синдром *кечиккан дискинезия ёки дистония* деб аталади. Кечиккан дискинезиялар, купинча дистониялар билан биргаликда намоён булади. Нейролептикларни холинолитиклар билан биргаликда кабул килиб юриш хар доим хам кечиккан дискинезиянинг олдини олавермайди. Айтиб утилганидек, нейролептикларни кабул килиб юрган бемор, уларни кабул килишни тухтатса - дистоник спазмлар хам бархам топади. Бирок кечиккан дискинезияларда бунинг акси кузатилади, яъни нейролептиклар дозасини камайтириш ёки кабул килишни тухтатиш дискинезияларни юзага келтиради. Агар бемор нейролептикни яна кабул кила бошласа ёки аввал ичиб юрган дозасига етказса - дискинезиялар утиб кетади ёки кескин камаяди.

Кечиккан дискинезия ва дистониялар купинча, мимик, чайнов ва тил-халкум мускулларидан бошланади. *Оромандибуляр дистония* хам нейролептиклар сабабли ривожланган кечиккан дистониянинг клиник бир туридир. Оромандибуляр дистония клиник симптомларга жуда бой булган дистония хисобланади. Унинг асосий белгилари: 1) бемор огзини юмиб очаверади; 2) лабини чапиллаверади; 2) тилини чикариб-киритаверади, ундан тилини чикариб туриш суралса, 30 сониядан сунг тилини яна тортиб олади; 3) жагларини каттик сикиб ту-

ради, яъни тризм кузатилади; 4) чайнов харакатларини бажараверади, ютиниш харакатларини килаверади; 5) гиперкинезлар ва дистоник спазмлар сабабли дизартрия, дисфагия ва дисфония ривожланади.

Оромандибуляр дистонияда орал дистониялар билан бир каторда блефароспазм, тортиколлис ва диафрагмал мускуллар спазми руй беради. Диафрагмал мускуллардаги дистоник спазмлар равон нафас олишни хам издан чикаради. Баъзи муаллифлар кечиккан дистонияларни алохида синдром сифатида урганишни тавсия этишади.

Дискинезиялар нафақат нейролептиклар, балки антидепрессантлар, таркибида L-ДОФА сакловчи дорилар, валпроатлар, бензодиазепинлар, орал контрацептивлар, тиреоид гормонлар, кофеин, теофиллин, литий, циклоспорин, дифенин, карбамазепин, верапамил, анаприлин, церукал ва баъзи антигистамин дориларни катта дозада ёки узок муддат мобайнида қабул қилганда хам ривожланади. Нейролептиклар чақирган дискинезияларга **Қараганда** бошка дорилар чақирган дискинезиялар биров энгил кечади ва дориларни тухтатганда утиб кетади.

**Акатизия.** Бир жойда тинч утира олмасликка *акатизия* деб айтилади. Акатизия нейролептиклар билан даволашнинг 1-2 хафтасида куп кузатилади. Бу симптом нейролептикларни сурункали ичиб юрадиган беморларда хам хар доим кузатилиши мумкин. Улар бир жойда тинч утира олмайди, курсида утиргач тез туриб юриб кетади ва бир неча сониядан сунг яна қайтиб келиб жойига утиради. Бу холатни, айникса, беморни текшираётган психиатрлар куп кузатишади. Врач беморни тинч утиришга ундаб курса хам, ундаги ички туйғу уни урнидан туриб юришга ундайверади. Беморнинг узи хам хадеб туриб утираверишни хоҳдамайди. Аммо шу каракатни бажаришга ундаётган ички туйғу беморни тинч қуймайди. Бемор оила аъзолари билан на тинч утириб овкатлана олади, на телекурсатувлар кура олади, на бемалол дам олади. У ухлаб колгандагина тинчланиши мумкин, холос. Шунда хам унинг оёк-куллари кимирлаб ётади.

Акатизия аксарият холларда ички ваҳима, кУркув ва хавотир билан биргаликда учрайди. Бемор куркувни шундай таърифлаб беради: «Мени доимо кандайдир бир ички ваҳима эгаплаб олган, бу куркув нега пайдо буляпти узи, қачон бу куркувдан кутуламан». Лекин ушбу «кУрок бемор» мехмонга келган укалари ёки сингилларини кечаси бемалол уйигача кузатиб, узи ёлғиз қайтиб келиши мумкин. Ундан: «Кечаси битта узинг келишдан куркмадингми?» деб суралса, «Йук» 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 куп кузатилади. Масалан, бемор ҳадеб сочини уйнайверади, кулини букиб-очаверади, устарни такиллашиб утираверади ва х.к. Стереотиплар ташки куринишдан компулсив ҳаракатларга ухшаб кетади. Бирок компулсив ҳаракатлар турли куринишда намоён булади. Стереотиплар эса бир хил ҳаракатни ҳадеб такрорлайверишдан иборат булиб, улар, купинча кечиккан дискинезиялар билан биргаликда кузатилади. Холинолитикларни тавсия этиш стереотипларни бартараф эта олмайди.

Нейролептикларни ичишни тухтатиш ҳар доим ҳам стереотипларнинг йуқолишига сабабчи булавермайди. 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 огир асорати ҳисобланади. Унинг патогенези асосида дофамин этишмовчилиги ётади. Хавфли нейролептик синдромнинг асосий симптомлари - *булар мускуллар ригидлиги, гипертермия, кучли вегетатив бузилишлар ва сомноленция*. Бундай беморларда барча мускуллар пластик тарзда котиб қолганлиги сабабли ихтиёрий ҳаракатлар жуда чегараланган булади, огир ҳолатларда ҳатто улар урнидан ҳам кимирай олмайди. Уларнинг кузлари бир нуктага тикилиб қолади, ранги оқаради ва сунади, юз ифодаси йуқолиб ҳамма ёгини тер босади. Бемор доимо ярим уйку (сомноленция) ҳолатида булади, равон гапирмайди, огзига солинган овқатларни бемалол юта олмайди. Чунки уларда дизартрия ва дисфагия ҳам кузатилади. Шу сабабли бемор озиб кетади. Нейролептик синдромда беморлар деярли доимо озгин булишади.

Соматик бузилишлар, айникса, тахипноэ, тахикардия, артериал гипотония ёки унинг уйнаб туриши, тромбоземболия, анорексия, олигурия нейролептик синдромда куп учрайди, биохимик бузилишлар аникланади. Мускул туқимасининг диффуз парчаланиши сабабли қонда КФК микдори ошиб кетади. Шунингдек, гиперкалиемиа ва миоглобулинемиа кузатилади. Булар, албатта, буйрак фаолиятини издан чиқаради ва аксарият ҳолларда, диализ утқазишга тугри келади. Бундай беморлар кучли дегидратациядан азият чекишади.

Хавфли нейролептик синдром аксарият ҳолларда нейролептиклар билан даволашнинг дастлабки ҳафтасида руй беради. Ҳатто бу синдром 3-5 кун ичида ҳам ривожланиши мумкин. Бунини беморга нейро-

лептикларни тавсия этаётган хдр бир врач, айникса, психиатр ва невропатологлар эсда тутишлари лозим. Баъзида врачлар хавфли нейролептик синдром нейролептикларни узок йиллар мобайнида ичадиганларда кузатилади, деб уйлашади. Ҳаёт учун хавфли булган ушбу синдром нейролептикларни асоссиз равишда ёки катта дозада тавсия килганда куп кузатилади.

Даволаш. Бемор зудлик билан шифохонага ётқизилиши керак. Нейролептик синдром аниқланган беморни психиатр ёки унинг бево-сита иштирокида малакали врачлар даволаши лозим. Хавфли нейролептик синдромнинг белгилари энди пайдо булаётганда дорини ичиш тухтатилса, унинг ривожланиб кетишининг олди олинади. Аммо буну уз вақтида англаш анча мушкул. Тула шаклланган нейролептик синдромни бартараф этиш ута мушкул. Бу мақсадда, купинча дантролен ва бромкриптин кулланилади. Дантролен 1-1,5 мг/кг дан кунига 4 мақал тавсия этилади. Бромкриптинни 10 мг дан кунига 3 мақал 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) кам буюрилади. Етарли дозада токоферол ацетат (Е витамини) ва пиридоксин (В<sub>6</sub> витамини) кам тавсия этилиши керак. Заруратга караб плазмаферез муолажаси утказилади.

Шунингдек, умумий микроциркуляцияни яхшилаш учун пентоксифиллин, ницерголин, юрак-кон томир фаолиятини яхшилаш учун кардиометаболиклар, дегидратацияни бартараф этиш учун водемик эритмалар килинади. Тромбоземболик асоратларнинг олдини олиш мақсадида кам дозада антикоагулянтлар (гепарин, фраксипарин) берилади.

Кечиши ва прогноз. Ушбу синдром жуда огир кечади. Шунинг учун ҳам у «хавфли нейролептик синдром» деб аталади. Х<sup>атт<sup>о</sup></sup> фаол даволаш муолажалари ҳам кузланган натижани беравермайди. Улим курсаткичлари юкори.

Профилактикаси. Хавфли нейролептик синдром, купинча психиатрия амалиётида куп учрайди. Чунки нейролептиклар шизофрения ва шу каби огир психозларни даволашда куп кулланилади. Нейролептиклар неврология амалиётида (масалан, гиперкинезларни бартараф этишда) ҳам тавсия этилади. Нейролептикларнинг барча хусусиятлари, шу жумладан унинг асоратларини, мукамал билиш хавфли нейролептик синдромнинг олдини олишда мухим аҳамиятга эга. Ҳатто энг мукамал ҳисобланмиш оланзапинни тавсия килганда ҳам хавфли нейролептик синдром ривожланиши мумкин. Нейролептиклар билан давола-наётган беморлар ҳар доим врач назоратида туриши керак.

## Назорат учун саволлар

1. Паркинсон касаллиги хакида сузлаб беринг.
2. Иккиламчи паркинсонизмнинг кандай турларини биласиз?
3. Гепатолентикуляр дегенерация кандай касаллик?
4. Эссенциал тремор хакида сузлаб беринг.
5. Туретт синдроми хакида нималарни биласиз?
6. Хантингтон касаллиги кандай касаллик?
7. Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик нима?
8. Галлерворден-Шпатц касаллиги хакида сузлаб беринг
9. Нейроакантоцитоз кандай касаллик?
10. Нейролептик синдром қачон пайдо булади?

## ДЕМЕНЦИЯ

**Деменция** - когнитив функцияларнинг орттирилган кескин бузилиши булиб, одатда бош миянинг органик зарарланишлари сабабли ривожланади. Когнитив функциялар деганда, диккат, хотира, тафаккур, идрок, нутк, гнозис, праксис каби олий рухий функциялар тушунилади. Демак, деменция аклий фаолиятнинг орттирилган бузилиши, у тугма булмайд. Аклий фаолиятнинг ривожланишдан орқада қолишига эса *олигофрения* деб айтилади. Шунинг учун тугилгандан буён когнитив бузилишлар аниқланган болаларга олигофрения ташхиси қуйилади.

**Эпидемиологияси.** Деменция, одатда, 60 ёшдан сунг ривожлана бошлайди ва касалланганлар сони ёш ошган сайин купая боради. Деменция 60-65 ёшдагиларда 1-5 % кузатилса, 80 ёшга бориб бу курачакчи 30 % га етади.

**Этиологияси.** Деменция - куп этиологияли синдром. Деменция 40 % қолатларда Алсхаймер касаллиги, 15 % - томир деменцияси, 15 % - аралашган деменция, 15 % - Леви таначалари ва қолган 15 % қолатларда бошқа касалликлар сабабли ривожланади. Демак, «деменция» ташхиси синдромал ташхис. Алсхаймер касаллиги деменцияга олиб келувчи касалликлар ичида етакчи уринни 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. Фронтотемпорал дегенерация
6. Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик
7. Базал ганглиялар зарарланиши билан кечувчи дегенерациялар

**Бош мианинг кон томир касалликлари**

1. Церебрал инсультлар
2. Мультиинфаркт деменция
3. Бинсвангер касаллиги
4. Сурункали церебрал ишемия
5. Пустлогости деменцияси

**Дисметаболик деменциялар**

1. Моддалар дефицити ( $B_{12}$ , фолат кислотаси)
2. Металл тузлари (алюминий, цинк, мис) билан захарланиш
3. Дори моддалар (холинолитиклар, барбитуратлар, бензодиазепинлар, нейролептиклар, литий тузлари) билан захарланиш
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. Зурайиб борувчи панэнцефалитлар
4. Уткир ва нимуткир менингоэнцефалитлар
5. Таркок склероз
6. Зурайиб борувчи супрануклеар фалажлик
7. Мультифокал лейкоэнцефалопатия

**Бош мия жарохатлари**

**Бош мия усмалари**

**Ликвородинамик бузилишлар**

**Нормотензив гидроцефалия**

**Ташхис.** «Деменция» синдромини аниқлаш 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 буйича деменция ташхисини куйиш алгоритми

### Белгилар

Киска ва узок муддатли хотиранинг бузилиши

Куйидаги олий рухий функциялардан камида биттасининг бузилиши (хотира бузилишига кушимча равишда)

- праксис
- гнозис
- нутк
- мулокот кобилияти
- ихтиёрий фаолиятни бошкэриш

Касбий фаолият ва кундалик юмушлардаги кийинчиликлар

Бош миянинг органик зарарланиши

Хушнинг сакланган булиши

Демак, когнитив функциялар бузилган беморга деменция ташхисини куйиш учун, албатта, бош мия зарарланган ва беморнинг хуши сакланган булиши керак. Бу асосий талаблардан биридир.

Деменцияда хотиранинг барча турлари, яъни эшитиш, куриш ва харакат хотиралари бузилади. Деменцияда эшитув хотираси эрта бузила бошлайди ва зурайиб боради. Бундай беморлар хозир ва аввал эшитган гапларни эслаб кола олмайди. У хатто узи гапираётган гапларни хам унутиб куяди. Масалан, бемор сузлаётганда унинг фикри чалгиса (телефон жиринглаб колди, уни эшитаётганлар лукма ташлади ва х.к.), нима хакида гапираётганлигини унутиб куяди. Унга кимдир бирор вокеани эрталаб сузлаб берса, бироз вакт утгач, ушбу вокеа тафсилотларини унутиб юборади ёки гап нима хакида кетганлигини бутунлай эсидан чикаради. Бундай беморлар билан хотирани кучайтирувчи аклий машклар утказиш деярли самара бермайди. Огир холатларда хозир эшитган гапини тезда эсидан чикаради, тугрироги эслаб кола олмайди. Деменцияда хотиранинг барча боскичлари, яъни эслаб колиш, эса саклаш ва кайта эсга тушириш кескин бузилади.

Деменцияда узок муддатли хотира хам бузилади. Бемор аввалги хаётида булиб утган вокеаларни эсига тушура олмайди. Касаллик зурайган сайин бемор утмишини умуман унутади. Образли килиб айтганда, уларни «утиши йук одамлар» деб аташ мумкин. *Хар доим куриб юрадиган танишларини юзига қараб эслай олмаслик - демен-*

*циянинг дастлабки ва энг кун учрайдиган белгиларидан биридир.* Прозопагнозия деб аталмиш бу симптом бош миянинг энса-тепа сохалари атрофиясида кун учрайди. Ушбу сохалар атрофияси оптик-фазовий агнозия **симптомлари** билан намоён булади. Оддий килиб айтганда, беморда **географик** хотира бузилади. Бундай бемор кучага чикса, уйни топиб кайтиб кела олмайди. Борадиган жойини ҳам топа олмай юради ёки нима учун уйдан чикканлигини унутиб куяди. Агар беморнинг рупарасида утириб: «Менинг унг кулимни курсатинг десангиз, у сизнинг чап кУлингизни курсатади». Бемор ракамсиз соатларда вақтни тугри курсата олмайди ёки ракамли соатни тугри чиза олмайди. Хар хил вақтларни курсатувчи соат стрелкаларига караб соат неча булганини айтиб беришда жуда кийналади. Шу боис деменцияни аниклашда соат билан боглик синамалардан кун фойдаланилади.

Семантик хотира ҳам эрта бузилади. Унга: «Лола Каримдан окрок, ким кора» ёки «Олим Хакимдан узунрок, ким калта» деб суралса, сузларнинг маъносига узок вақт тушунмай туради.. Бу гапларни бир неча бор кайтарса ҳам, бемор тугри жавоб бера олмайди.

***Эслатма.** Деменция ташхисини куйиш учун яккол ифодаланган хотира бузилишлари камида 6 ойдан буен кузатилаётган ва давом этаётган булиши керак.*

Деменцияда хотира бузилишлари, албатта фикрлаш жараёнининг бузилиши билан кечади. Бемор фикрини бир жойга жамлаб иборалар туза олмайди, кайсидир воқеа хакида сузлаб бермокчи булса, унинг уддасидан чика олмайди, сузлардан гап туза олмайди. Беморда умумий фикрлаш ҳам, абстракт (лот. *abstractio* - бирор бир нарса ёки ходисанинг кайсидир бир хусусияти ёки белгисини ажратиб курсатиб бериш, айтиб бериш) фикрлаш ҳам бузилади. Абстракция фикрлаш жараёнининг асосини ташкил килади. Бемор атрофдаги нарсалар номини тугри айтиб бера олмайди, яъни уларда амнестик афазия симптомлари яккол кузга ташланади. Мақсадга йуналтирилган ихтиёрий харакатлар ҳам бузилади, яъни апраксия ривожланади. Касбий фаолият ҳам издан чиқади. Шунингдек, хар доим бажариладиган оддий амаллар, яъни кийиниш, сокол олиш, тиш ювиш, чирокни учуриб-ёкиш, тирнок олиш, чой дамлаш, душ кабул килиш, эшикни очиш каби мақсадга йуналтирилган фаолияти ута мушкул булиб қолади. Бемор оддий арифметик операцияларни ҳам тугри бажара олмайди.

Деменцияда нутк функцияси узок вақт сақланиб туради. Кейинчалик нутк бузила бошлади ва беморда афазиянинг барча турлари-

ни (амнестик, сенсор, мотор) кузатиш мумкин. Дастлаб амнестик афазия, кейинчалик сенсор ва мотор афазия ривожлана бошлайди. Албатта, нутк марказларининг учокли зарарланишлари (масалан, инсультдан сунг) сабабли ривожланган деменциялар бундан истисно.

Деменцияда беморнинг шахси узгариб боради. Унда узига ва касалликка булган танкидий муносабат бузилади. Бемор кир ва ифлос юрадиган булади, тозалikka риюя килмайди, уялмайди. Деменциянинг баъзи турларида психик фаолиятнинг кескин пасайиши (апатия, депрессия, мотивациянинг суниши) кузатилса, бошка холатларда, аксинча, психомотор кузгалишлар (агрессия, гипердинамик холат) кузатилади. Шахснинг турли даражада бузилишлари, айникса, фронто-темпорал деменция ва Пик касаллигида куп учрайди.

Бош мия жарохатларида ҳам деменция ривожланади. Бирок бош мия жарохатларидан кейин ривожланган хотиранинг алохида бузилишлари (турли амнезиялар) - бу деменция эмас. Деменция учун барча когнитив функциялар бузилиши (амнезия, афазия, апраксия, агнозия) хос. Хар кандай этиологияли деменцияда когнитив бузилишлар тухтовсиз зурайиб боради. Бу жараён бироз тухтаб олиши ёки даволашлар натижасида кайсидир функциялар бирмунча тикланиши мумкин. Бирок касаллик зурайиб бораверади. Деменциянинг сунгги боскичларида бемор каерда яшаётгани ва узини англай олмай колади, у уз болаларини ҳам танимайди: унинг ёнига кирган кизи ёки углига «Сиз кимсиз», деб савол беради. Бемор овкат ейман деб айтмайди, хожатга узи бормайди, сийдик ушлай олмайди. Уни кай холатда ёткизса, шу холатда ётаверади. Юздаги хиссий ифода бутунлай сунади. Бундай беморлар ҳам рухан, ҳам жисмонан ногирон булиб колишади.

Шу ерда депрессияда учрайдиган деменция хакида тухталиб Утсак. Депрессия билан касалланганларда ҳам деменцияга ухшаш симптомлар аникланади. Бу холат *псевдодеменция* деб аталади. Псевдодеменция ташхиси качон куйилади? Бу холат депрессия билан касалланган беморларда аникланади. Уларда когнитив бузилишлар бошланишидан анча олдин депрессия белгилари кузатилади. Псевдодеменцияда хотира бузилишлари устунлик килади. Апраксия ва афазия эса кузатилмайди. Бундай беморларда нейропсихологик тестлар турли натижа беради. Баъзида тест натижалари беморда хеч кандай деменция аломатларини курсатмайди. Нейропсихологик тестлар утказишдан олдин беморга тез таъсир килувчи психостимуляторлар (масалан, кофеин) килинса, тест натижалари яхши булиши мумкин. Оддий нейропсихологик тестларни тугри бажара олмайдиган беморнинг касбий фаолияти сакланиб колиши мумкин. Бемор ишга бориб

келаверади, уй юмушларини бажариб юради, бозор-учар килади, болаларига меҳрибонлик курсатади, яхши кийинади, узига эътибор килади. Бирок хар доим хотира бузилишларидан шикоят килади: аввал **бориб-келиб** юрган йулларини адаштиради, шахарнинг қайси чеккасига қандай боришни унутиб қуяди, одамлар билан гаплашганда унинг **тафсилотларини** айтиб бера олмайди. Уларда эслаб қолиш қобилияти анча бузилган булади. Депрессия даражаси ва кечишига қараб когнитив бузилишлар даражаси ҳам узғариб туради. Деменция ташхисини қуйишдан олдин, албатта депрессия бор-йуклигини инкор қилиш керак. Бунинг учун беморнинг психологик статуси суҳбатлар ва психологик тестлар (Гамилтон шкаласи) ёрдамида текширилиши лозим. Чунки депрессия деменцияга **Қараганда** қуп учрайди.

Деменция нафакат бош мия катта ярим шарларининг пустлок хужайралари, балки пустлогости тузилмалар зарарланганда ҳам кузатилади. Пустлок зарарланишларида кузатиладиган деменцияга *кортикал деменция*, пустлогости тузилмалари зарарланганда кузатиладиган деменцияларга *пустлогости деменцияси* деб айтилади. Пустлогости деменциясида афазия, апраксия ва акалькулия каби кортикал симптомлар аниқланмайди. Пустлогости тузилмалари пешона марказлари билан узвий нейронал боғланишларга эга. Шу боис пустлогости зарарланишларида фронтал симптомлар ҳам пайдо булади, яъни брадифрения (психик фаолиятнинг секинлашуви), гипокинезия ва шахе бузилишлари.

Пустлогости деменцияси деярли хар доим экстрапирамидал бузилишлар (паркинсонизм) билан биргаликда намоён булади. Пустлогости деменциясида гностик жараёнлар, яъни билиш ва таниш жараёнлари деярли бузилмайди. Кортикал деменцияда эса улар кескин бузилади. Аввал пустлогости тузилмалари зарарланиб, кейин патологик жараён пустлок тузилмаларини ҳам қамраб олса, аралаш типдаги деменция шаклланади. Утқир ЦВК сабабли ривожланган деменцияларни, қупинча аралаш типдаги деменциялар деб аташ мумкин.

Энди деменциянинг яққол намоёндалари булмиш Алсхаймер ва Пик касалликлари билан танишиб чиқамиз.

## **АЛСХАЙМЕР КАСАЛЛИГИ**

**Алсхаймер касаллиги** - когнитив функцияларнинг зурайиб борувчи бузилиши билан кечувчи ва йиллар утиб оғир деменция билан тугалланувчи нейродегенератив касаллик. Ушбу касаллик биринчи бўлиб

1906 йили немис психиатри А. Алсхаймер (1864-1915) томонидан ёзилган.

А.Алсхаймер кузатувидан сунг бошка олимлар ҳам зурайиб борувчи огир деменция билан касалланган худди шундай 11 нафар бемор хакида маълумот беришади. Аксарият олимлар бу касалликни «Алсхаймер касаллиги» деб атай бошлашади. 1910 йили машхур немис психиатри Эмил Крепелин бу касалликка иккинчи ном беради, яъни «пресенил деменция».

**Эпидемиологияси.** 2010 йил маълумотларига кўра дунё буйича 24 млн. киши Алсхаймер касаллиги билан руйхатга олинган. Мутахассислар фикрича, 2025 йилга бориб, бу курсаткич 3 баробарга купайиши мумкин. Дунё буйича хар йили Алсхаймер касаллиги билан огриганлардан 100 000 киши хаётдан куз юмади. Касаллик эркакларга **Караганда** аёлларда куп учрайди. Кекса ёш - Алсхаймер касаллиги учун асосий хатарли омилдир. Чунки 65 ёшдан ошганларда Алсхаймер касаллигининг учраши хар 5 йилда деярли 2 баробарга ошиб боради (9.3-жадвал).

**9.3-мадвал. 65 ёшдан ошганларда Алсхаймер касаллигининг таркалиш даражаси**

<b>Ёши</b>	<b>Таркалиши (1000 ахоли сонига)</b>
65-69	3
70-74	6
75-79	9
80-84	23
85-89	40
90 ва ундан юкори	69

*Изох., Баъзида касалликнинг дастлабки белгилари 40-45 ёшда намоён була бошлайди.*

**Этиологияси.** Касаллик этиологияси ханузгача тула урганилмаган. Алсхаймер касаллигининг келиб чиқишига оид бир нечта назария ва гипотезалар мавжуд. Бу касалликнинг ривожланишида генетик омилларга катта ургу берилади. Алсхаймер касаллиги оилавий тарзда ҳам учрайди, спорадик турлари ҳам мавжуд. Иккала холатда ҳам генетик омилларга асосий ургу берилади. Алсхаймер касаллигида генлар мутацияси 21, 14, 1 ва 19-хромосомаларда

**аникланган.** Аммо бу мутациялар Алсхаймер касаллиги ташхиси куйилганларнинг хам маеида хам аникланавермайди. Бу касаллик 5-10 % холатларда оилавий булиб учрайди. Унинг кеч бошланувчи оилавий турида генетик мутация 19-хромосомада аникланган. Агар оилада Алсхаймер касаллиги билан огриган битта бемор булса хам, унинг якин кариндошларида касаллик учраш хавфи доимо мавжуд. Битта оиланинг 2 нафар аъзосида Алсхаймер касаллиги аникланган булса, уларнинг энг якин кариндошларида ушбу касалликнинг ривожланиш хавфи бир неча баробарга ортади. Шу боис, Алсхаймер касаллигининг ривожланишида генетик омилларга катта ургу берилади.



**9.1-расм.** Алсхаймер касаллиги. 1901 йили олинган ушбу раемда 50 ёшли Д.Августа исмли бемор аёл акс эттирилган.

Алсхаймер касаллиги этиологиясида аполиппротеинлар синтези бузилиши етакчи уринлардан бирини эгаллайди. Аполиппротеин Е - конда холестерин ташувчи оксил булиб, у 3 хил шаклда мавжуд: АроЕ2, АроЕ3 ва АроЕ4. Аполиппротеин Е синтези учун 19-хромосомадаги ген жавобгар. Бола тугилгач ота-онасидан битгадан АроЕ гени аллелини кабул килиб олади. Буларнинг ичида АроЕ4 - Алсхаймер касаллиги ривожланишида асосий хатарли генетик омил хисобланади. Битта ёки иккита Е4 аллелининг наслга Утиши Алсхаймер касаллиги ривожланиши хавфини кескин оширади. Аполиппротеин Е билан боглик генетик мутациялар мия тукумалари ва кон томирларда *бета-амилоид* тупланишига сабабчи булади. Бош мия тукумалари,

айникса, пустлок нейронларида бета-амилоид тупланиши ушбу касаллик ривожланишининг асосий сабабчисиدير. Бета-амилоид синтези учун масъул ген 21-хромосомада жойлашган. Даун синдромида хам 21-хромосомада генетик дефект аникланади. Бу эса алсхаймер типидаги деменциянинг келиб чикишида амилоид назариянинг асосли эканлигини курсатади.

Е4 аллели мавжуд одамларда катта ёш, бош мия жарохатлари, эстрогенлар дефицити, оилавий анамнез (ушбу касалликнинг якин кариндошларда хам булганлиги), кон плазмасида гомоцистеин микдорининг ошиши Алсхаймер касаллиги ривожланиши хавфини оширади.

**Патоморфологияси ва патогенези.** Бу касалликда бош миянинг диффуз атрофияси кузатилади, яъни пушталар кичраяди, эгатчалар ва мия коринчалари кенгайди. Атрофиялар, айникса, чакка, тепа ва пешона булакларининг пустлок хужайраларида кучли намоён булади. Хотира жараёнида муқим ахамиятга эга гиппокамп ва базал ядролар ҳам атрофияга учраб кичраяди. Диффуз атрофия сабабли бош мия хажми кичраяди. Алсхаймер касаллиги аниқланганларда, айникса, касалликнинг дастлабки босқичида, бош миядаги узғаришлар беморнинг ёшига мое келиши мумкин.

Гистологик текширувларда нейронлар катта микдорда атрофияга учраб йуқолганлиги, мия туқималарида амилоид конгломератлар (тугунчалар) пайдо булганлигини кузатиш мумкин. Нерв кужайралари ичида спиралсимон уралган нейрофибриллар тугунчалар пайдо булади. Амилоид тугунчалар кон томирлар деворида кам тупланади. *Мия туқималарида амилоид тугунчаларнинг қуп микдорда тупланиши Алсхаймер касаллиги учун жуда хос булган морфологик белгидир.* Бош мианинг табиий йул билан қаришида кам амилоид тугунчалар аниқланади. Бирок улар кам микдорда булади.

Хотира жараёнида муқим ахамиятга эга Мейнерт ядроси ҳам кучли атрофияга учрайди. Мейнерт ядроси холинергик нейронлардан иборат булиб, бош мия катта ярим шарлари пустлогининг холинергик иннервациясини таъминлаб беради. Когнитив функцияларни таъминлашда холинергик система ута муқим ахамиятга 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 Ута муқим 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 изоҳдаб 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 харакатлар бузилиши, депрессия ва инсомния пайдо булиши ушбу системаларнинг издан чиқиши билан боглик, деб хисобланади.

**Атрофияга** учраган нейронларнинг дендритлари ва синапсларида **кучли дегенератив** узгаришлар аникланади. Маълумки, бош миyanинг жуда катта кисмини ассоциатив марказлар ташкил этади. Ассоциатив **нейронларнинг** куп микдорда халок булиши, дендритлар ва синапслардаги **дегенератив** узгаришлар, хали соглом нейронлар орасида хам амилоид **тугунчаларнинг** пайдо булиши-сигналларнинг нейронлараро **узатилишини** издан чикаради. Бош миyanинг диффуз дегенерацияси тухтовсиз давом этаверади. Бу эса когнитив фаолиятнинг кескин бузилиши ва **охир**-окибат чукур деменция ривожланиши билан тугалланади. Инсон учун хос булган онгли фаолият бутунлай издан чикади.

**Клиникаси.** Касаллик клиникаси энгил типдаги когнитив бузилишлар билан бошланади. Бемор паришонхотир булиб қолади, эслаб қолиш қобилияти сусаяди ва фикрлари тарқоклашади. У жиззаки, кайфияти тез узгариб турадиган ва бироз аклий зуриқишни талаб қиладиган ишларда тез чарчаб қоладиган булади. Касалликнинг дастлабки даврида беморни уйқусизлик, депрессия ва хавотир хам безовта қилади.

Когнитив бузилишлар секин-аста кучая боради. Бемор бугун Уқиган маълумотлари, яқин танишларининг исми ва кучалар номини тез унутиб қУяди. Бировнинг олдига бориб хозир айтмоқчи булган гапини уша захоти унутади, уни қийналиб эслай олмай туради. Хар доим гаплашиб юрадиган хамкасбининг отини, хозир қилиши зарур булган ишларни эслай олмайди. Шунинг учун бемор қиладиган ишларини коғозга ёзиб юради. Бундай беморлар янги материалларни умуман хотирасида саклаб қола олмайди. Уларда киска муддатли хотира бузилса-да, узок муддатли хотира хали сакланиб туради: бемор болалик давридаги воқеаларни қийналмай айтиб бера олади. Киска муддатли хотиранинг издан чиқа бошлаши, асосан, гиппокамп нейронлари дегенерацияси билан боғлиқ. Унинг бузилишини бир катор оддий нейрпсихологик тестлар ёрдамида дарров аниқлаб олиш мумкин. Аммо бу тарздаги хотира бузилишлари фақат Алсхаймер касаллигида эмас, балки бошқа касалликларда хам учрашини эса тутиш лозим.

Бир неча йиллар утиб хотира бузилишлари янада чуқурлашади. Бемор оила аъзоларининг отларини унута бошлайди. Бирон-бир воқеанинг тафсилотини сузлаб бераётганда адашиб кетади, воқеа элементларини унутиб қУяди, фикрини бир жойга жамлай олмайди. Хотира йуқолганлиги ва фазовий ориентация бузилганлиги сабабли, кучага чиқиб кетган бемор, уйини топиб қайтиб кела олмайди, йул-транспорт ходисаларига дучор булади. Кучада адашиб юради, баъзида бошқа шахарларга кетиб қолади. Унинг қаерда яшаши, кучаси



ёки махалласининг номи, фарзандларининг исми суралса, бирортасини ҳам эслай олмайди. Шу боис бундай одамлар, купинча кучада йуколиб қолишади. Беморнинг ёнидаги хужжатларига 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 с<sup>ъ</sup> бойлиги қамая боради, яъни сенсор, мотор ва амнестик афазиялар ривожланади. У ёнидагилар гапини тушунмайди, тугри ва равон гапира олмайди, сузлаётганда жумлаларни тушуриб юборади. Беморнинг хуснихати кескин бузилади, у қарфларни тугри ёза олмайди, оддий геометрик фигураларни чиза олмайди, рақамсиз соатларга қараб вақтни белгилай олмайди. Эшикка қалитни тугри тикиш, соқол олиш, кийиниш ва овқатланишга қам уқуви бузилади.

Баъзи беморларда хотира бузилишлари билан бир қаторда агрессия ва тажовузқорлик ҳам қузатилади. Унга ёрдам бермокчи бўлган одамга ёки врачга ташланади, уни суқади ва тан жароҳати ҳам етказиши мумкин. Агар беморни иккита-учта одам қуч билан ушлаб турса ёки боғлаб қуйса, йиглай бошлайди. Деярли 40 % беморда депрессия аломатлари қузатилади. Бундай беморлар йиглоки, қеч қимга қушилмайдиган, оила аъзолари билан бирга утирмайдиган, ёлғизликка интиладиган бўлиб қолишади. Уларни «сабабсиз» қурқув ва ҳавотир безовта қилади. Баъзида уз жонига қасд қилишлар қузатилади. Бемор баланд бинодан сакраб, поезд ёки автомобиллар тагига узини 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 қожатхонагача улгура олмайди. Кейинчалик эса иштонига сиядиган бўлиб қолади ва бу қилигидан изза ҳам бўлмайди. Унда уз қасаллигига бўлган танқидий муносабати суна боради. Беморни яқинларининг тақдири қам қизиктирмай қуяди: оилада суюкли невараси ёки фарзандлари оғир қасал бўлиб қолса ёки қаттиқ уруш-жанжал руй берса қам бепарво утираверади. У оилада худди бегона одамдек бўлиб қолади. Оғир ҳолатларда уйда қимдир вафот этса қам, бемор унга бефарқ бўлади. Бу даврга қелиб, узок муддатли хотира бутунлай йуқолади ва бемор Утмишини эслай олмайди. У ҳатто узининг қимлигини ҳам унутиб қуяди. Беморнинг фикрлаш қобилияти бутунлай издан чиқади, яъни қучур деменция ривожланади.

Беморнинг ташқи қуриниши ҳам кескин узгаради, яъни у уз ёшига нисбатан 15-20 ёш қаридек қуринади. Масалан, 70 ёшга қирган

бемор худди 90 яшар кекса одамга ухшаб қолади. Унда нафакат рухий функциялар, балки жисмоний ҳаракатлар ҳам сунади. Беморни биров овқатлантириб қуйиши, қийинтириши ва физиологик функцияларни амалга оширишга ёрдам бериб туриши керак. Охирикват бемор тушаққа михланиб ногирон булиб қолади.

Алсхаймер касаллиги - нейрорсихологик бузилишларга жуда бой патология. Бу касаллик учун локал типдаги неврологик бузилишлар хос эмас. Жуда кам ҳолларда эпилептик ҳуружлар, миоклониялар ва пирамидал симптомлар пайдо булади. Брадикинезия, мускуллар ригидлиги, амимия каби белгилар бирмунча куп учраши мумкин. Тос аъзолари функциясини назорат қила олмаслик деярли барча беморларда аникланади.

**Кечиши.** Касаллик 45 ёшларда бошланса когнитив бузилишлар тезрок, кеч, яъни 65 ёшдан сунг - секин ривожланади. Касаллик кечиши Уртача 10 йилга тенг. Кейин бемор алиментар қахексия, урологик касалликлар, респиратор инфекциялардан вафот этади. Баъзида касаллик 15-20 йилгача чузилади. 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 утмасдан касалликнинг тула клиник манзараси шаклланади. Бундай беморлар тез вафот этишади. Шунинг учун ҳам, Алсхаймер касаллигида тугри прогноз чиқариш қийин.

**Ташхис.** Алсхаймер касаллигида эрта ташхис қуйиш анча мушкул. Чунки хотиранинг зурайиб борувчи бузилишлари хар доим ҳам Алсхаймер касаллиги билан боғлиқ булавермайди. Шунингдек, хотира бузилишлари билан бошқа ташхис қуйилган беморда Алсхаймер касаллиги ривожланаётган булиши ҳам эхтимолдан холи эмас. Тугри ташхис қуйиш учун беморни узок вақт кузатувга олиш ва хар гал нейрорсихологик тестлар утқазиб туриш талаб этилади. Когнитив бузилишлар аникланган беморга, купинча томир деменцияси, атеросклеротик энцефалопатия ёки Бинсвангер касаллиги ташхислари қуйилади. Кейинчалик уларнинг баъзиларида Алсхаймер касаллиги ривожланаётганлиги маълум булиб қолади. Мутахассислар Алсхаймер касаллигининг дастлабки босқичида тугри ташхис қуйиш мушкуллигини хар доим курсатиб утишади. Ташхис қуйиш билан боғлиқ яна бир муаммо - бу нейрорсихологик тестларнинг кам кулланиши. Хар қандай когнитив бузилишлар, албатта, нейрорсихологик текширувларни утқазишни такозо этади. Чунки, Алсхаймер касаллигида когнитив бузишлар бош мия атрофияси бошлашидан олдин пайдо

була бошлайди. Демак, нейрпсихологик текширувлар когнитив бузилишларга гумон пайдо булган кунийёк утказилиши лозим.

Бир неча бор утказилган нейрпсихологик тестларда когнитив бузилишларнинг зурайиб бориши ва МРТ текширувларида бош миянинг диффуз атрофияси аникланиши Алсхаймер касаллиги ташхисини куйишда мухим акамиятга эга. Бу касаллик учун бош миянинг чакка булагги, айникса, гиппокамп атрофияси жуда хос. Гиппокамп атрофияси хатто касалликнинг дастлабки боскичидаёк аникланади. МРТ текширувини утказганда бунга, албатта, эътибор каратиш лозим. ПЭТ ва БФЭКТ текширувлари, асосан чакка-тепа булакларидеги регионал перфузия ва метаболизм камайганлиги курсатади.

Алсхаймер касаллиги ташхисини куйишда NINCDS-ADRDA ва DSM-IV алгоритмидан куп 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 ташхис алгоритми (NINCDS-ADRDA, McKhann et al., 1984).**

##### **I. Алсхаймер касаллигининг тахминий ташхиси**

##### **Асосий белгилари**

40 ва ундан катта ёшда пайдо булган зурайиб борувчи деменция.

Иккитадан кам булмаган когнитив функциялар (диқкат, хотира, нутк, праксис, гнозис, ориентация) бузилиши.

Хушнинг сакланиб қолиши.

Деменцияга олиб келувчи неврологик ва соматик касалликлар йуқлиги.

##### **Ташхисни тасдиқловчи белгилар**

КТ ёки МРТ да зурайиб борувчи церебрал атрофия мавжудлиги ёки чакка булагги медиобазал тузилмалари (гиппокамп, парагиппокампал пушталар, муртақлар) атрофияси.

Церебрал атрофиянинг зурайиб бораётганлиги қайта утказилган текширувларда тасдиқланиб бориши.

##### **Ташхисга зид булган белгилар**

Уткир бошланиши.

Неврологик симптомлар пайдо булиши.

Эпилептик хуружлар.

Юришнингэрта бузилиши.

**Ташхисга монелик қилмайдиган ҳолатлар (белгилар)**

Касалликнинг зурайиб боришдан бироз вақтга тўхтаб олиши.  
Касалликнинг сунгги босқичларида неврологик симптомлар (атаксия, миоклония, акинетик-ригид синдром) пайдо бўлиши.  
Рухий бузилишлар (депрессия, апатия, хавотир, психомотор қузғалишлар)  
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 зурайиб борувчи когнитив дефект (масалан, хотиранинг пасайиб бориши) аниқланса-ю, бошқа когнитив бузилишлар қузатилмаса.

Бу алгоритмдан деменция яққол ифодаланган ҳолатларда ва қиёсий ташхис қуйиш мақсадида қупрок 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 ахамияти паст ҳисобланади.

**Қиёсий ташхис.** Алсхаймер касаллиги, қупинча томир деменцияси, Пик касаллиги, фронто-темпорал деменция ва Левининг диффуз таначалари билан қиёсланади. Ушбу касалликни деярли ҳар доим *томир деменцияси* билан фарқлаш талаб этилади. Чунки иккала касаллик ҳам 45-65 ёшлардан сунг бошланади, ёш утган сайин когнитив бузилишлар қучая боради, бош миёда 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 уткир цереброваскуляр бузилишлар (бир неча бор утказилган ТИА) қузатилганлиги аниқланади. Ҳар бир ТИА ёки инсультдан сунг томир деменцияси белгилари қучая боради. Томир деменциясида деярли ҳар доим юрак-кон томир касалликлари (гипертония касаллиги, атеросклероз, юрак аритмиялари) аниқланади. Бош миёда кон айланишининг сурункали етишмовчиликларида томир деменцияси аста-секин зимдан ривожланиши мумкин. Бундай ҳолатларда ҳам яққол ифодаланган диффуз невро-

логик ва нейрпсихологик бузилишлар аникланади. Агар томир деменциясида неврологик симптомлар эрта ривожланса, Алсхаймер касаллигида жуда кеч ривожланади. Бирок шунда ҳам нейрпсихологик бузилишлар (амнезия, афазия, апраксия, оптикагнозия) устунлиги сакланиб қолади.

Алсхаймер касаллигида МРТ текширувлари чакка булагининг медиобазал тузилмалари ва тепа булагиди атрофиялар ривожланганлигини курсатса, томир деменциясида бош мияда жуда куп лакунар ишемик учоклар аникланади. Бу учоклар бош мияда таркок тарзда жойлашган булиб, уларни пустлок, пустлогости тузилмалари, базал ганглиялар ва мия устуниди кузатиш мумкин. Алсхаймер касаллиги учун эса лакунар ишемик учоклар хос эмас.

Томир деменциясида марказий гемипарез ва монопарезлар, экстрапирамидал бузилишлар, псевдобулбар синдром ва вестибуло-координатор бузилишлар куп аникланади. Ёш ошган сайин цереброваскуляр касалликлар ҳам, Алсхаймер касаллиги ҳам куп учрай бошлайди. Агарди Алсхаймер касаллиги цереброваскуляр бузилишлар билан биргаликда намоён булса, «*Аралашган деменция*» ташхиси куйилади.

**Эслатма.** Алсхаймер касаллиги у;еч крчон утқир бошланмайди.

Алсхаймер касаллиги *Пик касаллиги* билан ҳам киёсланади. Пик касаллиги 40-60 ёшларда бошланади, пешона симптомлари (апатия, абулия, мотор афазия, психомотор кузгалишлар) пайдо булади, атрофик жараёнлар пешона булагиди кучлирок ифодаланади. Алсхаймер касаллигидан фаркли уларок, Пик касаллигида кучли хулк-атвор бузилишлари кузатилади, яъни шахе парчаланади (деперсонализация). Бундай беморларга баъзан адашиб шизофрения ёки маниакал-депрессив психоз ташхиси куйилади. Пик касаллигида аввал психоэмоционал бузилишлар (эйфория, депрессия, мания, булимия, гиперсексуализм), кейинрок эса когнитив бузилишлар ривожланади. Психоэмоционал бузилишлар даврида беморнинг диккати ва хотираси сакланиб қолади. Пик касаллиги учун оптик-фазовий бузилишлар хос эмас. Баъзи мутахассислар Пик касаллигини фронто-темпорал деменциянинг бир тури, деб хисоблашади.

Алсхаймер касаллигини *фронтал (фронто-темпорал) деменция* билан киёслашди бирмунча кийинчиликлар мавжуд. Иккала касаллининг ҳам клиник ва патоморфологик белгилари бир-бирига жуда Ухшаш. Бу касалликда кам когнитив бузилишлар зимдан бошланади ва аста-секин зурая боради. Аммо фронтал деменция учун эрта ривож-

ланадиган хулк-атвор бузилишлари, яъни шахе парчаланиши жуда хос. Бу касалликда пешона психикасининг барча симптомларини кузатиш мумкин. **Алсхаймер** касаллигидан фаркли уларок, фронто-темпорал деменция 60 ёшгача булган даврда бошланади. Фронто-темпорал деменция хакида тула маълумот 9.5-жадвалда келтирилган.

Алсхаймер касаллиги *Левининг диффуз таначалари* билан хам киёсланади. Левининг диффуз таначалари клиникаси, асосан когнитив, экстрапирамидал ва психоэмоционал бузилишлардан иборат. Касаллик диккат ва хотиранинг пасайиб бориши, оптик-фазовий бузилишлар, апраксия, курув ва эшитув галлюцинациялари, депрессия, тремор, экстрапирамидал ригидлик, брадикинезия, ортостатик гипотензия ва синкопал холатлар билан намоён булади.

### **9.5-жадвал. Фронто-темпорал деменция ташхиси алгоритми (Neary et al, 1998)**

#### **I. Ташхис учун хос булган асосий белгилар**

Аста-секин бошланиши ва ремиссиясиз зураиб бориши.  
Шахслараро ижтимоий муносабатнинг эрта бузилиши.  
Хулк-атворни назорат қилишнинг эрта бузилиши.  
Эрта ривожланган хиссий тўмтоқлик.  
Танкидий муносабатнинг эрта издан чиқиши.

#### **II. Ташхисни янада ойдинлаштирувчи белгилар**

##### **A. Хулк-атвор узгаришлари**

Гигиена қоидаларига амал қилмаслик, ифлос юриш.  
Ақлий тўмтоқлик, муомаланинг йўқлиги.  
Тез-тез узгариб туриш, хар нарсага чалғийвериш.  
Гиперорал хулк-атвор, овкатланиш одатларининг узгариши.  
Хулк-атвор персеверацияси, стереотипларнинг узгариши.

##### **B. Нутк узгариши**

Экспрессив нуткнинг узгариши (сўник нутк, нутк камлиги, қийналиб сузлаш)  
Нутк стереотиплари.  
Эхололалия.  
Нутк персеверациялари.  
Мутизм.

##### **B. Неврологик ва физикал симптомлар**

Орал автоматизм рефлекслари ва пешона симптомлари (примитив рефлекслар).

Сийдик ушлай олмаслик.  
Акинезия, ригиддик, тремор.  
Артериал кон босим паст ва уйнаб туради.

#### **Г. Кушимча текширувлар натижалари**

Нейропсихологик текширувлар кучли ифодаланган амнезия, афазия ёки агнозия белгиларини курсатмаса-да, пешона функциясини аниқловчи тестларни бажариш кескин бузилган.  
Стандарт ЭЭГ да патологик узгаришлар йук.  
Нейровизуализация текширувларида структур ва функционал узгаришлар, асосан пешона ёки чакка булакларида аниқланган.

#### **III. Кушимча белгилар**

Касаллик 65 ёшгача бошланган ва шу каби патология яқин қариндошларида ҳам аниқланган.  
Ҳаракат нейронлари патологияси белгилари, яъни булбар фалажлик, мускуллар озиши ва холсизлиги, фасцикуляциялар кузатилади.  
Бирок бу симптомлар жуда кам учрайди.

#### **IV. Ташхисни инкор қилувчи белгилар**

##### **А. Ташхисни инкор қилувчи анамнестик ва клиник маълумотлар**

Уткир бошланиши ёки ахволнинг кескин ёмонлашиш давлари.  
Симptomлар 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 булагини атрофияси ёки куп учокли диффуз зарарланишлар.  
Лаборатор тестлар бош мияда метаболик ёки яллиғланиш реакцияларини курсатади (тарқок склероз, захм, ОИТС, герпетик энцефалит).

#### **V. Нисбий инкор қилувчи белгилар**

Анамнезида сурункали ичкиликбозлик.  
Кучли артериал гипертензия.  
Кон томир касалликлари (ЮИК, васкулитлар ва х.к.).

**Даволаш.** Даволаш муолажалари комплекс тарзда олиб борилади ва **куйдаги** дори воситалари кулланилади.

- 1) **Ацетилхолинергик системага таъсир килувчи дорилар - такрин, донепезил, ривастигмин, галантамин.**
- 2) NMDA-рецепторларига таъсир курсатувчи дорилар (мемантин).

**Такрин** - холинергик нейронлардан ацетилхолин ажралиб чиқишини жадаллаштирувчи холинэстеразининг қайтувчи ингибитори. Бунинг натижасида туқималарда, шу жумладан МНС да ацетилхолин миқдори купаяди. Ацетилхолин эса нейронлараро утказувчанликни таъминлайди. Бу дорини кунига. 1 қапе. (10 мг) 4 маҳал овқатдан олдин ичиш тавсия этилади. Бемор такринни йиллар мобайнида қабул қилиши керак. Бир неча қафта ёки ойлар ичида дорининг бир кунлик дозасини 160 мг га ошириш мумкин. Такрин 10, 20, 30, 40 мг ли қапсулаларда ишлаб чиқарилади. Дорининг ноҳуя таъсирлари унинг холинотиметик таъсири билан боғлиқ булиб, қуйдагилардан 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 тусқинлик қилади. Бунинг натижасида нейронлараро утказувчанлик фаоллашади, когнитив бузилишлар секинлашади, беморнинг ақдий ва жисмоний фаоллиги бирмунча ошади. Шунингдек, ҳулк-атвор бузилишларида ижобий узғаришлар вужудга келади: апатия пасаяди, бемор билан мулоқот осонлашади, галлюцинациялар ва маъносиз ҳаракатлар камади.

Донепезил ҳам худди такрин қаби холинергик система етишмовчилигини коррекция қилишда симптоматик дори сифатида кулланилади. Такриндан фарқли уларок, донепезил гепатотоксик таъсир курсатмайди. Донепезил кечқурун ётишдан олдин 5 мг дан ичилади. Демак, дори кунига бир мақал ичишга тавсия этилади. Бир ой утғач, 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 Утғач, бу дорини беришни яна давом эттириш мумкин. Бемор спиртли ичимликлар қабул қилмаслиги керак.

**Ривастигмин (экселон)** антихолинэстераз дори воситаси булиб, таъсир қилиш механизми худди такрин ва донепезилга ухшайди. 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 мақал. Шу йул билан дорининг



кундалик максимал дозаси 12 мг га етказилади. Ривастигмин овкат пайтида ичишга берилади.

**Мемантин** NMDA-рецепторлари антагониста хисобланади, глутаматергик нейротрансмиссияни тормозлайди ва нейродегенератив жараёнларнинг зурайиб боришига тускинлик килади. Мемантин нейрорепротектив, антипаркинсоник, антигипоксик таъсирга эга. У рухий жараёнларни фаоллаштиради, апатия ва депрессия холатларини камайтиради, хотира ва фикрлаш жараёнларига ижобий таъсир курсатади. Мемантин кон томирларни кенгайтириш хусусиятига ҳам эга. Бу дори, шунингдек, мускулларнинг спастик ва пластик гипертонусини камайтиради.

Мемантин дастлаб 5 мг дан овкат пайтида ичишга буюрилади. Унинг дозаси хар хафтада 5 мг га ошириб борилади. Шу йул билан дорининг кундалик дозасини 30-60 мг га етказиш мумкин. Мемантин хар кандай этиологияли деменцияларда тавсия этилади. Дори катта дозада берилганда, унинг кундалик дозасини тенг булиб чикиш керак. Мемантин эпилепсия, интракраниал гипертензия ва тиреотоксикозда тавсия этилмайди. Монелик килувчи холатлар: бош айланиши, психомотор кузгалишлар, кунгил айниш ва кучли холсизлик. Мемантин 10 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

**Прогноз** яхши эмас. Курсатиб утилган дорилар факат касалликнинг бошлангич даврларида самарали хисобланади. Аммо деменция секин-аста зурайиб бораверади. Касаллик канча эрта бошланса, прогноз шунча ёмон хисобланади. Алсхаймер касаллиги бошланганидан кейин уртача умр куриш даври 8-10 йил.

## ПИК КАСАЛЛИГИ

**Пик касаллиги** - зурайиб боровчи аклий заифлик ва нуткнинг батамом бузилиши билан кечувчи наслий-дегенератив касаллик.

**Клиникаси.** Пик касаллиги 40-50 ёшларда бошланади ва аёлларда куп учрайди. Унинг белгилари дастлаб худди цереброваскуляр касалликларда кузатиладиган нейропсихологик бузилишларни эслатади. Бирок Пик касаллиги симптомлари тинмай авж ола боради ва шахсият ҳам парчалана бошлайди. Беморнинг хулк-атвори кескин бузилади, касалликка нисбатан танкидий муносабати йуқолади, хиссий тумтоқлик ривожланади, яъни бемор узига ва атрофдаги воқеаларга бефарк булиб қолади, гуёки шахе «парчаланади». Уйин-кулгили воқеалар уни кизиктирмай қуяди. Шахсиятдаги чуқур узгаришлар фикрлаш доирасининг кескин торайиши билан кечади, яъни яккол ифодаланган деменция

**белгилари** пайдо булади. Ушбу симптомлар ривожланиб бошлагандан с^нг беморда цереброваскуляр касаллик эмас, балки деменциянинг бир тури пайдо булаётганлиги врачнинг диққатини тортади.

Шахе ва фикрлашдаги патологик узгаришлар бош мия катта ярим шарларининг қайси соҳаси купрок атрофияга учраганига куп жихатдан боғлиқ. Пешона булагининг конвекситал соҳаси атрофиясида харақатга булган мотивация сунади, нутк фаоллиги сустлашади, фикрлаш доираси кескин тораяди ва хиссий тумтоқдик ривожланади. Пешона булагининг орбитал қисми (базал қисми) атрофиясида эйфория, танкидий муносабатнинг кескин пасайиши, ахлоқ ва майл бузилишлари бошқа бузилишларга **Қараганда** устунлик қилади. Пешона-чакка булагини атрофиясида (фронтотемпорал атрофия) эса когнитив бузилишлар кучли ифодаланган шахе парчаланиши билан намоён булади.

Баъзида нейрпсихологик бузилишлардан (афазия, апраксия, агнозия) психопатологик бузилишлар, яъни шахе парчаланиши устунлик қилиб беморга адашиб «шизофрения» ташхиси ҳам қуйилади. Психик бузилишлар галлюцинация, паранойя, делирия, конфабуляция ва психомотор кузгалишлар билан намоён булади. Кейинчалик, яъни нейрпсихологик бузилишлар вужудга кела бошлагач, беморда деменциянинг бир тури ривожланаётганлиги аён булади. Бундай пайтларда чуқур нейрпсихологик текширувлар ва МРТ маълумотлари ташхисни тугри аниқлашга ёрдам беради.

Касалликнинг кейинги босқичларида нейрпсихологик ва патопсихологик бузилишлар авж олади ва беморда ута огир ҳолат юзага келади. Бундай беморларнинг ташқи қуриниши мутлак узгарган, акли заифлашган, нутқи бузилган, хотираси йуқолган, фикрлаш қобилияти бутунлай тухтаган булади. Улар узига умуман қарамайдиган, ифлос юрадиган, иштонига сийиб юборадиган булиб қолишади. Унда на узига, на ташқи қуринишига ва на оила аъзоларига қизиқиш қолади. Хдтто яқинларидан бири вафот этса ҳам, бунга эътибор қилмайди. Бир суз билан айтганда беморда инсон учун хос булган барча олий фазилатлар издан чиқади. У жисмонан ҳам заифлашиб қолади.

Учокли кортикал симптомлар, яъни нейрпсихологик бузилишлар Пик касаллиги учун, албатта кузатилиши шарт булган симптомлардир. Нутқнинг деярли барча турлари издан чиқади. Беморнинг суз бойлиги аста-секин қамая боради, сузлаётганида грамматик хатоларга йул қуяди, стереотип сузлар пайдо булади, эҳололия куп кузатилади. Уларда мотор, сенсор ва амнестик афазия белгиларини кузатиш мумкин. Барча турдаги афазиялар кейинчалик зурая бориб, тотал афа-

зияга утади. Кайси афазиянинг қачон юзага келиши кортикал атрофиянинг қайси соҳадан бошланишига боғлиқ.

Атрофия пустлок хужайраларидан пустлогости тузилмаларига Ута бошласа, амиостатик синдром шакллана бошлайди. Агар атрофиялар прецентрал ва премотор соҳада пайдо булса, спастик фалажлар юзага келади.

**Киёсий ташхис.** Пик касаллигини, авваломбор Алсхаймер касаллиги билан киёслаш керак. Бу иккала касалликни клиник симптомларга караб фарклаш Алсхаймер касаллиги ёзилган жойда келтирилган. Пик касаллиги учун жуда хос булган морфологик белги - бу бош мия катта ярим шарлари пешона ва чакка булакларининг кучли атрофияси. Албатта, аксарият холларда пешона булата атрофияси кучлироқ ифодаланган булади. Бу атрофияларни КТ ва МРТ да яққол куриш мумкин. Демак, Пик касаллиги пешона деменциясига киради. Кортикал атрофия, одатда, симметрик тарзда намоён булади. Бу атрофиялар кейинчалик пустлогости тузилмаларига таркалади.

Микроскопик текширувларда глиоз, кортикал нейронлар атрофияси ва уларнинг сонининг камайиши аникланади. Шунингдек, Пик таначалари ҳам аникланади. Айтиш жоизки, Пик касаллигида учрайдиган барча морфологик белгилар (лобар атрофия) ва зурайиб борувчи аклий заифлик Алсхаймер касаллигида ҳам учрайди. Демак, хар кандай клиник ва параклиник белгилар ута жиддийлик билан Урганилиши, узаро таккосланиши керак.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган.

**Прогноз.** Жуда огир. Касаллик зурайиб борувчи хусусиятга эга. Касалликнинг сунгги босқичларида чуқур деменция, тотал афазия, тула рухий ва жисмоний қарамлик ривожланади. Бу белгилар пайдо булгач, бемор яна 6-8 йил яшаши мумкин.

### Назорат учун саволлар

1. Когнитив бузилишлар сабаблари хақида сузлаб беринг.
2. Деменция нима?
3. Алсхаймер касаллиги этиопатогенези кандай?
4. Алсхаймер касаллигининг диагностик белгилари хақида сузлаб беринг.
5. Пик касаллиги хақида нималарни биласиз?
6. Фронтотемпорал деменция нима?
7. Когнитив бузилишларни даволаш тамойиллари кандай?
8. Яна кандай касалликлар деменция билан намоён булади?

## УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

**Эпилепсия** (юнон. *epilepsio* - ушлаб оламан) турли хусусиятга эга такрорланувчи эпилептик хуружлар билан намоён булувчи 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 урганган. 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 булишади дейишса, бошка бирлари эса тутканок хуружлари одамда талант куртакларини кузгаб юборади, деб хисоблашади. Бу фикрларга тулик кушилиш кийин, бироқ эпилепсия билан касалланган баъзи беморларда кучли талант аломатларини учратиш мумкин. Биз ҳам уз амалиётимизда «Куръон» ва «Хддис» китобларини ёддан биладиган ёш йигитни, кучли рассом, шоир ва математикларни куп учратганмиз. Бундай беморлар орасида инсон хайратда коладиган даражада хикматли иборалар уйлаб топувчилар, хикматларга бой булган туртликлар битувчилар ҳам бор. Доимо хуруж кузатиладиган бир бемор кизда сезги ва идрок кобилиятининг кучайганини кузатганмиз. Бироқ эпилептик хуружлар эрта тухтатилмаса, хуружлар сони купаиб беморнинг хулк-атвори ҳам узгаиб бораверади.

Эпидемиологияси. Дунё буйича эпилепсиянинг таркалиш даражаси 1000 ахолига 5-10 кишини ташкил этади. Аммо бу курсаткич Осиё ва Африка давлатларида 3,6-4,2 га тенг. Жахон согликни сакдаш ташкилотининг маълумотларига кура, 2010 йилда эпилепсия билан руйхатга олинган беморлар сони 50 млн. дан ошган. Маълумотларга кура, 75 % бемор режали тарзда даволаниш муолажаларини олишмайди. Касаллик аёлларга **Караганда** эркакларда куп учрайди. Эпилепсия ёшга боглик касаллик булиб, эпилептик хуружлар болалар ва 60 ёшдан ошганларда куп кузатилади. Урта 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 катор салбий омиллар, яъни генетик, бош мия жароҳатлари, тугма аномалиялар, инфекциялар, метаболик бузилишлар, интоксикациялар, нейродегенерациялар ва цереброваскуляр касалликларнинг урни катта. Ушбу этиологик омилларнинг урни турли ёшда турличадир (10.1 -жадвал).

**10.1-жадвал. Эпилептик хуружларнинг асосий сабаблари ва уларнинг ёшга боғликлиги (P. Kurte, P. Rutecki, 2008).**

Ёши	Эпилептик хуружларнинг асосий сабаблари
<b>3 ойлик давргача</b>	<p>Интракраниал геморрагиялар (травматик, гипоксик ва бошка сабабли).</p> <p>Бош мия ишемияси, гипоксемия.</p> <p>Краниоцеребрал жароҳатлар, тугма аномалиялар, артериовеноз малформациялар.</p> <p>Вирусли (кизилча, кизамик, герпес, цитомегалия, ЕСНО) ва бактериал (стафилококк, листериоз, колибацилляр, аэробактериал) инфекциялар. Шунингдек, ОИТС, токсоплазмоз, захм ва х.к.</p> <p>Метаболик бузилишлар: гипогликемия, гипергликемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипонатриемия, гипернатриемия, пиридоксин микдорининг камайиши, моддалар алмашувининг генетик бузилишлари.</p> <p>Эндоген (уремия, билирубинемия) ва экзоген (пенициллин, барбитуратлар) интоксикациялар.</p>
<b>4 ойликдан 3 ёшгача</b>	<p>Пренатал ёки перинатал патология</p> <p>Постнатал краниоцеребрал жароҳатлар</p> <p>Метаболик бузилишлар</p> <p>МНС инфекциялари</p> <p>Тугма малформациялар</p>

<b>3-20 ёшлар</b>	Наслий мойиллик МНС инфекциялари МНС жароҳатлари Тугма малформациялар Метаболик бузилишлар
<b>20-60 ёшлар</b>	Интракраниал усмалар Бош мия жароҳатлари Цереброваскуляр касалликлар МНС инфекциялари Ичкиликбозлик ва гиёхвандлик (кокаин, амфетамин) Токсик интоксикациялар (изониазид, лидокаин, пенициллин)
<b>60 ёшдан сунг</b>	Цереброваскуляр касалликлар Бош мия усмалари (шу жумладан, метастатик усмалар) Бош мия жароҳатлари Метаболик энцефалопатиялар Аввал утказилган бошка церебрал касалликлар

**Патогенези.** Касаллик этиологиясидан маълумки, бош мия катга ярим шарларининг биоэлектрик фаоллигини кескин узгартирувчи қар қандай омиллар эпилептик хуружларни юзага келтириши мумкин. Бундай омиллар таъсири остида пустлокда эпилептоген учок шаклланади. *Эпилептоген учок*, - бош мия катта ярим шарлари пустлогиди жойлашган юкори даражада кУзгалувчан нейронлар гурухи.

*Идиопатик эпилепсия*, яъни наслий хусусиятга эга эпилепсияларда эпилептоген учок нейронларида турли функционал ва метаболик узгаришлар аникланади. Морфологик узгаришлар (атрофия, дегенерация), одатда, кейинчалик вужудга келади. Абсанслар билан намоён булувчи идиопатик эпилепсияларда бош мияда морфологик узгаришлар деярли аниқданмайди. Идиопатик эпилепсияларда эпилептоген учок бош миянинг онтогенетик ривожланиш даврида шаклланади, деб фараз қилинади. Демак, наслий хусусиятга эга эпилепсиялар ривожланишига ҳам ташки омиллар катта тўртки булиши мумкин. Чунки ота-онасида эпилепсия аниқланганларда ҳар доим кам ушбу касаллик ривожланавермайди. Бирок уларда эпилепсияга мойиллик сакланиб қолади, яъни бундай беморларда бош мия жароҳати руй берса, эпилептик хуружлар ривожланиш хавфи юкоридир.

Бугунги кунда бир қатор идиопатик эпилепсияларнинг генетик

маркерлари аниқланган. Шулардан бири - ювенил миоклоник эпилепсия. Бу касалликда генетик дефект 6-хромосоманинг киска елкасида жойлашган. Хозирча «идиопатик эпилепсия» ташхиси, асосан, касалликнинг оила аъзоларида ҳам учраши асосида қуйилмоқда.

Эпилептик хуружлар сабаби аниқланган ҳолларда (бош мия жароҳатлари, аномалиялари, инфекциялар, цереброваскуляр ва метаболик бузилишлар, интоксикациялар, усмалар) *симптоматик эпилепсия* ташхиси қуйилади. Аммо бош миёдаги мавжуд патологиялар билан эпилептик хуружлар орасидаги узвий боғлиқликни, албатта топиш керак. Масалан, энса соҳасидаги арахноидал кистанинг пешона соҳасидаги фокал эпилептик хуружга алоқаси йук. Демак, бош миёдаги ҳар қандай учокни эпилепсия сабаби қилиб курсатавериш ҳақиқатга зид. Шунингдек, пустлогости тузилмаларидаги учоклар ҳам ҳар доим пустловда эпилептоген учокларни ҳосил қила олмайди. Асосан, пустлок зарарланишлари эпилептоген учокни юзага келтиради.

Симптоматик эпилепсияларда эпилептоген учок нейронлари ва ҳатто, глиал хужайралар ҳам алоҳида морфофункционал тузилишга эга. Бу соҳада атрофия, дегенерация, киста ва глиал чандиклар аниқланади. Эпилептоген **учок** қатгалаша бориб пустлокнинг бошқа соҳаларига тарқалиш хусусиятига эга. Эпилептоген учок дарров вужудга келмайди, балки у аста-секин шаклланади. Бунга мисол - эпилептик хуружларнинг бош мия жароҳатларидан сунг бир канча вақт утгач бошланиши. Шу ерда яна бир мунозарали масалани айтиб ўтиш лозим. Эпилептологлар фикрича, ҳатто симптоматик эпилепсияларда ҳам эпилепсияга генетик мойиллик бор. Чунки бош мианинг оғир касалликлари (масалан, краниоцеребрал жароҳатлар, церебрал инсультлар, нейродегенератив касалликлар) ҳам 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 қуйилади. Криптоген эпилепсия - бу сабаби аниқланмаган эпилепсия. Бирок эпилепсиянинг баъзи турлари, масалан, Уэст ва Леннокс-Гасто синдромларининг ҳам криптоген, ҳам симптоматик турлари фарқланади. Келажақда «сабасиз» эпилепсиялар этиологияси аниқланса, «криптоген» атамаси эпилептологиядан чиқиб кетиши мумкин.

## **ЭПИЛЕПСИЯНИНГ ХАЛҚАРО ТАСНИФЛАРИ**

КХТ-10 буйича 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 буйича, 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	Таркалган эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг бошка турлари
G40.5	Алохида ажралиб турувчи эпилептик синдромлар
G40.6	Аникланмаган <i>grand ma1</i> хуружлари ( <i>petit mat</i> хуружлари билан ёки уларсиз)
G40.7	Аникланмаган <i>petit ma1</i> хуружлари ( <i>grand ma1</i> хуружларисиз)
G40.8	Эпилепсиянинг бошка аникланган турлари
G40.9	Аникланмаган эпилепсия
<b>G41</b>	<b>Эпилептик статус</b>
G41.0	<i>Grand mat</i> билан намоён булувчи эпилептик статус
G41.1	<i>Petit ma1</i> билан юзага келувчи эпилептик статус
G41.2	Мураккаб парциал эпилептик статус
G41.8	Аникланган бошка эпилептик статус
G41.9	Аникланмаган эпилептик статус

Изо\*;. Бошка рунларда «Фебрил хуружлар (R56.0)», Тодд фалажи (G83.8), Ландау-Клеффнер синдроми (F80.3) келтириб утилган.

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. *Таркалган эпилепсия.*

Эпилептоген учокда пайдо булган кучли кузгалишлар бир жойда сакланиб колса, парциал (локал, фокал) эпилептик хуружлар ривожланади. Агар ушбу кузгалишлар пустлокнинг барча сохаларига хам таркалса, таркалган эпилептик хуружлар ривожланади.

### 10.3-жадвал. Эпилептик хуружларнинг Халкаро таснифи (1981 йил, Киото)

#### **ПАРЦИАЛ (ФОКАЛ, ЛОКАЛ) ХУРУЖЛАР**

##### **Оддий парциал хуружлар (хушни йукотмасдан намоён булувчи)**

##### **Мотор парциал хуружлар:**

- «Жексон юриши» билан намоён булувчи мотор хуружлар
- «Жексон юриши» кузатилмайдиган мотор хуружлар
- адверсив хуружлар
- постурал хуружлар
- фонатор хуружлар (вокализация ёки нуткнингтухтаб колиши).

##### **Сенсор парциал хуружлар:**

- соматосенсор
- курув
- эшитув
- хид 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 сохада нохуш холатлар
- бошка вегетатив хуружлар

##### **Рухий парциал хуружлар:**

- дисфазия хуружлари
- дисмнестик хуружлар (масалан, *deja vu ёки jamais vu* феномени)
- дереализация
- деперсонализация
- галлюцинация ва иллюзиялар
- куркув ва хавотир хуружлари
- сомнамбулия

**Мураккаб парциал хуружлар (хуш йуколиши билан намоён булувчи):**

- оддий парциал хуружлар билан бошланиб, кейин хушнинг бузилиши;
- аввал автоматизмлар пайдо бўлиб, сунг хушни йукотиш;
- парциал хуружларнинг биратула хушнинг бузилиши билан бошланиши;
- парциал хуружларнинг хушнинг бузилиши ва автоматизмлар билан бошланиши;

**Таркалган хуружларга утиб кетувчи парциал хуружлар (иккиламчи-таркалган хуружлар):**

- таркалган хуружларга утиб кетувчи оддий парциал хуружлар;
- таркалган хуружларга утиб кетувчи мураккаб парциал хуружлар;
- оддий парциал хуружларнинг мураккаб парциал хуружларга утиши ва сунгра таркалган хуружлар ривожланиши.

**ТАРКАЛГАН ХУРУЖЛАР**

**Типик абсанслар (тез бошланиб тез тугайдиган):**

- факатхушдан кетиш билан (оддий абсанс)
- клоник
- тоник
- атоник
- вегетатив
- автоматизмлар

**Атипик абсанслар (секин бошланиб секин тугайдиган):**

- миоклоник
- клоник
- тоник
- тоник-клоник
- атоник

**ТАСНИФЛАБ БУЛМАЙДИГАН ХУРУЖЛАР**

Юкорида таснифи келтирилган гуруҳдарнинг бирортасига ҳам тугри келмайдиган хар кандай эпилептик хуружлар ушбу гуруҳга киритилади (масалан, неонатал хуружлар).

**ТАКРОРИЙ ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР**

- тасодифий хуружлар;
- циклик хуружлар.

*Рефлектор, яъни кузгаш мумкин булган хуружлар:*

- сенсор таъсиротларсиз;
- сенсор таъсиротлар ёрдамида.

## **УЗОҚ ДАВОМ ЭТУВЧИ ХУРУЖЛАР (ЭПИЛЕПТИК СТАТУС)**

- парциал эпилептик статус (Жексон типдаги);
- абсанслар статуси;
- тоник-клоник хуружлар статуси.

Эпилептик хуружларнинг Халкаро 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 хақида тухталиб утамиз.**

### **1.Этиология тамойили**

*Идиопатик* - наслий мойиллик асосий этиологик омил килиб курсатилган ва бош мианинг зарарланишига оид маълумотлар йук.

*Симптоматик* - касаллик этиологияси аниқланган ва бош миёда патологик узгаришлар топилган.

*Криптоген* - сабаби ноаниқ, наслий мойиллик йук ва бош миёда патологик узгаришлар ҳам йук.

### **2. Локализация тамойили**

Локал, яъни эпилептоген учок бош мианинг маълум бир соҳасида жойлашган.

Тарқалган, яъни эпилептик фооллик бош миё катга ярим шарлари буйлаб тарқалган.

Ҳам локал, ҳам тарқалган хусусиятларга эга.

### **3. Бошланиш даври**

Чакалоклик

ГУдаклик

Болалик

Усмирлик

### **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 Халкаро кабул қилинган клиник тасниф ва тавсияномаларга катъиян амал

килиши лозим (10.4-жадвал). Бу эса даволаш муолажаларини тугри олиб бориш ва статистик маълумотларни аник юргизишни таъмин-лайди.

**10.4-жадвал. Эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг Халкаро таснифи, 1989 й.**

**I. Локал (парциал, фокал) эпилепсия ва эпилептик синдромлар**

<b>Идиопатик</b>	<b>Симптоматик</b>	<b>Криптоген</b>
1. Марказий-темпорал пиклар билан хавфсиз кечувчи болалар эпилепсияси. 2. Энса пароксизмлари билан кечувчи болалар эпилепсияси. 3. Укишнинг бирламчи эпилепсияси.	1. Сурункали зурайиб борувчи болалар континуал эпилепсияси. 2. Пешона эпилепсияси. 3. Чакка эпилепсияси. 4. Тепа эпилепсияси. 5. Энса эпилепсияси.	Хуружлар типи ва локализациясига караб аникланади. Клиникаси симптоматик эпилепсияга ухшаб намоён булади.

**II. Таркалган эпилепсия ва эпилептик синдромлар**

<b>Идиопатик</b>	<b>Симптоматик</b>	<b>Криптоген ёки симптоматик</b>
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.	<b>Носпецифик этиологияли</b> 1. Эрта миоклоник эпилепсия. 2. Гудаклик даври эпилептик энцефалопатияси (Отахара синдроми) 3. Таркалган симптоматик эпилепсиянинг бошқа турлари.  <b>Специфик этиологияли</b> 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 булувчи эпилепсия.

7. Уйгонганда қузатиладиган катта эпилептик хуружлар.
8. Таркалган идиопатик эпилепсиянинг бошка турлари.
9. Махсус таъсиротлар билан қузгаганда руй берадиган эпилептик хуружлар.

### **III. Эпилепсиянинг парциал ва таркалган эпилепсиялар гуруҳига киритиб бўлмайдиган турлари**

#### **A. \ам таркалган, ҳам парциал хуружлар билан намоён бўлувчи эпилепсия ва эпилептик синдромлар**

1. Неонатал хуружлар.
2. Эрта болалик даврининг оғир миоклоник эпилепсияси.
3. Секин ўйқу даврида узлуксиз пик-тулқинлар билан намоён бўлувчи эпилепсия.
4. Ортираилган эпилептик афазия (Лаңдау-Клеффнер синдроми).
5. Эпилепсиянинг таснифлаб бўлмайдиган бошка турлари.

#### **B. Клиник белгилари ва ЭЭГ курсаткичлари бўйича эпилепсиянинг бирор-бир турига киритиб бўлмайдиган турлари**

##### **IV. Специфик эпилептик синдромлар**

1. Фебрил хуружлар.
2. Уткир метаболик бузилишлар ёки интоксикациялар натижасида пайдо бўлувчи эпилептик хуружлар.
3. Алохида ўчровчи хуружлар ёки эпилептик статус.

Шу ерда эпилептологияда қулланиладиган баъзи атамаларга изох бериб утсак. 2001 йили таснифлар **ва** атамалар бўйича Халқаро хайъат эпилепсия ва эпилептик синдромларнинг янги таснифини таклиф этди. Ушбу таснифни тузишда ҳам эпилепсиянинг фокал ва таркалган турлари асос қилиб олинган. Бирок бу ерда эпилептологияда қулланиладиган атамаларга бироз узгартиришлар киритилган. Масалан, «парциал хуружлар ва парциал эпилепсия» ни «фокал хуружлар ва фокал эпилепсия» деб аташ таклиф қилинган. «Тутканок» атамаси Урнига «хуруж» атамасини қуллаш маъқул топилган. Чунки «хуруж» атамаси «тутканок» атамасига **Караганда** кенгрок маънони касб этади.

Барча хуружлар ҳам тутканок билан намоён булавермайди. Узбек атамашунослигида «тутканок» деганда, асосан, мотор эпилептик хуружлар тушунилади. Абсанслар ва, айникса, сенсор, рукий ёки вегетатив хуружларга «тутканок хуружлари» атамаси тугри келмайди. Демак, бу ерда эпилептик хуружларни уз номи билан аташ керак.

Халқаро атамашуносликда «эпилептик хуружлар» деганда эпилепсияга хос булган қар қандай тур ва шаклдаги хуружлар қузда тутилган. Шу боис эпилепсияда қузатиладиган хуружларни тавсифлашда «эпилептик хуружлар» атамасидан фойдаланиш лозим. Мотор типдаги эпилептик хуружларни таърифлашда эса «тутканок хуружлари» атамасини ишлатиш мумкин. Вахоланки, тутканок хуружлари эпилептик хуружларнинг бир туридир, бироқ унинг синоними эмас.

## ПАРЦИАЛ (ФОКАЛ) ХУРУЖЛАР

Бош мия қатта ярим шарларида пайдо булган локал эпилептоген учоклар сабабли ривожланган эпилептик хуружларга *парциал эпилептик хуружлар* деб айтилади. Парциал хуружларда бош мия қатта ярим шарлари қустлогиде патологик **учок** қар доим аниқланади. Парциал хуружлар бош миянинг локал зарарланишлари сабабли юзага келганлиги учун ҳам у *локал (фокал) эпилептик хуружлар* деб қам аталади. Парциал эпилептик хуружлар барча эпилептик хуружларнинг деярли 60 % ини ташқил қилади. Бугунги қун талабидан келиб қикиб, «парциал» ва «локал хуружлар» урнига «фокал хуружлар» атамасини қУллаймиз.

### Фокал хуруж турлари

1. **Оддий фокал хуружлар** - қуши сакданган қолда намоён булувчи фокал хуружлар.
2. **Муракқаб фокал хуружлар** - қушнинг йуқолиши билан намоён булувчи фокал хуружлар.
3. **Иққиламқи-тарқалган хуружлар** - оддий ёқи муракқаб фокал хуружлар билан бошланиб тарқалган хуружларга Утиб қетувчи қолатлар.

**Оддий фокал хуружлар.** Оддий фокал хуружлар *мотор, сенсор, вегетатив ва руқий бузилишлар* билан намоён булади. Бемор қушини йуқотмайди ва булаётган хуружларни уз қузи билан қуриб туради. ЭЭГ да эпилептоген учок соқасида локал эпилептик фаоллик аниқланади. Бироқ хуружлараро даврда эпилептик фаоллик қар доим ҳам аниқланавермайди. Ақосий биоэлектрик фаоллик қасаллик этиологиясига боғлиқ қолда турли даражада узқаради.



**Х.Жексон**  
(1834-1911)

**Фокал мотор хуружлар** - олдинги марказий пушта таъсирланганда кузатилган хуружлар. Харакат кузгалишлари билан намоён булувчи оддий фокал хуружларга 1884 йили биринчи бор инглиз неврологи Жексон эътибор қаратган. Жексон шундай деб ёзади: «*Эпилепсияда тутканок, хуружлари Хар доим хаи беморнинг хуши йукрилиши билан намоён булавермайди. Хуш сакланган Холда хам руй берадиган тутцаноц хуружлари борки, бундай хуружлар тананинг фацат бир томонида ва маълум бир сохасида кузатилади*». Фокал хуружларнинг пайдо булишини Жексон ҳақли равишда олдинги

марказий пушта, яъни харакат марказининг таъсирланиши билан боглаган. Шу боис, фокал хуружлар *Жексон типидаги хуружлар* деб аталади.

Фокал хуружларнинг қай тарзда юзага келишига қараб патологик Учок бош мия катта ярим шарларининг қайси сохасида жойлашганлигини аниқлаб олиш мумкин. Агар учок чап ярим шар олдинги марказий пуштасининг кул проекцион сохасида жойлашса - клоник хуружлар унг кулда, оёк проекцион сохасида жойлашса - унг оёқда кузатилади ва х.к. Клоник хуружларнинг частотаси 2,5-3 Гц булиб, кУл панжасининг такрорий букилиб-очилиши билан намоён булади. КУл ва бош проекцион сохалари ёнма-ён жойлашганлиги учун клоник хуружлар мимик мушакларга хам тез утади. Бундай пайтларда беморнинг лаб бурчаги ёки куз атрофидаги мушаклар тортиб-тортиб қуяди. Баъзан клоник хуружлар билан биргаликда ёки алоҳида тоник хуружлар, яъни мушакларнинг хуружсимон тортишишлари кузатилади.

Фокал мотор хуружлар бир жойдан (масалан, бармоқлардан) бошланиб, сунгра тананинг бошка қисмларига бир неча сония ичида тарқалади. Бу эса эпилептик фаолликнинг пустлокдаги мотор марказлар буйлаб тарқалиши билан боглик. Аксарият ҳолларда хуруж кузатилган кул ёки оёқда утиб кетувчи фалажлик вужудга келади. Эпилептик хуружлардан сунг пайдо буладиган фалажликларга *Тодд фалажлиги* деб айтилади. Хуружлар қайси кУл ёки оёқда кузатилса, фалажлик хам уша кУл ёки оёқда руй беради. Тодд фалажлиги, одатда, бир неча соатгача сакланади.

Баъзан фокал хуружлар давомли кечади. Фокал хуружларнинг бу тарзда намоён булишига *фокал хуружлар статуси* деб аталади.

Одатда, бундай хуружлар бош миянинг хажмли жараёнлари сабабли юзга келади. Бирок бош мияда хажмли жараён топилмаса ҳам, фокал хуружлар **кетма-кет** такрорланавериши мумкин. Бу тарзда кечувчи фокал хуружларни бартараф этиш анча мушкул. Фокал мотор хуружлар хушнинг йуколиши билан намоён булувчи катта тутканок хуружларига утиб кетиши ҳам мумкин. Бундай пайтларда фокал мотор хуружларга мотор ауралар сифатида каралади. Бундай эпилептик хуружлар мотор ауралар билан бошланувчи иккиламчи-таркалган эпилептик хуружлардир.

**Фокал сенсор хуружлар** - орка марказий пушта таъсирланганда **руй** берадиган хуружлар. Бу хуружлар *сенсор Жексон хуружлари* деб аталади. Улар ҳам патологик учокка карама-карши томонда **руй** беради. Хуруж пайтида бош ва тананинг ярми уюшиб жимирлай бошлайди, терида чу моли юргандек сезгилар пайдо булади. Сенсор хуружлар кам худди мотор хуружлар каби аввал бир сохадан (юз, кул ёки оёқдан) бошланади. Эпилептоген учок орка марказий пуштанинг пастки кисмида жойлашеа, парестезиялар юзнинг ярмида пайдо булади ва ундан кейин кУл-оёқларга таркайди. Агар эпилептоген **учок** орка марказий пуштанинг устки кисмида жойлашеа, парестезиялар оёқда пайдо булади, кейин эса тананинг ярми, кУл ва юзга таркайди. Сенсор хуружлар ҳам факат бир томонда, яъни карама-карши томонда кузатилади. Бу пайтда бемор юзининг ярмини кУллари билан ишкай бошлайди, гуёки шу йул билан хуружни тухтатмокчи булади. Агар сенсор хуружлар кУлда кузатилса, у кУлини ишкалай бошлайди.

Орка ва олдинги марказий пушталарда юзнинг проекцион сохаси кУл ва оёқ проекцион сохаларига **Караганда** катта сохани эгаллагани учун сенсор ва мотор хуружлар юзда куп кузатилади. Баъзида фокал сенсор хуружлар фокал мотор хуружлар билан биргаликда намоён булади. Бундай пайтларда *сенсомотор фокал хуружлар* хакида суз кетади.

**Фокал вегетатив хуружлар** - вегетатив пароксизмлар билан намоён булувчи хуружлар. Улар эпилептоген учок чакка булагининг медиобазал сохасида жойлашганда куп кузатилади. Бу сохада лимбик система тузилмалари жойлашган. Хуруж пайтида тусатдан кучли тахикардия, кардиалгия, нафас олишнинг тезлашуви, юзнинг окариб ёки кизариб кетиши, огиз куриши, мидриаз, кон босимнинг ошиб ёки тушиб кетиши, эпигастрал сокада огриклар, сийишга кистовнинг пайдо булиши, чанкаш ва оч колиш каби вегетатив пароксизмлар пайдо булади. Хуруж пайтида беморнинг юзи худди курккан одамнинг юзини эслатади. Хуружлар 2-3 дакика давом этади. Фокал вегетатив



хуружлар мезотемпорал эпилепсиянинг (медиял типдаги чакка эпилепсияси) асосий клиник симптомлари хисобланади. '

Фокал вегетатив хуружлар тиббий амалиётда хар доим хам тугри аникланавермайди ва купинча, «гипоталамик синдром», «вегетатив-томир дистонияси», «пароксизмал тахикардия» ташхислари куйилади. Натижада беморга антиконвулсантлар эмас, балки вегетотроп дорилар буюрилади. Баъзи вегетотроп дорилар эпилептоген учокни кузгаб юборувчи хусусиятга эга. Фокал вегетатив хуружлар баъзида катта тутканок хуружларига утади. Бундай пайтларда вегетатив бузилишларга вегетатив ауралар сифатида каралади. Ушбу эпилептик хуружлар вегетатив ауралар билан бошланувчи иккиламчи-таркалган эпилепсия хуружлари тоифасига киради.

**Фокал рухий хуружлар** - рухий пароксизмлар билан кечувчи хуружлар. Хуруж пайтида беморнинг рухияти ва хулк-атвори тусатдан узгаиб колади. Унда уйкусимон холат, иллюзия, галлюцинация, дереализация ва деперсонализация холатлари вужудга келади. Беморнинг кайфияти бирдан тушиб кетади, сабабсиз уриша бошлайди, узини агрессив тутади ва маъносиз харакатлар (киликлар) килади. Ушбу аффектов бузилишлар киска муддат давом этади ва бир неча дакика ичида утиб кетади. Аммо беморда дисфория холати бир неча соатгача сакланиши мумкин. Оддий фокал хуружлар баъзида мураккаб фокал хуружлар ёки иккиламчи-таркалган хуружларга утади. Бундай пайтларда оддий фокал хуруж белгилари *аура* хисобланади.

**Мураккаб фокал хуружлар.** Мураккаб фокал хуружлар оддий фокал хуружларга ухшаб бошланади ва хушнинг бузилиши, яъни йуколиши билан намоён булади. Демак, мураккаб фокал хуружлар формуласини куйидагича таърифлаш мумкин:

$$МФХ = ОФХ + ХБ,$$

*бу ерда, МФХ - мураккаб фокал хуружлар, ОФХ - оддий фокал хуружлар, ХБ - хушнинг бузилиши (йуцолиши).*

Юкорида таърифлаб утилган барча харакат, сезги, вегетатив ва рухий бузилишлар мураккаб фокал хуружларда бирмунча яккол ифодаланади ва хушнинг бузилиши билан кечади. Айникса, вегетатив ва рухий бузилишлар мураккаб фокал хуружларда куп кузатилади.

Мураккаб фокал хуружлар клиникаси турли-туман булиб, уларнинг кай тарзда намоён булиши эпилептоген учок пустлокнинг кайси сохасида жойлашганлигига боглик. Бирок оддий фокал хуружлардан фаркли уларок, мураккаб фокал хуружлар ху<sup>шнинг</sup>

бузилиши (йуколиши) билан намоён булади. Аввал оддий фокал хуружлар белгилари пайдо булади-ю, кейин бемор хушини йукотади. Демак, оддий фокал хуружларда кузатиладиган субъектив ва объектив симптомлар мураккаб фокал хуружлар учун аура хисобланади. Агар эпилептоген учок доминант ярим шарда жойлашеа, хуруж пайтида бемор нуткини ҳам йукотади.

Хуруж утгач, бемор узида хуруж кандай кечгаини айтиб бера олмайди, куп холларда унинг ахволи сомнолент холатда қолади. ЭЭГ хуружлараро даврда узгармайди, бироқ пик ва уткир тулкинлар аникланиши мумкин. Мураккаб фокал хуружлар, купинча пешона ва чакка булаklarининг медиобазал тузилмалари зарарланганда кузатилади. Чунки бу сохалар онг фаолиятини таъминлашда мухим ахамиятга эга.

**Иккиламчи-таркалган хуружларга утувчи фокал хуружлар.** Фокал хуружларни юзага келтирган эпилептик фаоллик иккала ярим шарга ҳам таркалса, катта эпилептик хуруж (*grand mall*) юзага келади. Бундай хуружлар иккиламчи-таркалган хуружлар хисобланади. Юкорида таъкидлаб утилганидек, аввал оддий фокал хуружлар пайдо булиб, унинг кетидан биратула таркалган хуружлар ривожланса, бундай хуружлар *иккиламчи-таркалган эпилептик хуружлар* деб аталади. Айниқса, эпилептоген учок пешона сокасида жойлашганда оддий фокал хуружларнинг иккиламчи-таркалган хуружларга утиб кетиши куп кузатилади.

## ТАРКАЛГАН ЭПИЛЕПТИК ХУРУЖЛАР

Хушнинг йуколиши билан намоён булувчи хар кандай тутканокли ва тутканоксиз хуружларга *таркалган эпилептик хуружлар* деб айтилади. Буларга турли хил абсанслар, таркалган тоник-клоник ёки алохида клоник ва тоник, атоник (астатик) ва миоклоник хуружлар киради. «Таркалган эпилепсия» ташхиси факат бемор хушини йукотган тақдирда куйилади. Агар тутканок хуружлари тананинг тула ярмини эгаллаган булса-ю, бироқ беморнинг куши сакланиб колган булса - бу таркалган эпилепсия эмас, балки фокал эпилепсия. Демак, кушнинг йуколиши таркалган эпилепсия ташхисини кУйиш учун асосий мезон хисобланади. Таркалган эпилепсияда ЭЭГ да эпилептик фаоллик иккала ярим шарга ҳам таркалади, яъни эпилептик тулкинлар билатерал-синхрон курунишда намоён булади. Демак, «таркалган» сузи тутканок хуружларининг бутун танага таркалганлигини эмас, балки эпилептик фаолликнинг иккала ярим

шарга таркалганлигини англатади. Шунинг учун ҳам, тутканок хуружларисиз намоён булувчи абсанслар ҳам таркалган эпилепсия гурухига киради. Таркалган эпилепсия барча эпилепсияларнинг деярли 40 % ини ташкил килади.

## -АБСАНСЛАР

**Абсанс** (*франц. absence - йук; булмок,, йуцолмоц*) - хушнинг жуда киска вақт (2-30 сония) йуколиши билан намоён булувчи эпилептик хуруж. Абсанслар тутканок хуружларисиз намоён булади ва жуда киска вақт давом этади. Улар куп такрорланадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Масалан, БАЭ да бир кунда 50 ёки 100 дан ортик абсанс хуружлари руй беради. *Абсанслар учун ЭЭГ да симметрик тарзда намоён булувчи частотаси 3 Гц булган пик-тулцикли фаоллик жуда хос.* Бундай эпилептик фаоллик абсанслар билан кечувчи турли эпилептик синдромларда кузатилади. Бундай эпилепсия болалар ва усмирларда жуда куп учрайди. Абсансларда аура кузатилмайди.

Абсанслар **оддий** ва **мураккаб** турларга ажратилади.

**Оддий абсансда** бемор бир нуктага караб котиб қолади. Бу пайтда унинг корачиклари кенгаяди, ёругликка таъсирланмайди, юзи окариб кетади. Бемор нима иш қилаётган **булса**, шу ҳолатда котиб қолади, яъни гапираётган булса, гапиришдан, ёзаётган булса, ёзишдан, раем чизаётган булса, раем чизишдан тухтайди ва х к. Бирок у мувозанатини йукотмайди, йикилиб тушмайди. Демак, хуруж пайтида бемор қандай вазиятда булса, шу ҳолатда хайқалдек котиб қолади. Бу ҳолат киска муддат, яъни 5-15 сония давом этади. Абсанс хуружи Утиб кетгач, бемор яна **уз** ишини давом эттираверади. Оддий абсанслар қандай тезликда пайдо булган булса, худди шундай тезликда утиб кетади. Бемор хозиргина узида нима булганини билмайди ёки атрофдагилардан билиб олади. Оддий абсанслар пайтида куз олмаси бирикки айланиб олиши ёки бош орқага кимирлаб кетиши мумкин. Оддий абсанслардан сунг беморнинг тоби қочмайди, иш фаолияти сусаймайди, у худди соғлом одамдек уз фаолиятини яна давом эттираверади.

**Мураккаб абсансларда** хушнинг йуколиши турли хил, яъни миоклоник, тоник, атоник ва вегетатив компонентлар билан биргаликда намоён булади. Мураккаб абсанслар оддий абсансларга **Қараганда** бироз мураккаб кечади, хушни йукотиш узокрок (20-30 сония) давом этади, йикилиб тушишлар куп булади. Ҳеч қандай аурасиз

**намоён булувчи бундай** хуружлар сабабли бемор куп тан жарохатлари олади. **Шунингдек**, мураккаб абсанслар турли хил автоматизмлар билан **намоён булади**, яъни бемор узича нималарнидир гапиради, мимик **мускуллари** билан қандайдир имо-ишоралар қилади, кУл-оёқлари билан шарт булмаган турли қаракатларни бажаради. Автоматизмлар пайтида беморнинг куши қарахт ҳолатда булади, нималар қилаётганини узи билмайди ва эслаб ҳам қолмайди. Мураккаб абсанслар ичида энг куп учрайдигани миоклоник ва тоник абсанслардир.

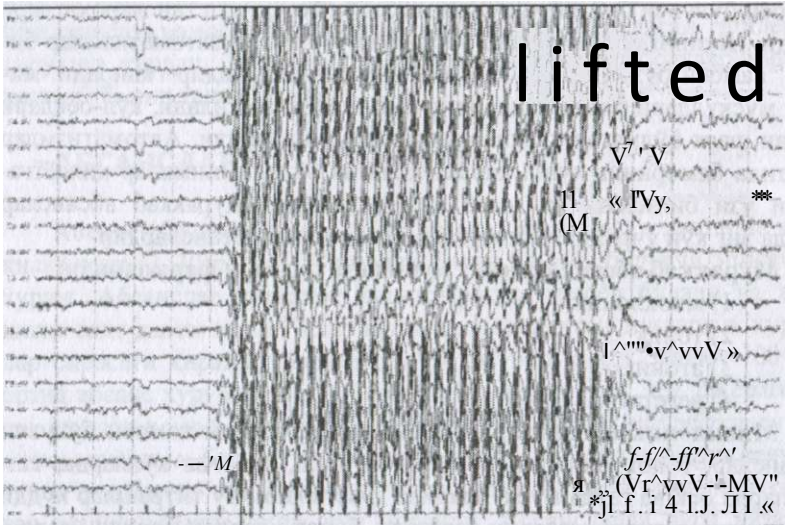
**Мураккаб абсансларнинг қуйидаги турлари фаркланади:**

- 1) миоклоник
- 2) тоник
- 3) атоник
- 4) вегетатив

**Миоклоник абсанслар** - миоклониялар билан намоён булувчи абсанслар. Миоклониялар, асосан, юз, бош, елка ва қулларда, кам қолларда оёқ ва гавда мускулларида қузатилади. Бу титрашлар худди миоклоник гиперкинезларни эслатади, бироқ улардан фарқли уларок, хушнинг йуқолиши билан кечади. Миоклоник абсанслар ЮМЭ да куп учрайди.

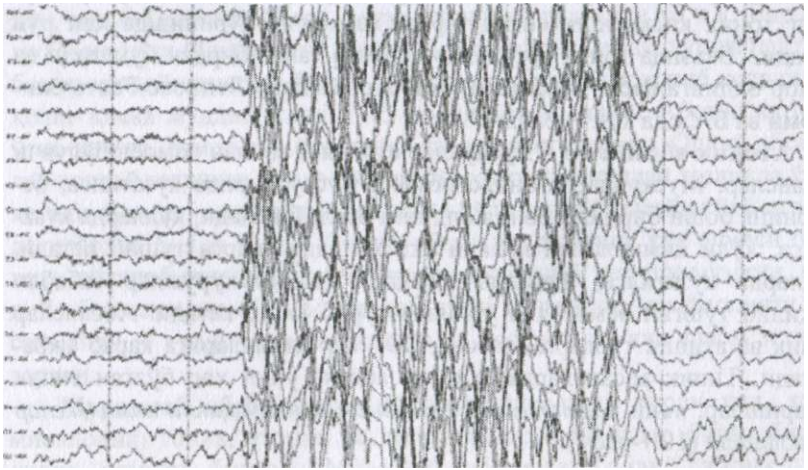
**Тоник абсанслар** - мускулларнинг тоник қискариши билан намоён булувчи абсанслар. Тоник абсансларда қуз олмаси юқори ёки ён томонга кетиб қолади, бош орқа ёки ён томонга қайрилиб кетади, кУл-оёқ мускулларида тоник қискаришлар қузатилади. Мускулларнинг тоник қискариши енгил тарзда кам, оғир қуринишда кам руй беради. Баъзида тоник абсанслар пайтида гавда бирдан буқилади ва бемор олдинга қараб йиқилади. Тоник абсанслар Леннокс-Гасто синдроми ва БАЭ да куп учрайди.

**Атоник абсанслар** - мускуллар атонияси билан намоён булувчи абсанслар. Мускуллар атонияси буйин мускулларида қузатилса, беморнинг боши бир неча сония олдинга осилиб қолади, қулларда қузатилса, қули қимирламай қолади ёки қулидаги нарса тушиб кетади, оёқларда қузатилса, йиқилиб тушади. Атоник хуружлар сабабли йиқилиб тушган бемор яна урнидан туриб юриб кетади. Абсанслар типик ва атипик турларга, асосан, ЭЭГ қурсатқичларига қараб ажратилади. Типик абсансларда ЭЭГ да абсанс учун хос булган типик узғаришлар, яъни *частотаси 3 Гц булган пик-туқинли комплекслар* аниқланади (10.1 -раем).



**10.1-рaсм.** ЭЭГда типик абсаннинг яккол белгиси: частотаси 3 Гц булган таркалган билатерал-синхрон пик-тулкинли комплекслар.

Атипик абсанларда эса пик-тулкинли комплекслар частотаси 2-2,5 Гц булади (10.2-рaсм).



**10.2-рaсм.** ЭЭГда атипик абсаннинг яккол белгиси: частотаси 2-2.5 Гц булган таркалган билатерал-синхрон пик-тулкинли комплекслар.

**Атоник** абсанслар, купинча, атипик абсанслар сирасига киритилади. **Атоник** (атипик) абсанслар Леннокс-Гасто синдромида куп учрайди.

**Вегетатив абсанслар** - вегетатив симптомлар билан намоён **булувчи** абсанслар. Бу пайтда беморнинг ранги оқариб ёки кизариб **кетеди**, мидриаз кузатилади, сийиб юборади. Абсанс хуружи утгач, бу симптомлар яна йуколади.

Мураккаб абсансларни баъзида мураккаб фокал хуружлардан фарклар кийин. Бунинг учун хуружлар кечишини диққат билан назорат қилиш ва Урганиш лозим. Бунинг ҳар доим ҳам имкони булавермайди. *Мураккаб фокал хуружлар* купинча ауралар билан бошланади, абсансларга **Караганда** узокрок давом этади, симптоматик эпилепсия қуринишида куп учрайди, катта ёшда кам руй беради, хуруждан сунг қарахтлик кузатилади. *Мураккаб абсанслар* эса, асосан, идиопатик эпилепсия қуринишида намоён булади, аурасиз бошланади, катта тутканок хуружлари кузатилмайди, катта ёшда деярли учрамайди. Фокал хуружлардан фаркли уларок, абсансларда галлюцинациялар кузатилмайди. Абсансларда, одатда, тез ёрдам курсатиш талаб этилмайди. Баъзи абсанслар (масалан, БАЭ) даволаш муолажаларини утказмасаму кам утиб кетади. Аммо битта беморнинг узида абсанслар, фокал ва тарқалган хуружлар биргаликда намоён булиши мумкин. Бунга мисол - Леннокс-Гасто синдроми.

Баъзида абсанслар тухтамасдан кетма-кет такрорланади. Буни *абсанслар статуси* деб аташади. Абсанслар статуси кун буйи давом этиши ва беморни холдан тойдириши мумкин. Натижада беморнинг оғзидан сулак оқаверади, гипомимия пайдо булади ва хуши қочиб қарахт холатга тушади. Бундай пайтларда беморни клиникага ётқизиш зарур.

## ИДИОПАТИК ЭПИЛЕПСИЯ

Наслий мойиллик сабабли ривожланган эпилепсияга *идиопатик эпилепсия* деб айтилади. Идиопатик эпилепсияда бош миёда структура узгаришлар кузатилмайди, неврологик статусда патологик Узгаришлар аниқланмайди. Идиопатик эпилепсия оилавий тарзда кам, спорадик тарзда кам 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 (пикнолеписч).
5. Ювенил абсанс эпилепсия.
6. Ювенил миоклоник эпилепсия.
7. Уйгонганда кузатиладиган тоник-клоник типдаги хуружлар.
8. Таркалган идиопатик эпилепсиянинг бошка турлари.
9. Махсус таъсиротлар билан кузгаганда 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. Уқишнинг 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 угил ва киз болалар орасида деярли бир хил учрайди.

**Клиникаси.** Касаллик энди тугилган, яъни 1-7 кунлик болаларда ривожланади. Тутканок хуружлари бир кунда 5-6 мартаба руй беради ва 2-8 дакика давом этади. Фокал хусусиятга эга бу хуружлар купинча, уйку пайтида кузатилади. Хуружлар турли хил клоник харакатлар, тоник спазмлар, кузнинг кетиб колиши ва нистагмга ухшаш харакатлар, ковокдар пирпираши, кузларнинг катта очилиб колиши, мидриаз, нафас тухтаб колиши (апноэ), орал автоматизмлар билан намоён булади. Бу хуружлар бир неча хафта мобайнида кузатилиб туради. Неврологик статусда узгаришлар аникланмайди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Ташхис куйишда касаллик этиологияси, тутканок хуружлари хусусияти ва ЭЭГ маълумотларига эътибор каратилади. ЭЭГ да хали шаклланмаган биоэлектрик фаоллик фониди юкори амплитудали полиспайк ва уткир тулкинлар аникланади. Киёсий ташхис хавфсиз кечувчи оилавий неонатал эпилепсия, метаболик энцефалопатия, бош мия аномалиялари, бош миянинг перинатал патологияси ва нейроинфекциялар билан утказилади.

**Прогнози.** Хуружлар бир неча хафтадан сунг асоратларсиз тухтайди. Деярли 70 % холатларда хуружлар бола 6 хафталик булгач, утиб кетади. Баъзан бола 3-4 ойга етгач, хуружлар кайта такрорланиши мумкин. Ушбу касаллик 10 % холатларда эпилепсиянинг бошка турларига утади. Даволашда, асосан, фенobarбитал кулланилади. Бу дори тана вазнидан келиб чикиб кунига 5 мг/кг дан бериледи.

## **ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИИНИГ ХАВФСИЗ КЕЧУВЧИ МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯСИ**

**Этиологияси.** Этиологияси номаълум. Кам учрайди. Асосан, угил болалар касалланишади. Касаллик 1-2 ёшгача булган даврда бошланади. Баъзи беморлар оиласида эпилепсия билан касалланганлар булади.

**Клиникаси.** Асосан, таркалган миоклоник хуружлар билан кечади. Неврологик ва психик (психомотор) бузилишлар кузатилмайди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Ташхис куйишда касалликнинг бошланган даври, хуружлар хусусияти ва ЭЭГ курсаткичларига асосий эътибор каратиледи. ЭЭГ да билатерал-синхрон типдаги уткир тулкинлар, пиклар, уткир ва секин тулкинлар комплекси аниклапади. Киёсий ташхис уйку пайтида кузатиладиган физиологик миоклониялар билан утказилади. Миоклониялар турли метаболик бузилишлар (фенилкетонурия), церебрал ишемия (инсульт) ва инфекцияларда (энцефалит) кузатилади. Баъзида ушбу касалликни Уэст синдроми билан фарклагга тугри келади. Эпилептик миоклонияларни ЭЭГ ва МРТ текширувлари ёрдамида аниклаб олиш мумкин.

**Давоси ва прогнози.** Асосан, валпроатлар кулланилади. Одатда, тула тузалиш кузатилади. Бирок эпилептик хуружлар кейинчалик кайта кузгалиши мумкин.

## **БОЛАЛАР АБСАНС ЭПИЛЕПСИЯСИ**

**Болалар абсанс эпилепсияси (БАЭ)** - таркалган идиопатик эпилепсиянинг энг куп учрайдиган тури. БАЭ 2-10 ёшгача булган даврда ривожланади. Бирок унинг энг куп учрайдиган даври 4-7 ёшга тугри келади. Кизлар куп касалланишади.

БАЭ наслга боглик булиб, уларда эпилепсияни юзага келтириши мумкин булган бошка этиологик омиллар аниқданмайди. БАЭ аутосом-доминант типда хам, аутосом-рецессив типда наслга узати-



лиши мумкин. Наслга узатилишнинг бошка типлари хали урганил-моқда.

БАЭ куйидаги 2 типдаги эпилептик хуружлар билан кечади:

1) *типик абсанслар*;

2) *тарқалган тоник-клоник тутканок, хуружлари*.

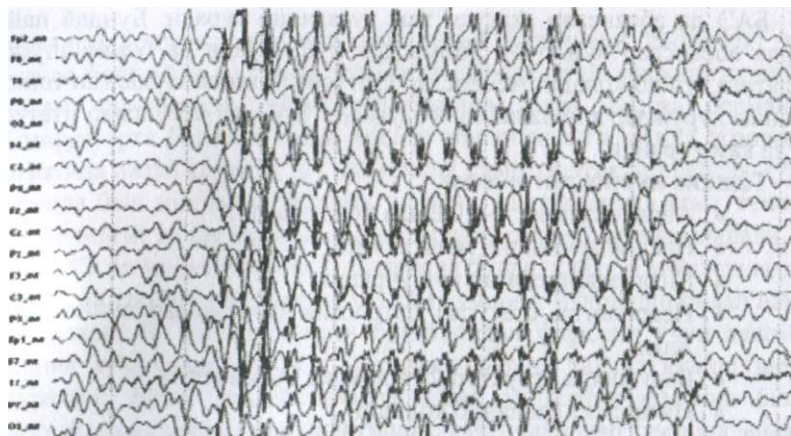
БАЭ, дастлаб, одций, яъни типик абсанслар билан 4-7 ёшларда бошланади. Кейинчалик, яъни бола 10 ёшга етгач, тоник-клоник хуружлар кушилади. Бу даврга келиб аксарият холларда абсанслар йуколиб кетади, гуёки абсанслар Урнини тоник-клоник хуружлар эгаллайди.

**Типик абсанслар** - хушнинг бир неча сонияга йуколиши билан намоён булувчи хуружлар. Абсанс давомийлиги 5-20 сонияни ташкил килади. Абсанс пайтида бола хар кандай фаолиятдан тусатдан тухтайди: юриб кетаётган булса, юришдан, сузлаётган булса, сузлашдан, ёзаётган булса, ёзишдан тухтайди, кошикни огзига олиб келаётган булса, шу холатда котиб қолади. Бор-йуги бир неча сония давом этадиган хуруж пайтида бола бир нуктага караб хайкалдек котади, кузлари бироз каттарок очилиб, киприклари пирпираб туради. Бемор гаройиб бирор нарсага караб хайратланиб котиб колган болани эслатади. Хуруж пайтида боланинг юзи окариб кетади, баъзида сийиб юборади. Аммо бу пайтда у йикилиб тушмайди ва хуруж тугагач, уз харакатларини яна давом эттираверади. Бу пайтда унинг атрофида нималар содир булганини англамайди, сезмайди, чунки у хушини батамом йукотган булади.

БАЭ абсансларнинг куп кузатилиши билан ажралиб туради. Абсанслар сони бир кунда 100 тага етиши мумкин. Уларнинг барчасини кузатиб ва санаб булмайди. Факат 24 соатлик ЭЭГ-видеомониторинг текшируви оркали абсанслар сонини тугри аниклаб олиш мумкин. Улар куп кузатилгани учун БАЭ *пикнолепсия* деб кам аталади. Абсанс пайтида баъзан мимик мускулларда ва бармоқлар учуда енгил мио-клониялар кузатилади. Интеллект сакланиб қолади, бироқ хулк-атвор Узгаришлари, яъни аутизм, апатия ва гипердинамик холат кузатилиши мумкин.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ да хуруж пайтида билатерал-синхрон пик-тулкинли комплекслар аникланади {10.3-расм}.

Пик-тулкинли фаоллик частотаси 3 Гц ни ташкил килади ва улар гипервентилияция ёки фотостимуляция пайтида купайиб кетади. Бунда асосий биоэлектрик фаоллик сакланиб қолади. ЭЭГ текширувини утказаетганда гипервентилияция синамаси оркали пик-тулкинли комплексларни юзага келтириш жуда осон. Шунингдек, болани бир кун



**10.3-рasm.** БАЭ билан касалланган беморнинг электроэнцефалограмм (абсанс хуружи пайтида).

ухлатмасдан ЭЭГ текшируви утказилса хам, икки томонлама пик-тулкинли комплекслар кетма-кет пайдо булади. Гипервентиляция деярли 100 % холатда абсансни юзага келтиради. Нафакат ЭЭГ олаётганда, балки клиник текширувлар пайтида кам болага чукур-чукур нафас олдириб абсансни юзага келтириш мумкин. Демак, ЭЭГ текширувини утказиш имконияти булмаган пайтларда болага чукур-чукур нафас олдириб абсанслар бор-йуклигини аниқлаб олса булади. Миссий зуриқишлар хам абсансларни кузгаб юборати.

Хуружлараро даврда хам ЭЭГ текширувларида эпилептик фаоллик жуда куп аникланади. Улар, асосан, пик-тулкинли ва секин тулкинли комплекслардан иборат.

**Таркалган тоник-клоник тутканок хуружлари.** Таъкидлаб утганимиздек, БАЭ да типик абсанслар йуқолиб ёки камайиб, кейинчалик таркалган тоник-клоник тутканок хуружлари ривожланиши мумкин. Усмирлик даврига келиб баъзи болаларда абсанслар умуман йуқолиб кетади, баъзи болаларда эса абсанслар урнига таркалган тоник-клоник хуружлар вужудга келади. Агар типик абсанслар кечрок, яъни 9-10 ёшларда бошланса, уларнинг 3-4 йилдан кейин таркалган тоник-клоник хуружларга утиб кетиш хавфи бирмунча юкори. Агар абсанслар 6-7 ёшларда ёки ундан хам олдинрок бошланса, таркалган тоник-клоник хуружлар ривожланиш хавфи пастрок булади. Одатда, бундай утиш 10-12 ёшлардан кейин кузатилади. Бирок эпилепсиянинг бошка турларидан фаркли уларок, БАЭ да тоник-клоник хуружлар жуда кам учрайди.

БАЭ да абсанслар статуси хам кузатилиб туради. Бундай пайтларда абсанслар кун буйи тинмасдан руй беради ва бемор ступор холати га тушиб колади. Абсанслар статуси сунги да таркалган тоник-клоник хуружлар ривожланиши мумкин. БАЭ да абсанслар статуси жуда кам учрайди.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Абсансларнинг 2-10 ёшда бошланиши.
- Наслий мойиллик мавжудлиги.
- Кизларда нисбатан куп учраши.
- Неврологик статусда патологик узгаришлар аникланмаслиги.
- Бош мияда структур узгаришлар булмаслиги.
- Интеллект сакланиб колиши.
- Абсанслар сони жуда куплиги (бир кунда 50-100 та).
- Хуруж пайтида частотаси 3 Гц булган билатерал-синхрон типдаги пик-тулкинли комплекснинг пайдо булиши ва асосий биоэлектрик фаолликнинг сакланиб колиши.
- Усмирлик ёшига келиб аксарият абсансларнинг йуколиб кетиши,' баъзида эса таркалган тоник-клоник хуружларга утиши.
- Прогноз яхшилиги.

**Киёсий ташхис.** БАЭ болалик ва усмирлик даврида абсанслар билан намоён булувчи бир катор эпилепсиялар, айникса, эрта болалик даври абсанси (4 ёшгача бошланадиган), ЮАЭ, ЮМЭ билан Утказилади. Типик абсанслар бу даврда кузатиладиган барча абсансли эпилепсиялар учун хос. Улар кайси даврда бошланганлиги, абсанслар сони узгайиб туриши ва ЭЭГ курсаткичлари билан бир-биридан фарк килади. Аммо бу фаркни аниклаш учун беморни узок вақт кузатувга олиш ва ЭЭГ-видеомониторинг текширувларини утказиш керак. БАЭ ни миоклониялар билан кечувчи бошка эпилепсиялар билан киёслаганда кам диагностик кийинчиликлар вужуга келади. БАЭ нинг таркалган тоник-клоник хуружар билан кечувчи турини эса, ушбу хуружлар билан кечувчи бошка идиопатик ва симптоматик эпилепсиялар билан киёслаш керак. Киёсий ташхис утказаетганда БАЭ хар доим абсанслар билан бошланишига эътибор каратиш лозим.

БАЭ 4 ёшдан кейин, айникса, 4-7 ёшларда юзага келишини эсда тутиш керак. БАЭ 4 ёшгача булган даврда бошланмайди. Одатда, 4 ёшгача булган даврда бошланадиган абсансли эпилепсия - бу эрта болалик даври абсанс эпилепсияси. Эрта болалик даври абсанс эпилепсияси БАЭ дан фарк килади. Улар биратула абсанс, миоклония ва

**таркалган** тоник-клоник хуружлар билан бошланади. Интеллект эрта бузила бошлайди ва турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар аникланади, антиконвулсантлар яхши натижа бермайди. Хозирда эрта болалик даври абсанс эпилепсияси алохида нозология сифатида ажратилмаган. Бу эпилепсия симптоматик эпилепсия куринишида бош мия касалликлари, хусусан, интракраниал усма, гематома, менингит ва шу каби бошка касалликлар сабабли ривожланади.

БАЭ ни мураккаб фокал эпилепсия билан, албатта киёслаш керак. Чунки мураккаб фокал хуружлар ҳам хушнинг йуколиши билан намоён булади. Бу касалликларни бир-биридан фарклаш учун давомли клиник кузатувлар ва ЭЭГ курсаткичларини тахдил килиш зарур. Мураккаб фокал эпилепсияларда локал эпилептик фаоллик билан биргаликда билатерал-синхрон типда спайк-гулкинлар кам аникланади.

**Прогноз.** Прогноз, одатда, яхши ва аксарият холларда 12-14 ёшга етмасдан абсанслар йуколиб кетади. БАЭ Уртача 6 йил давом этади. Масалан, касаллик 6 ёшда бошланса, у 12 ёшга келиб утиб кетади. Баъзида эса типик абсанслар йуколади-ю, уларнинг урнига таркалган тоник-клоник хуружлар юзага келади. Демак, БАЭ типик абсанслар билан кечувчи турдан таркалган тоник-клоник хуружлар билан кечувчи турга утиш эхтимоли бор. Мабодо катта ёшдагиларда абсанслар кузатилса, улар болалик даврида ушбу касаллик билан огриган булиши мумкин. Бирок бу курсаткич 6 % дан ошмайди ва абсанслар ҳам онда-сонда кузатилади.

## **ЮВЕНИЛ АБСАНС ЭПИЛЕПСИЯ**

**Ювенил абсанс эпилепсия (ЮАЭ)** - усмирлик даврида бошланувчи ва, асосан, абсанслар билан кечувчи идиопатик таркалган эпилепсия. Бирок 40 % холатларда касаллик таркалган тоник-клоник хуружлар билан кам бошланади. Бу эса ЮАЭ ни БАЭ дан фарклар турувчи асосий белгилардан биридир. Чунки БАЭ факат абсанслар билан бошланади ва тоник-клоник хуружлар эса кейин кушилади.

ЮАЭ 10-21 ёшларда бошланади. Аммо касаллик энг куп учрайдиган давр - бу 10-14 ёшлар. Ёш ошган сайин ЮАЭ кам учраб боради. Масалан, 17 ёшдан сунг бу касаллик жуда кам кузатилади, 21 ёшдан кейин эса учрамайди. Эпилепсиянинг ушбу тури усмирлик даврида бошланганлиги ва, асосан, абсанслар билан намоён булганлиги учун кам «ювенил абсанс эпилепсия» номини олган.

Абсанслар клиникаси худди БАЭ да кузатиладиган абсанслар каби намоён булади. Аммо ЮАЭ да абсанслар сони жуда кам. Агар

БАЭ да абсанслар бир кунда унлаб ёки юзлаб руй берса, ЮАЭ да бир кунда 2-3 маротаба кузатилади, холос. Абсанслар давомийлиги Уртача 5-10 сонияга тенг. Баъзида улар 30 сониягача давом этади. БАЭ да гипервентиляция деярли 100 % холатларда абсансларни кузгаб юборса, ЮАЭ да бу курсаткич 10 % дан ошмайди.

Айтиб утилганидек, ЮАЭ таркалган тоник-клоник хуружлар билан хам бошланади ва бу курсаткич ёш ошган сайин купайиб бораверади. Чунки, касалликнинг абсанслар билан бошланувчи турида хам кейинчалик тоник-клоник хуружлар кузатила 'бошлайди. Тоник-клоник хуружлар киска вақт давом этади ва купинча уйку пайтида ёки эрталаб уйгонганда руй беради. Уларнинг сони хам кам. Ушбу тутканок хуружлари уйку депривацияси, яъни бемор ухламаган пайтларда кучаяди. ЭЭГ да 3-3,5 Гц ли таркалган билатерал-синхрон пик-тулкинли комплекслар аникланади. Асосий биоэлектрик фаоллик сакланиб узгармайди. Неврологик ва интеллектуал бузилишлар кузатилмайди.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Абсансларнинг, асосан, 10-14 ёшларда бошланиши.
- Наслий мойиллик борлиги.
- Абсансларнинг кам учраши.
- Тоник-клоник хуружлар билан хам бошланиши.
- Неврологик статусда узгаришлар булмаслиги.
- Бош мияда структур узгаришлар кузатилмаслиги.
- Интеллект сакланиб колиши.
- Хуруж пайтида частотаси 3-3,5 Гц булган билатерал-синхрон пик-тулкинли фаоллик пайдо булиши ва асосий биоэлектрик фаолликнинг сакланиб колиши.

**Прогноз.** Аксарият холларда (90 %) яхши. Бирок касалликнинг тоник-клоник хуружлар билан бошланувчи турида тула тузалиш факат 70 % холатларда кузатилади.

## **ЮВЕНИЛ МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯ**

**Ювенил миоклоник эпилепсия (ЮМЭ)** - усмирлик даврида бошланувчи ва, асосан, миоклониялар билан кечувчи таркалган идиопатик эпилепсия. ЮМЭ да генетик дефект аникланган булиб, у 6-хромосоманинг киска елкасида жойлашган.

**Клиникаси.** Касаллик 3 ёшдан 21 ёшгача булган даврда бошланади. Бирок унинг энг куп учрайдиган даври - бу 10-16 ёшлар. ЮМЭ нинг энг асосий белгиси миоклоник хуружлар булиб, улар бир неча

сония давом этади. Аксарият холларда уларнинг давомийлиги 3-5 сониядан ошмайди. Миоклоник хуружлар деярли 80 % холларда эрталаб бемор уйкудан уйгонгандан сунг руй беради.

Миоклоник хуружлар, асосан, елка ва кулларда кузатилади. Хуруж пайтида мускулларда тусатдан титрашлар юзга келади ва улар киска амплитудали, тулкинсимон ва тартибсиз булади. Бу хуружлар, купинча, кУлларни ёзувчи мускулларда кузатилади. Шунинг учун ҳам, кулларда силтаб ташловчи миоклониялар куп учрайди. Агар бемор: *«Доктор узим хоҳрамаган холда кулимни ён томонга сичкитиб юбораман, кулида бирор нарса булса, у кулимдан учиб кетади. Бу Холат тез-тез кузатиладиган булиб крлди»* деса, унда миоклоник эпилепсия булиши мумкин. Жуда кам холларда миоклоник хуружлар юз мускулларида руй беради.

Миоклоник хуружлар тананинг иккала томонида ҳам симметрик тарзда пайдо булади. Миоклониялар оёкларда ҳам кузатилади ва хуруж пайтида бемор йикилиб тушади ёки утириб қолади. Чунки бу хуружларда иккала оёк тизза бугимида бирдан букилади.

Миоклоник хуружлар кар куни, кар кафтада ёки бир ойда бир марта кузатилиши мумкин. Баъзида улар кетма-кет пайдо булади ва бир неча соат давом этади. Бундай қолатлар *«миоклоник хуружлар статуси»* деб юритилади. Бу хуружлар пайтида бемор хушини йукотмагани учун, улар хореик гиперкинезларга ухшаб кетади ва тугри ташхис куйишда кийинчиликлар тугдиради.

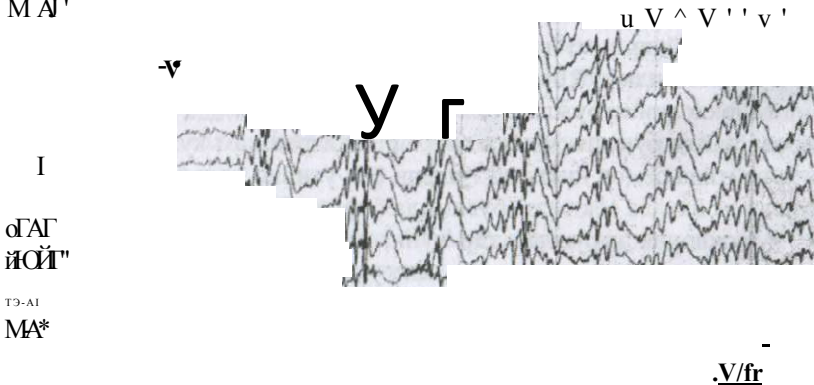
ЮМЭ да 70-90 % қолатларда *тарцалган тоник-клоник хуружлар* руй беради. Бундай хуружлар, одатда, касаллик бошланганидан 3-5 йил утгач вужудга келади, баъзида улар 10 йиллардан сунг кушилади. Бу даврда миоклоник хуружлар ҳам давом этаверади. Тоник-клоник хуружлар аксарият холларда эрталаб бемор уйгонгандан сунг руй беради ва кушнинг йуколиши билан намоён булади. Хуружлар 3-5 дакика давом этади. Уларнинг сони куп эмас, яъни бир йилда 3-5 мартаба руй беради. Баъзида эса бутун касаллик давомида 1-2 та хуруж кузатилади, холос.

ЮМЭ да *абсанслар* кам кузатилади ва турли маълумотларга кура, улар 10-30 % ни ташкил килади. Абсанслар купинча миоклоник хуружлар билан биргаликда намоён булади. Баъзида ЮМЭ абсанслар билан бошланади, миоклоник хуружлар эса кейин кушилади. Уйкусизлик абсанслар сонини ҳам, миоклоник хуружлар сонини ҳам купаптириб юборади. Объектив неврологик бузилишлар аникланмайди, интеллект бузилмайди. Бирок аксарият беморларда психозомционал бузилишлар кузатилади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ да хуружлараро даврда хам пик-тулкинли комплекслар аникланида ва уларнинг частотаси 3—3,5 Гц ни ташкил килади. Асосий биоэлектрик фаоллик сакланиб колади, а-тулкинлар хам деформацияга учрамайди. Миоклоник хуружлар пайтида билатерал-синхрон типда юкори амплитудали ва юкори частотали пик-тулкинли комплекслар пайдо булади (10.4-рaсм).

*Wpl-A1*

в>Aт\* . . . . . Ж t ^ m  
M A1'



**10.4-рaсм.** ЮМЭ билан касалланган бeмopнинг электроэнцефалограммaм. Ритмик фотостимуляция пайтида эпилептик фаоллик кучайиб, пик-тулкинли комплекслар пайдо булган.

Кузни юмганда пик-тулкинли фаолликнинг пайдо булиши хам ЮМЭ учун хосдир. Уйку депривацияси ва ритмик фотостимуляция эпилептик фаоллики кучайтириб юборади.

**Тaшxис кУйиш алгоритми**

- Касалликиннiг 3-21 ёшларда бошланиши.
- Генетик дефектниннiг 6-хромосомада аникланиши.
- Асосий белгиси миоклоник хуружлар эканлиги.
- Тоник-клоник хуружлар куп кузатилиши (70-90 %).
- Абсанслар хам руй бериши (10-30 %).
- Неврологик статусда учокли симптомлар аникланмаслиги.
- Бош мияда структур узгаришлар булмаслиги.
- Интеллект сакланиб колиши.

- ЭЭГ да **миоклоник** хуружлар пайтида билатерал-синхрон типда юкори амплитудали ва юкори частотали пик-тулжинли комплекслар пайдо булиши

**Прогноз.** Прогноз аксарият холларда яхши, яъни 70-90 % холатларда тула ремиссияга эришилади. Бунинг учун касалликни уз вактида аниклаш ва тугри даволаш зарур. Аммо тула ремиссияга эришгандан сунг хам ЮМЭ кайта кузгалиши мумкин. Эпилептологлар фикрича, ЮМЭ эпилепсиянинг энг куп кайталайдиган 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. Бирок у 2 ёшда хам, 14 ёшларда хам бошланиши мумкин. Эпилепсиянинг ушбу тури учун ЭЭГ да марказий-темпорал сохада пик-тулжинлар вужудга келиши шу даражада хоски, хатто улар касаллик номид а акс этган: *марказий-темпорал пиклар билан кечувчи эпилепсия*.

**Клиникаси.** Касаллик оддий ва мураккаб фокал хуружлар билан бошланади. РЭ деярли 80-85 % холларда оддий, 10-15 % холатларда мураккаб фокал хуружлар билан кечади. Фокал хуружлар, асосан, мотор ва сенсор феноменлар билан намоён булади. Вегетатив пароксизмлар эса кам учрайди. Хуружларнинг пайдо булиши уйку билан бевосита боглик булиб, улар уйку пайтида ёки энди уйгонган захоти руй беради. Кундуз кунлари хуружлар кам кузатилади. Хуружлар бир неча сониядан 3 дакикагача давом этади. *РЭ хуружлар энг кам учрайдиган эпилепсиялар сирасига киради*. Дастлаб хуружлар тез-тез кузатилади, бирок кейинчалик улар бир йилда ?>-\ маротаба руй беради, холос. Бемор хатто антиконвулсантлар ичмаса хам хуружлар сони камайиб бораверади. Шунинг учун хам, РЭ ни хавфсиз кечувчи эпилепсия деб аташади.

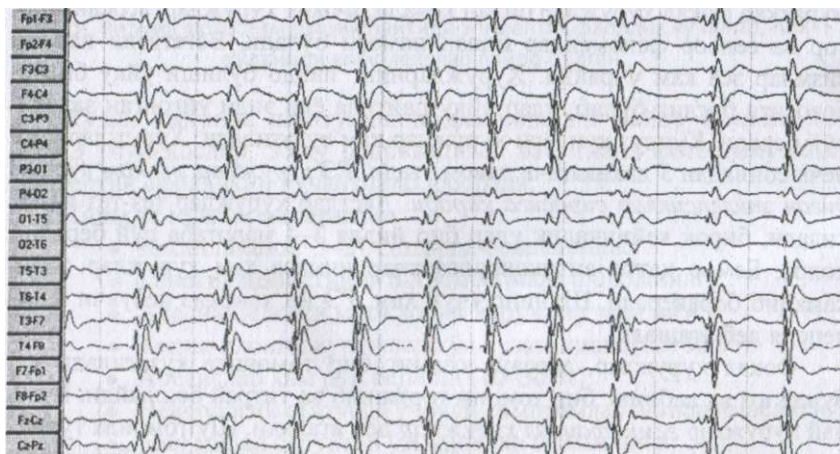
Фокал хуружлар, асосан, юзнинг бир томонида кузатилади ва бунда юз ва лабнинг бир томони тортишиб ва титрай бошлайди. Бундай хуружлар *гемиафацал хуружлар* деб аталади. Шу томонда турли парестезиялар хам кузатилади. Соматосенсор хуружлар пайтида бемор юзининг ярмини кули билан ишкалай бошлайди ва гуёки шу йул



билан хуружни тухтатмокчи булади. Бир томонлама соматосенсор фокал хуружлар тил, милк, халкум ва хикилдоқда ҳам кузатилади. Хуруж пайтида, табиийки, беморнинг нутки бузилади, огзидан сулак оқади. Х<sup>^</sup>кум ва хикилдоқдаги тоник-клоник хуружлар эса турли хил товушлар чикишига сабабчи булади. Боласининг ёнида ётган ота-оналар унинг тусатдан кийкириб юборганидан уйғониб кетишади. Бу пайтда боланинг юзида фокал хуружларни кузатишади ва унинг гапира олмай колганига эътибор каратишади. Баъзида хуружлар уша томондаги кулдарга ҳам таркайди ва жуда кам колларда оёқларга утади. Демак, бир томонлама соматосенсор фокал хуружлар РЭ учун хос. Бу пайтда бемор хушини йукотади.

РЭ да таркалган тоник-клоник хуружлар ҳам кузатилади. Булар, асосан, *иккиламчи-таркалган хуружлардир*. Иккиламчи-таркалган хуружлар 10-15 % холатларда пайдо булади. Неврологик статусда патологик узгаришлар аникланмайди, интеллект кам сакланиб колади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувларида марказий-темпорал сокада РЭ учун ута хос булган пик-тулкинлар комплекси пайдо булади. Бу тулкинлар *роландик комплекслар* номини олган. Роландик комплекслар икки фазали юкори амплитудали уткир тулкинлар (200-300 мкВ) ва секин тулкинлар йигиндисидир. Бу комплекс худди ЭКГ даги QRS тишига ухшайди ва факат бош миянинг марказий ва чакка сохаларида жойлашган электродлардан ёзилади (10.5-расм).



**10.5-расм.** Роландик эпилепсияда ЭЭГ тулкинлар худди ЭКГ даги QRS тишига ухшайди.

Роландик комплекслар бош миянинг бир ёки иккала томонида ҳам аникланади. Бунда асосий биоэлектрик фаоллик сакланиб қолади. Роландик комплекслар эпилепсиянинг ушбу тури учун ута хос булганлиги сабабли, уларнинг мавжудлиги ташхис қўйиш учун ута муҳимдир.

**Прогноз.** Касаллик энгил кечади. Пубертат даврга келиб эпилептик хуружлар тусатдан йўқ бўлиб кетади ва ЭЭГ текширувларида роландик комплекслар ҳам аникланмай. Пубертат давр, яъни жинсий балогатга етиш даври - кизларда 12-16 ёш, угил болаларда 13-18 ёш хисобланади.

## **ЭНСА ПАРОКСИЗМЛАРИ БИЛАН КЕЧУВЧИ БОЛАЛАР ЭПИЛЕПСИЯСИ**

**Хавфсиз кечувчи энса эпилепсияси** - оптик феноменлар билан намоён булувчи идиопатик фокал эпилепсия. Касаллик болалик даврида, яъни 3-12 ёшларда бошланади. Ушбу эпилепсия ҳам худди РЭ каби қўп учрайди.

**Клиникаси.** Асосий клиник симптомлари қўриш функциясининг бузилиши билан намоён булувчи оддий фокал хуружлар, яъни қўрув галлюцинациялари, фотопсиялар, макропсия ва микропсиялар. Баъзида хуруж пайтида қўриш пасаяди ёки қўрув майдони қискаради. Қўз олмасида нистагмга ухшаш титроқдар қўзатилиши мумкин. Хуружлар, асосан, уйқуда ёки энди уйғонганда қўй беради. Бу пайтда қўчли бош огриги ва қўсиш кам қўзатилади. Дастлаб хуружлар тез-тез қўзатилади, кейинчалик уларнинг сони камайиб боради.

Энса соқасида пайдо булган пароксизмлар чакка ва пешона соқаларига тарқалса, бемор хушидан кетади ва мураккаб фокал камда иккиламчи-тарқалган тутқанок хуружлари ривожланади. Касалликнинг мураккаб фокал хуружлар билан кечадиган турида энса ва чакка соқасида хуружсимон (мигренсимон) бош огриқлар, бош айланишлари, қўнгил айниш ва қўсиш, қўзиб кетиш, тусатдан қўлдан тойиш ва эпигастрал соқада огриқлар вужудга келади. Ушбу симптомлар пайдо булади-ю, бемор қўшини йўқота бошлайди. Бу пайтда беморнинг қўзи ва боши ён томонга қайрилиб кетади. Хуружлар, одатда, 3-5 дақика давом этади. Неврологик статус узгармайди. Интеллект сакланиб қолади.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувларида энса соқасида бир ёки икки томонлама юқори амплитудали пик-тулқинли эпилептик фаоллик аникланади (10.6-расм).



**10.6-расм.** Энса сохасида пик-тулқинли эпилептик фооллик.

Бу тулқинлар шакли РЭ да кузатиладиган комплексларга ухшаб кетади. Асосий биоэлектрик фооллик сакланиб қолади. Беморнинг кузини очик қолатда ЭЭГ олинса, энса сохасидаги эпилептик фооллик йуқолади.

Энсанинг идиопатик эпилепсиясини энсанинг симптоматик эпилепсияси билан, албатта киёслаш керак. Энсанинг симптоматик эпилепсияси қар қандай ёшда ривожланади ва энса сохасида жойлашган патологик жараёнлар натижасида (жарокат, усма, инсульт) вужудга келади. Симптоматик эпилепсияда мураккаб фокал ва иккиламчитарқалган тутқанок хуружлар қуп кузатилади. ЭЭГ даги узғаришлар энса сохасининг зарарланганлик даражасига қупрок боглик. Уткир тулқинлар кузни очганда йуқолмайди.

**Прогноз.** Пубертат даврга келиб хуружлар бутунлай йуқолади.

### **ФАЦАТ ТАРҚАЛГАН ТУТҚАНОК ХУРУЖЛАРИ БИЛАН НАМОЁН БУЛУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ**

Бу эпилепсия идиопатик эпилепсиянинг бир тури булиб, *фацат бирламчи-тарқалган тутқанок, хуружлари* билан намоён булади. Ауралар умуман кузатилмайди. Қасаллик 1 ёшдан 30 ёшгача булган даврда ривожланади. Унинг энг қуп учрайдиган даври - бу жинсий балогатга етиш даври.

**Маълумки,** аксарият идиопатик ва симптоматик эпилепсияларда таркалган тутканок хуружлари кам кузатилади ва улар алокида нозологияларга ажратилган. Аммо эпилепсиянинг шундай турлари борки, улар фақат таркалган тутканок хуружлари билан намоён булади. Бу касалликда ауралар, абсанслар ва миоклониялар кузатилмайди. Авваллари эпилепсиянинг бу тури «*grand mal*» деб аталган. Хозирда бу атама фшанилмайди. Эпилепсиянинг Халкаро таснифида (1989) бу касаллик «*Уйгонганда кузатиладиган таркрглан тутцанок; хуружлари билан кечувчи эпилепсия*» деб юритилади. Эпилепсиянинг бу тури куп учрайди. Бирок уни алохида нозология сифатида ажратишга оид мунозаралар кануз давом этмовда.

**Клиникаси.** Эпилептик хуружлар бемор энди уйкудан турганда ёки уйгонгандан ярим соатлар утгач руй беради. Касаллик кеч қандай аурасиз тусатдан кушдан кетиш билан бошланади. Бемор йикилиб тушади ва тутканок хуружлари ривожланади. Дастлаб бош ва тана мускулларида тоник кискаришлар пайдо булади. Бу пайтда бемор кичкириб юбориши ва тилини тишлаб олиши мумкин. Киска вақтга нафас кам тухтайди, беморнинг ранги цианотик тусга киради. Бу давр эпилепсиянинг **тоник боскичи** деб аталади ва у 30-60 сония давом этади. Сунгра хуружларнинг **клоник боскичи** бошланади. Бунда бош ва оёк-куллар титрай бошлайди. Бош орка ва ён томонга буралади, куз олмаси юкори ва ён томонга қараб огади. Шу қолатда титрашлар давом этиб туради. Хуружнинг клоник боскичи куп колларда сийиб юбориш билан тугайди. Клоник боскич 2-3 дақиқа давом этади. Тоник-клоник хуружларнинг умумий давомийлиги 3-5 дақиқага тенг. Хуружлардан сунг бемор каттик уйкуга кетади, одатда 2 соатга. Уйкудан тургандан сунг кучли бош огриги безовта қилади. Неврологик статусда патологик узгаришлар аниқланмайди.

Хуружлар йилда **1-2** маротаба ёки ойда бир маротаба **руй** беради. Хар қафтада кузатиладиган тутканок хуружлари бу касалликда жуда кам учрайди. Идиопатик эпилепсиянинг ушбу турида хуружлар сони купайиб бормади ва эпилептик статус жуда кам учрайди. Бемор туйиб ухламаса ёки мажбуран уйготилса, эпилептик хуружлар яна пайдо булади. Ташхис «Уйишда тутканок хуружларининг, асосан, уйкудан уйгонганда ёки уйку пайтида пайдо булишига алокида эътибор қаратиш лозим. Кам холларда бу хуружлар тунги уйкуга кетаётганда, кундуз кунлари ухлаб турганда ёки дам олаётганда руй беради. Хуружлар, шунингдек, беморни тусатдан уйготганда ҳам пайдо булади. Туйиб ухламаслик, уйкусиз юриш хуружлар сонини купайтиради. Баъзида хайз қуриш даврида ҳам хуружлар купаяди.

Неврологик етатусни текширганда учокли неврологик симптомлар аникланмайди, беморнинг интеллекта пасаймайди.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ текширувлари хуружлараро даврда утказилса, аксарият беморларда эпилептик фаоллик аникланмаслиги мумкин. Тутканок хуружлари руй берган пайтларда билатерал-синхрон типда частотаси 3-4 Гц булган пиклар ва уткир тупкинли комплекслар пайдо булади.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Асосан, балогат ёшида бошланиши.
- Факат тутканок хуружлари билан намоён булиши.
- Ауралар, абсанслар ва миоклониялар булмаслиги.
- Хуружлар, асосан, уйкудан уйгонгандан сунг кузатилиши.
- Хуружлар сони камлиги.
- Интеллект сакланиб колиши.
- Учокли неврологик симптомлар булмаслиги.
- Бош мияда патологик учоклар аникланмаслиги.
- ЭЭГ текширувларида эпилептик фаоллик кам кузатилиши.
- Прогноз яхшилиги.

Киёсий ташхис, асосан, иккиламчи-таркалган тутканок хуружлари билан утказилади. Иккиламчи-таркалган эпилепсия кар доим ауралар билан бошланади.

**Прогноз.** Касаллик прогнози хуружлар сони, даволашнинг эрта бошланиши ва антиконвулсантларни тугри танлашга боглик. Аксарият колларда тула 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 жарокатлари, усмалари, кон-томир касалликлари, дегенератив касалликлар, метаболик ва токсик энцефалопатиялар. Симптоматик эпилепсиялар, асосан, фокал хуружлар билан намоён булади. 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. Тена эпилепсияси
4. Энса эпилепсияси
5. Кожевников эпилепсияси

#### **Б) Симптоматик таркалган эпилепсия турлари**

1. Эрта миоклоник эпилепсия
2. Гудаклик даври эпилептик энцефалопатияси (Отахара синдроми)
3. Бошка турлари

### **СИМПТОМАТИК ФОКАЛ ЭПИЛЕПСИЯ**

**Симптоматик фокал эпилепсиялар** - эпилептоген **учок** бош мянинг аниқ бир сокасида жойлашганлиги туфайли руй берадиган сабаби маълум эпилепсиялар. ЭЭГ да деярли қар доим фокал эпилептик фооллик аникланади.

#### **Симптоматик фокал эпилепсияларга хос белгилар**

- Стереотип, яъни бир хил типдаги хуружлар кузатилиши.
- Тусатдан руй бериши (купинча, аурасиз).
- Киска вақт, яъни 30-60 сония давом этиши.
- Куп такрорланиши.
- Автоматизмларнинг куп кузатилиши.
- Вақт танламаслиги, яъни уйкуда кам, кундуз куни кам кузатилавериши.
- Иккиламчи-таркалган хуружларга утиб кетиши

Симптоматик фокал эпилепсияларда автоматизмлар куп учрайди (қар хил мимик ҳаракатлар, велосипед хайдагандек ҳаракатлар, юриб кетиш, чапак чалиб юбориш, ер депсиниш, уз Уки атрофида айланиш ёки хонада айланиб юриш, гапириб юбориш ва х.к.). Автоматизмлар пайтида хотира йуқолганлиги боис, бемор нималар қилганини эслай олмайди.

Энди симптоматик фокал эпилепсия турлари билан танишиб чиқамиз.

### **ПЕШОНА ЭПИЛЕПСИЯСИ**

Эпилептоген учок пешона пустлогининг латерал ва медиал юзапаридида жойлашеа, **пешона эпилепсияси** ривожланади. Пешона эпилепсияси клиникаси эпилептоген учокнинг қайси сохада жойлашганлигига боглик. Эпилептоген учок олдинги марказий пушта, юкори, Урта ва пастки пешона пушталари, пешона булагининг медиал юзаси

ёки префронтал сохада жойлашиши мумкин. Пешона эпилепсияси оддий, мураккаб ва иккиламчи-таркалган хуружлар билан намоён булади (10.5-жадвал).

**10.5-жадвал. Пешона эпилепсиясига оид умумий маълумотлар**

<b>Таркалиши</b>	Барча эпилепсияларнинг 5-10 % ини ташкил килади
<b>Хуружлар типи</b>	Оддий ва мураккаб фокал хуружлар, иккиламчи-таркалган хуружлар. Буларнинг ичида мотор типдаги (Жексон хуружлари) хуружлар кўп учрайди
<b>Ауралар</b>	Хос эмас ва кам кузатилади
<b>Хуружлар сони</b>	Бир кунда кўп бора кузатилади ва, асосан, тунда рўй беради
<b>Хуружлар давомийлиги</b>	Одатда, 10-60 сония
<b>\уш бузилиши</b>	Иккиламчи-таркалган хуружларда кузатилади
<b>Автоматизмлар</b>	Жуда кўп (огизни чапиллатиш, лабларни чўччайтириш, чайнаш, суриш, ютиниш, бакириб юбориш, югуриб кетиш ва тўхтаб қолиш)
<b>Тодд фалажи</b>	Жуда хос
<b>Эп иста туге</b>	Кўп кузатилади
<b>Бошка белгилар</b>	Адверсив, оперкуляр ва цингуляр хуружлар, психомотор феноменлар

Пешона эпилепсияси мотор типдаги хуружларга жуда бой. Жексон типдаги мотор хуружлар оддий фокал хуружлар қуринишида юзага келади. Бирок эпилептоген учок префронтал сохада жойлашае, пешона эпилепсияси факат рухий бузилишлар билан намоён булиши мумкин. Бу эпилепсияда фокал хуружларнинг аксарияти иккиламчи-таркалган хуружларга тез утиб кетади.

**Пешона эпилепсиясининг клиник турлари**

**Олдинги марказий пушта.** Эпилептоген учок олдинги марказий пуштада жойлашае - карама-карши томонда, асосан, клоник хусусиятга эга мотор хуружлар вужудга келади. Улар *Жексон мотор хуруйслари* деб юритилади ва, асосан, юз ва кул панжаларидан бошланади. Чунки бу сохалар пуштлоқда оёқ проекцион сохасига **Караганда**

катга жойни эгаллаган. Ушбу фокал хуружлар бош ва тананинг факат бир томонида кузатилади. Масалан, хуружлар аввал бир томондаги мимик мускуллардан бошланиб, кулга утади, кейин эса оёкка таркайди. Хуружларнинг бундай таркалишини «Жексон юриши» деб аташади. Олдинги марказий пушта кузгалиши билан намоён булувчи фокал хуружлардан сунг, купинча утиб кетувчи фалажликлар (монопарез, гемипарез) ривожланади. Ушбу фалажликларга *Тодд фалажлиги* дейилади. Бу фалажлик, одатда, бир неча соатгача сакланади.

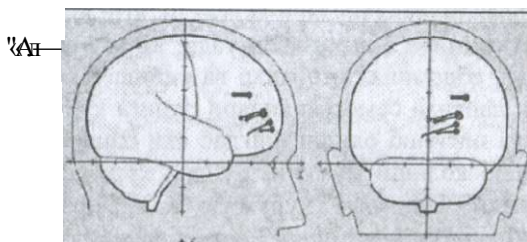
Пешона пушталари. Эпилептоген учок *урта пешона пуштасининг орца цисмида* жойлашеа - куз ва бошнинг карама-карши томонга кайрилиши (буралиши) билан кечувчи тоник хуружлар руй беради. Бундай хуружлар *адверсив хуружлар* деб аталади. Эпилептоген учок *пастки пешона пуштасининг оркр цисмида* (Брок сокасида) жойлашеа - вокализация ёки нуткнинг бирдан тухтаб колиши (мотор афазия) кузатилади. Бироз вақт утгач, бемор яна сузлай бошлайди. Бу холатни, купинча ТИА билан киёслашга тугри келади. Эпилептоген Учок *оперкуляр со%а*, яъни пастки пешона пуштасининг чекка булагии билан чегарадош сохада жойлашеа - огизни чапиллатиш, лабларни чуччайтириш, чайнаш, суриш ва ютиш каби харакатларни эслатувчи фокал хуружлар кузатилади. Бу пайтда гиперсаливация, йутал ва баъзида нутк бузилишлари пайдо булади. Бундай хуружлар *оперкуляр хуружлар* деб номланади.

«Ш  
ОШ

АП

НИ  
»М  
ҒА\*  
I S U

ти  
«« Io^VUm/1;  
П»  
И М WwA



10.7-расм. Фокал фронтал эпилепсия.



Эпилептоген учок *префронтал сохада* жойлашса - пешона эпилепсияси, асосан, рухий бузилишлар билан намоён булади. Бу ҳолат нейрпсихологияда *пешона психикаси* деб аталади. Префронтал соха премотор сохадан олдинда жойлашган булиб, унга пешона булагининг олдинги, пастки (орбитофронтал соха) ва медиал юзалари (кушимча мотор соха) киради. Префронтал соха кузгалганда кузатиладиган эпилептик хуружлар *префронтал эпилепсия* деб аталади. Префронтал эпилепсиянинг асосий клиник белгилари - психомотор кузгалишлар, вегетатив-висцерал пароксизмлар, жестикуляциялар билан кечувчи мураккаб автоматизмлар, тутканок хуружисиз тусатдан йикилиб тушишлар (постурал тонуснинг бирдан йуқолиши сабабли), тухтаб котиб қолишлар (абсанслар), адверсив ва вокал хуружлардир. Бундай хуружлар рухий касалликларда кузатиладиган уткир психозларни эслатади. Баъзида адашиб беморни рухий касалликлар шифохонасига ётқизиб қуйишади. Мураккаб фокал хуружлар билан бошланувчи префронтал эпилепсия иккиламчи-тарқалган хуружларга тез утиб кетади. Префронтал эпилепсия ушбу сохани кўзгочки усма ва артериовеноз малформацияларда куп учрайди.

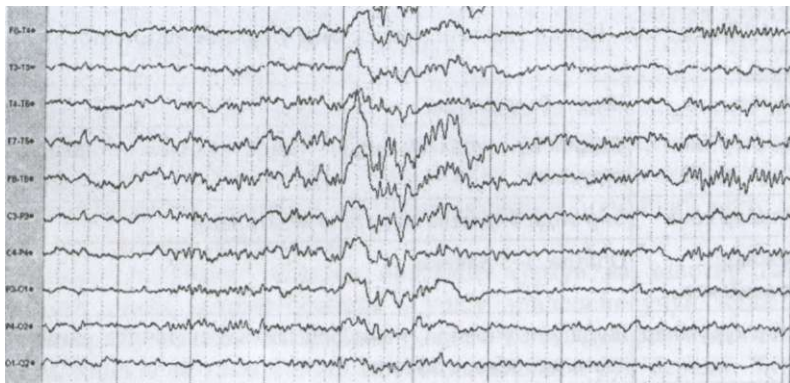
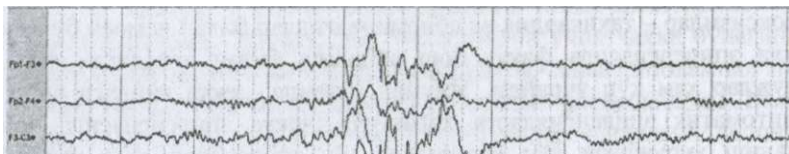
**Белбоғ пушта.** Эпилептоген учок *corpus callosum* устида жойлашган белбоғ пуштада (*girus cinguli*) шаклланса, эмоционал-аффектив ва вегетатив-висцерал типдаги мураккаб фокал хуружлар руй беради. Хуруж пайтида беморнинг қайфияти тушиб кетади, тусатдан қурқув босади, кузларини катта-катта очиб киприкларини пирпирата бошлайди, қорачиклари кенгаяди, юзи кизариб кетади, танаси музлаб совук қотади ёки кизиб кетади, юрак уриши ва нафас олиши тезлашади, абдоминал оғриқлар ва сийишга кистовлар пайдо булади. Хуруж пайтида бемор яқинлари олдига кўрқиб чопиб бориши ёки бурчакка писиниб олиши, йиглаб ёки бақириб юбориши, боши айланиб утириб қолиши мумкин. Бундай хуружлар *цингуляр хуружлар* деб аталади. Цингуляр хуружлар кам учрайди. Улар, асосан, *corpus callosum* ёки *girus cinguli* соҳасида жойлашган усма ва артериовеноз малформацияларда куп кузатилади. Цингуляр хуружларни, баъзан истерик хуружлар билан адаштиришади.

## ЧАККА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Эпилептоген учок чакка булагининг латерал ва медиал юзаларида жойлашса, *чакка эпилепсияси* ривожланади. Чакка эпилепсияси оддий ва мураккаб фокал хуружлар ҳамда иккиламчи-тарқалган

хуружлар билан намоён булади. Бу эпилепсиянинг деярли ярмидан ошиги, иккиламчи-тарқалган хуружлардир.

Чакка булагининг латерал юзаси ҳам, медиал юзаси ҳам мураккаб **морфофункционал** тузилишга эга. Чакка булагини нафакат эшитув, хидлов 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 кунринишда намоён буладиган клиник симптомларга бой булган эпилепсия. Бу эпилепсия психоэмоционал ва вегетатив-висцерал пароксизмларга жуда бой. Айниқса, хуружларнинг хотира бузилишлари билан намоён булишини алоҳида таъкидлаб утиш лозим. Чунки гиппокамп ва унга ёндош булган тузилмалар хотира ва онг функцияларини таъминлаб беришда жуда муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун ҳам, чакка эпилепсияси хуружларида амнезия ва хуш бузилишлари куп кузатилади.



**10.8-расм.** Инсультдан кейин ривожланган фронтотемпорал эпилепсия.

Чакка эпилепсиясида галлюцинациялар, яъни эшитув, хид ва таъм билиш галлюцинациялари жуда куп учрайди. Агар эшитув галлюцина-

циялари, купинча, латерал типдаги чакка эпилепсиясида руй берса, хдц ва таъм билиш галлюцинациялари мезотемпорал\_эпилепсияда к^п кузатилади. Чунки, гиппокампа хид ва таъм билиш марказлари жойлашган. Чакка булагидан Грациоле тутами утганлиги боис, бу соха эпилепсиясида курув галлюцинациялари куп учрайди. Бу хуружларни, купинча энса эпилепсияси билан адаштиришади.

*Пешона эпилепсиясидан фарқри улуроц, чакка эпилепсияси аураларга бой.* Чакка эпилепсиясида аввал турли хил ауралар, кейин яккол ифодаланган вегетатив пароксизмлар, ундан сунг эса узок давом этувчи онгнинг хиралашуви, яъни карахтлик кузатилади. Булар чакка эпилепсияси учун жуда хос булган мураккаб фокал хуружлардир. Оддий фокал хуружлар эса кам учрайди. Баъзида эса чакка эпилепсияси хуружлари (айникса, латерал типдаги) факат сенсор, мотор, психик ёки вегетатив пароксизмлар билан намоён булади. Сенсор хуружлар - сенсор афазия, логоррея, макропсия, микропсия, мотор хуружлар - турли хил мотор автоматизмлар, психик хуружлар - «аввал курган» ёки «%еч цачон курмаган» феномени билан, вегетатив пароксизмлар - тахикардия ва абдоминалгиялар билан намоён булади. Чакка эпилепсиясида факат бош айланиш билан кечадиган фокал хуружлар хам куп учрайди. Умуман олганда, локал типдаги бошка симптоматик эпилепсияларга Караганда, чакка эпилепсиясида бош айланиш хуружлари куп кузатилади. Бу эпилепсияга оид умумий маълумотлар 10.6-жадвалда келтирилган.

#### 10.6-жадвал. Чакка эпилепсиясига оид умумий маълумотлар

<b>Ауралар</b>	Жуда куп учрайди.
<b>Хуружлар типи</b>	Оддий ва мураккаб фокал хамда иккиламчи-таркалган хуружлар
<b>Хуружлар сони</b>	Бир ойда бир неча маротаба кузатилади
<b>Хуружлар давомийлиги</b>	Одатда, 1-3 дакика
<b>Сенсор хуружлар</b>	Жуда куп учрайди, яъни бош айланиш, танада ёкимсиз сезгилар, сенсор афазия
<b>Вегетатив симптомлар</b>	Жуда куп учрайди, яъни тахикардия, нафас бугилиши, огиз куриши ёки гиперсаливация, эпигастрал сохада ёкимсиз сезгилар, кунгил айтиши, оч колганлик хисси, сийишга кистовлар, синкопал холатлар

<b>Психик феноменлар</b>	«Аввал курган ёки ҳеч қанон қурмаган» феномени, галлюцинациялар, замон ва маконни нотўғри тасаввур қилиш, эшитиш ва баъзида қуриш галлюцинациялари, қаҳр ва қазаб қузғашлари
<b>Автоматизмлар ва хотира</b>	Хулқ-атвор ўзгариши билан боғлиқ мураккаб автоматизмлар, сомнолент ҳолатлар. Автоматизмлар пайтида рўй берган барча ҳатти-харакатлар эсда сақланиб қолмайди

Юқорида курсатиб утилган симптомларнинг қай тарзда намоён бўлиши, албатта, эпилептоген учокнинг қайси соҳада жойлашганлигига қўй жихатдан боғлиқ. Эпилептоген учокнинг жойлашувига қараб 2 типдаги чакка эпилепсияси фарқланади.

**1. Мезотемпорал эпилепсия (медиобазал типдаги чакка эпилепсияси)**

**2. Латерал (неокортикал) типдаги чакка эпилепсияси**

**Мезотемпорал эпилепсия.** Эпилептоген учок чакка булагининг медиал юзаси, яъни гиппокамп, амигдалиум, парагиппокампал пушталарида жойлашади, *мезотемпорал эпилепсия* ривожланади. Лимбик система таркибига қирувчи ушбу тузилмалар вегетатив функцияларни таъминлаб беришда марказий аҳамиятга эга. Шу боис, мезотемпорал эпилепсия ранг-баранг вегетатив пароксизмлар билан намоён бўлади. Мезотемпорал эпилепсия жуда қўй ҳолларда қўйидаги *вегетатив ауралар* билан бошланади: эпигастрал соҳада тусатдан пайдо бўлган галати бир ёқимсиз сезги бир неча сония ичида юқорига қутарилиб беморнинг бугзига келиб «тиқилади», қўйли айниб кекира бошлайди ёки қайт қилиб юборади, юзи қизиб кетади ва гиперемия пайдо бўлади. Мезотемпорал эпилепсияда эпигастрал соҳада хуружсимон ёқимсиз сезгилар шу қадар қўй қузатиладики, буни ҳатто *эпигастрал аура* деб ҳам аташади.

Қўйқиларнинг тусатдан қенгайиб қўйқув ва ҳавотир пайдо бўлиши ҳамда ваҳима босиши - ушбу эпилепсия учун жуда ҳос белгилар. Бу пайтда тахикардия вужудга келади, нафас олиш тезлашади, қидлов ва таъм қилиш галлюцинациялари рўй беради. Хуруж пайтида беморнинг ҳуши тула йуқолмайди, балки у сомнолент ҳолатга тушади. Ушбу ҳолат бир неча сониядан бир неча соатгача давом этади. Баъзида соноленция 2-3 қўйлаб сақланади. Тусатдан бошланган мураккаб фокал хуружлар қанча вақт давом этишидан қатъи назар, улар аста-секин қамая боради. Баъзида синкопал хуружлар,

яъни киска давом этувчи хушдан кетишлар руй беради. Бу пайтда бемор йикилиб тушади, бироқ эпилепсияга хос мотор хуружлар кузатилмайди.

Чакка эпилепсияси билан боглик автоматизмлар баъзида соатлаб давом этади ва бу вақтда килинган харакатлар беморнинг эсида колмайди. Чунки бу автоматизмлар енгил сомноленция холатида руй беради. Масалан, бемор уйдан чикиб кетиб, шахарни 2-3 соат мобайнида айланиб юради ва уйга келиб ухлаб колади. Уйгонганидан кейин каерга бориб келгани хакида суралса: «*Х,еч цаёйца! Уйда ухлаб ётувдим-ку*» дейди ёки булган вокеалар тушида руй бергандек туюлади.

Мезотемпорал эпилепсия хуружи пайтида деярли барча турдаги вегетатив бузилишларни кузатиш мумкин. Улар юрак кон-томир, эндокрин, нафас олиш, ошкозон-ичак ва сийдик ажратиш системалари дисфункцияси билан намоён булади. Вегетатив-висцерал бузилишларнинг кай тарзда вужудга келиши беморнинг кайси вегетатив тип, яъни симпатик ёки парасимпатик типга алокадорлигига куп жихатдан боглик.

Медиобазал тузилмалар нафакат вегетатив, балки психик функцияларнинг шаклланишида хам мухим ахамиятга эга. Шунинг учун хам, мезотемпорал эпилепсияда рухий пароксизмлар куп кузатилади. Куркув ва хавотир хуружларидан ташкари, *deja vu* (аввал курган) ёки *jamais vu* (хеч качон курмаган) феномени пайдо булади.

Узокрок чузилган хуружлар пайтида турли хил автоматизмлар руй бериб туради. Орал автоматизмлар, асосан, юзини бужмай-тириш, тили ва лаблари билан турли харакатлар килиб юбориш билан кечади. Баъзида бемор «курккан» кузларини катта очиб бир нуктага тикилиб караб колади. Бу холат худди абсансни эслатади. *Бирок; бу абсанс эмас, балки псевдоабсансдир.* Псевдоабсанслар абсансларга **Караганда** узокрок давом этади. Абсанслар бир неча сония давом этса, псевдоабсанслар бир неча дакикага чузилади. Абсансларда тула амнезия, псевдоабсансларда эса кисман амнезия кузатилади. Абсанслар, купинча, эрталаб пайдо булса, псевдоабсанслар хар кандай вақтда хам кузатилаверади. Абсансларда аура булмайди, псевдоабсанслар, купинча ауралар билан бошланади. Абсанслар, асосан, болалар ва усмирларда кузатилади, псевдоабсанслар эса турли ёшда хам учрайверади. ЭЭГ хам уларни фарклагга ёрдам беради. Абсанслар учун частотаси 3 Гц булган симметрик типдаги пик-гулкинли эпилептик фаоллик хос. Псевдоабсансда аник ифодаланган эпилептик фаоллик булмайди.

Мезотемпорал эпилепсия аникланган беморларнинг купчилиги эрта болалик даврида атипик фебрил хуружлар ва турли хил перина-

тал касалликлар билан огриган булади. МРТ текширувларида чакка булагининг медиал кисми, айникса, *гиппокампа склеротик учоклар* аникланади. Мезотемпорал эпилепсияда фокал хуружларнинг иккиламчи-таркалган хуружларга утиб кетиши куп кузатилади. Бундай пайтларда тоник-клоник хуружлар билан бошланувчи катта эпилептик хуружлар ривожланган булади. Умуман олганда, эпилептоген учокларнинг чакка пустлогига жойлашуви деярли кар доим катта эпилептик хуружлар ривожланиши хавфини уйготади.

**Латерал (неокортикал) типдаги чакка эпилепсияси.** Эпилептоген учок чакка булагининг латерал юзасида жойлашеа, латерал типдаги чакка эпилепсияси ривожланади. Чакка эпилепсиясининг ушбу тури мезотемпорал эпилепсияга **Караганда** кам учрайди. Эпилептик хуружлар эшитув галлюцинациялари, бош айланиш хуружлари, сенсор нутк бузилишлари (доминат ярим шар), логоррея, мусикали товуш галлюцинациялари (субдоминант ярим шар) ва баъзида курув галлюцинациялари билан бошланади. Ушбу галлюцинациялар аура кисобланади. Кейин биратула кушнинг хиралашуви пайдо<sup>4</sup> булади, бирок аура типида бошланган галлюцинациялар яна давом этаверади. Шунингдек, карама-карши томонда бошнинг бир томонга кайрилиши, мимик ва кул панжаси автоматизмлари кам вужудга келади. Чунки, бош ва кулнинг проекцион сохалари чакка булагига якин жойлашган. Латерал типдаги чакка эпилепсиясида кам фокал хуружларнинг иккиламчи-таркалган хуружларга утиши куп учрайди. Бунда тоник-клоник хуружлар вужудга келади. ЭЭГ да турли частотали пик-тулкинли ва секин-тулкинли эпилептик фаоллик аникланади.

## ПАРИЕТАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Париетал эпилепсиянинг асосий симптоми - Жексон типдаги соматосенсор хуружлар. Эпилептоген учокнинг кайси сохада жойлашганига боглик колда, оддий ва мураккаб фокал хуружлар билан кечади. Уларнинг пайдо булиши орка марказий пуштанинг кузгалиши билан боглик. Хуружлар тананинг бир томонида юз ва кулларда парестезиялар билан бошланиб, оёкка таркалади. Бемор хушини йукотмайди. Хуружлар бир неча сония ёки 1-2 дакика давом этади. Парieto-темпорал чегара сохасида жойлашган эпилептоген Учокларда бош айланиш хуружлари ва нутк бузилишлари кузатилса, парieto-оксипитал чегара сохаси учокдарида - тана схемаси ёки атроф-мухитни англашнинг бузилиш билан кечувчи хуружлар руй

беради. Паритетал эпилепсия фокал типдаги бошка эпилепсияларга **Караганда** кам учрайди.

## ЭНСА ЭПИЛЕПСИЯСИ

Энса эпилепсияси, асосан, курув галлюцинациялари билан намоён булувчи оддий ва мураккаб фокал хуружлардан иборат. Шунингдек, хуружлар фотопсия, макропсия, микропсия, пароксизмал амавроз ва скотомалар билан намоён булади. Клоник типдаги мотор хуружлар кам кузатилади. Булар, асосан, киприкларни пирпиратиш, куз ва бошдаги клоник харакатлардан иборат. Баъзида хуружлар оксипитал мигренга ухшаб кечади. Энса эпилепсияси жуда кам учрайди.

## КОЖЕВНИКОВ ЭПИЛЕПСИЯСИ

**Кожевников эпилепсияси** (*epilepsia partialis continua*) сурункали зурайиб борувчи эпилепсия булиб, унинг асосий симптоми - доимий тарзда кузатилувчи фокал (парциал) миоклоник хуружлар. Шу боис, унинг номи «*Сурункали зурайиб борувчи Кожевников парциал эпилепсияси*» деб юритилади. Ушбу касаллик 1894 йили А.Я. Кожевников томонидан ёзилган булиб, турли ёшда учрайди.

%

# КамНЁ

**А.Я.Кожевников**  
(1836-1902)

**Этиологияси ва патогенези.** Кана энцефалитининг сурункали зурайиб борувчи турида сурункали миоклоник эпилепсия куп учрайди. Шу боис, Кожевников эпилепсиясини кана энцефалити билан боғлашган. Аммо бу касаллик сурункали кечувчи бошка вирусли энцефалитлар, цистицеркоз, нейрозахм, бош мия жарохатлари, цереброваскуляр касалликлар, усма ва баъзи метаболлик бузилишларда (айникса, нокетоген гипергликемия) ҳам ривожланиши мумкин.

1 Демак, Кожевников эпилепсияси алохида касаллик эмас, балки турли касалликлар оқибатида ривожланувчи клиник синдромдир. Шундай булса-да, барча этиологик омиллар ичида энцефалитик реакцияларни юзага келтирувчи омилларга асосий ургу берилади.

Касаллик патогенези тула урганилмаган. Патологик жараён нафакат эпилептоген учоклар макони булган пустлок, балки экстрапирамидал ядроларда ҳам жойлашади. Патологик жараённинг пустлокда жойлашуви эпилептик хуружларнинг парциал (фокал) равишда пайдо булишини белгилаб берса, миоклониялар мавжудлиги экстрапирамидал тузилмалар зарарланиши билан изоҳланади. Фокал миоклоник хуружларнинг тухтаб-тухтаб доимий тарзда намоён булиши эса яллиглиниш, дегенератив ва дисметаболик жараёнларнинг сурункали равишда давом этиши билан тушунтирилади. Бирок Кожевников эпилепсияси утказилган нейроинфекциялардан бир неча йил утиб ҳам ривожланиши мумкин. Доимий фокал миоклоник хуружлар билан бир каторда гоҳдда таркалган тоник-клоник хуружлар кузатилиб туриши, эпилептизация жараёнининг бошка тузилмалар, айникса, чакка тузилмаларига таркалиши билан тушунтирилади.

**Клиникаси.** Доимий равишда кузатилувчи *фокал миоклоник хуружлар* ушбу касалликнинг асосий клиник белгисидир. Фокал миоклониялар, асосан, юзда ва кулнинг дистал кисмларида, кам холларда оёқларда кузатилади. Хуружлар пайтйда бемор хушини йукотмайди. Фокал миоклоник хуружлар турли даража ва тезликда намоён булиши мумкин: улар бир марта кузатилиб тухташи ёки бир бошланса такрор-такрор руй беравериши мумкин. Миоклониялар кечаси ухлаб ётганда ҳам кузатилаверади. Бу эса уни гиперкинезлардан фарқловчи асосий белгидир.

*Эслатма. Кожевников эпилепсияси %ар доим неврологик ва нейропсихологик бузилишлар билан кечади, бош мияда морфологик узгаришлар ва электроэнцефалограммада локал биоэлектрик фаоллик аникланади, фокал миоклоник хуружлар сурункали тарзда давом этади.*

V \_\_\_\_\_ У

Гемиянопсия ҳам кузатилиши мумкин. Фокал миоклоник хуружлар эса неврологик бузилишлар мавжуд булган томонда руй беради. Агар касаллик кана энцефалити сабабли ривожланган булса, буйин ва елка мускулларида атрофик фалажликлар вужудга келади. Беморда турли даражада ифодаланган нейропсихологик бузилишлар (афазия, анозогнозия, когнитив бузилишлар) аникланади. Доимий фокал хуружлар фонида *таркалган тоник-клоник хуружлар* ҳам кузатилиб туради. Хушнинг йуколиши билан намоён булувчи ушбу хуружлар неврологик бузилишларни янада кучайтиради. Натижада беморнинг ахволи огирлаша боради.



МРТ текширувларида бош мияда турли морфологик узгаришлар аникланади. Унда пустлок ва пустлогости тузилмалари атрофияси, шу жумладан, церебрал гемиатрофия аникланади. Баъзида давом этаётган энцефалитик реакцияларни кузатиш кам мумкин.

Кожевников эпилепсиясида МРТ курсаткичлари (10.9-расм, а).



**10.9 (а)-расм.** Энцефалит утказган беморнинг магнитли-резонанс томограммаси.

Ушбу беморда ЭЭГ да уткир ва секин тулкинлардан иборат диффуз ва локал эпилептик фаоллик аникланган (10.9-расм, б).

Кожевников эпилепсиясида фокал эпилептик хуружлар учун хос булган локал биоэлектрик бузилишлар хар доим аникланилади. Биоэлектрик фаолликнинг кай даражада бузилиши касаллик этиологияси, кечиши ва катга хуружларнинг кай даражада намоён булишига куп боглик. Бу ерда ЭЭГ видеомониторинг текширувини утказиш ута ахамиятлидир.

Кожевников эпилепсиясини замонавий нейровизуализация ва нейроиммунология усуллари билан урганиш давом этмоқда. Ушбу касаллик метаболик бузилишлар натижасида ривожланса, КТ ва МРТ текширувлари бош миядаги структур узгаришларни курсатмаслиги кам мумкин. Бундай пайтларда ташхисни тугри аниклаш учун ПЭТ ёки БФЭКТ текширувлари утказилади.

F]k  
 E3k  
 cai  
 PK!  
 OH

I ^ i,

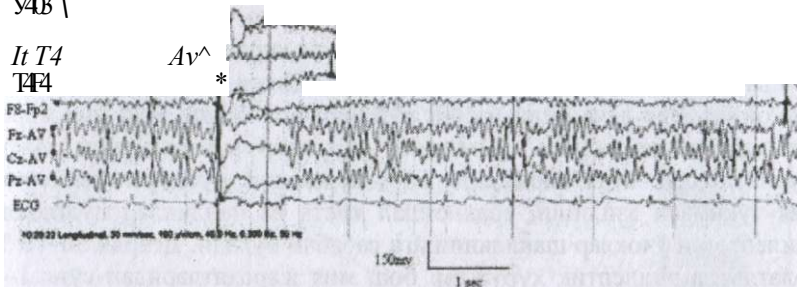
Tn u/iff\* iUjf  
 ELp: iVs^v^vW^IV^IV

«JJw- - .. - \_\_\_\_ - Г/

УЧВ \

It T4  
 T4

Av^



**10.9 (б)-расм.** Бир неча йиллардан сунг ушбу беморда Кожевников эпилепсияси ривожланган. ЭЭГда диффуз узгаришлар фонида локал эпилептик фаоллик аникланади.

**Кечиши.** Касаллик тулқинсимон тарзда сурункали кечади.

**Давоси ва прогноз.** Антиконвулсантлар самараси жуда паст. Шу боис, Кожевников эпилепсияси фармакорезистент эпилепсиялар турига киради. Асосан нейрохирургик даволаш усуллари кулланилади. Улар хар доим хам кузланган натижани беравермайди. Касаллик зурайиб борувчи хусусиятга эга.

**Расмуссен синдроми (Расмуссен энцефалити).** 1958 йили Т. Расмуссен томонидан ёзилган. Ушбу синдром сурункали тарзда кечувчи фокал миоклоник хуружлардан иборат булиб, 10 ёшгача булган даврда учрайди. Касаллик вирусли энцефалит утказган болаларда ривожланади. МРТ текширувларида вирусли энцефалитга хос белгилар, яъни кулранг ва ок модда атрофияси аникланади. Ушбу касалликда хам миоклониялар неврологик бузилишлар аникланган томонда кузатилади. Шунингдек, гемианоПСия, афазия ва психик бузилишлар хам вужудга келади. Аникланган неврологик ва психик бузилишлар зурайиб борувчи хусусиятга эга. ЭЭГ да хар доим локал эпилептик фаоллик аникланади. Антиконвулсантлар кам ёрдам беради ёки

бефойда. Аксарият мутахассислар Кожевников эпилепсияси билан Расмуссен синдромини битта касаллик деб ҳисоблашади. Расмуссен синдромини «зурайиб 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 қиради.

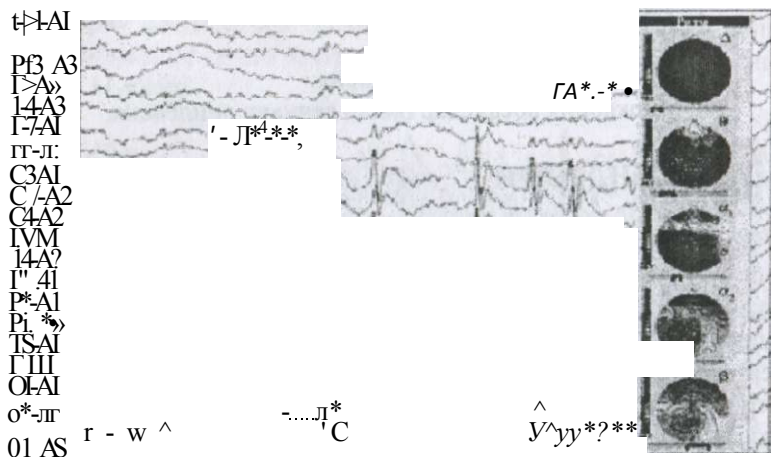
Эпилептик хуружлар бош мия жароҳатларидан сунг бир ҳафта, бир ой ёки бир неча йилдан сунг руй бера бошлайди. Бош мия жароҳати канча оғир бўлса, эпилептик хуружлар ривожланиши хавфи шунча юқори. Мия пардалари жароҳатланиши, субдурал гематома, мия туқимаси эзилиши, арахноидал киста ва чандиклар пустловда эпилептоген учоқлар шаклланишига сабабчи бўлади. Деярли 50-70 % колатларда эпилептик хуружлар бош мия жароҳатларидан сунг 1-2 йил давомида ривожланади.

Бош мия жароҳати бевосита эпилептик хуружга сабаб бўлдики ёки аввалдан мавжуд бўлган яширин эпилептоген учоқни кўзгаб юбордики, деган саволга қар доим ҳам аниқ жавоб бериш мушқул. Кичик ёшдаги болаларда эпилептик хуружлар бош мия жароҳатидан сунг дарров ривожланиши мумкин. Хуружлар куп такрорланаверса, сурункали посттравматик эпилепсия ривожланиш хавфи ҳам оша боради. Аксарият ҳолларда эпилептик хуружларнинг узи ҳам бош мия жароҳатларига сабабчи бўлади. Албатта, бундай эпилепсия оғир кечади.

Маълумки, краниоцеребрал жароҳатларда бош мия эзилишига **Қараганда** бош мия чайкалиши куп учрайди. Аммо бош мия чайкалиши бевосита посттравматик эпилепсияни юзага келтира олмайди. Статистик маълумотларга қура, бош мия чайкалишларидан сунг ривожланган эпилепсиялар сони умумий популяцияда учрайдиган эпилепсиялар сонининг уртача курсаткичидан деярли фарқ қилмайди. Посттравматик эпилепсия ривожланиши учун бош мия қатта ярим шарлари пустлоғи шикастланиши керак. Бу колатлар эса бош мия эзилишида куп учрайди.

Посттравматик эпилепсия, купинча, фокал, бирламчи-тарқалган ва иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружлар қурилишида намоён

булади. Абсанслар посттравматик эпилепсиялар учун эмас, балки идиопатик эпилепсиялар учун хос. Бугунги кунда абсанслар ривожланишида бош мия жароҳатларининг урни Урганилмоқда. Маълумки, посттравматик эпилепсияда фокал эпилептик хуружлар к^п кузатилади ва улар ЭЭГ да аникланади (10.10-расм).



**10.10-расм.** Посттравматик эпилепсияда чап ярим шарнинг марказий-темпорал соҳаларида фокал эпилептик фоаллик аникланади.

Шунингдек, тоник-клоник хуружлар билан намоён булувчи бирламчи ва иккиламчи-таркалган хуружлар ҳам посттравматик эпилепсиялар учун хосдир. Посттравматик эпилепсияда беморларни фармакологик усуллар билан даволаш хар доим ҳам кузланган натижани беравермайди. Бундай пайтларда хирургик даволаш усулларига муурожаат килишга тугри келади.

## КРИПТОГЕН ЭПИЛЕПСИЯ

Криптоген эпилепсия - сабаби ноаник эпилепсия. Худди идиопатик ва симптоматик эпилепсияларнинг фокал ва таркалган турлари булгани каби, криптоген эпилепсиянинг ҳам фокал ва таркалган турлари фаркланади. Сабаби ноаник булган хар кандай фокал эпилепсияни криптоген фокал эпилепсияга киритиш мумкин. Хозирда аксарият фокал эпилепсияларнинг сабаби аникланган. Шу боис, фокал эпилепсиянинг аксарият турлари симптоматик эпилепсия, баъзилари эса идиопатик эпилепсиялар гуруҳига утказилган.

- Нейрогенетика ва нейродиагностиканинг ривожланиши келажакда «криптоген эпилепсия» атамаси йуколишига сабабчи булиши мумкин. Унда биз эпилепсияни 2 гуру\*, яъни идиопатик ва симптоматик эпилепсияларга булиб ургана бошлаймиз. Хозирда таркалган
- криптоген эпилепсиянинг 4 тури фаркланади.

### **Таркалган криптоген эпилепсия турлари**

1. Уэст синдроми (инфантил спазмлар)
2. Леннокс-Гасто синдроми
3. Миоклоник-астатик эпилепсия
4. Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия.

### **УЭСТ СИНДРОМИ**

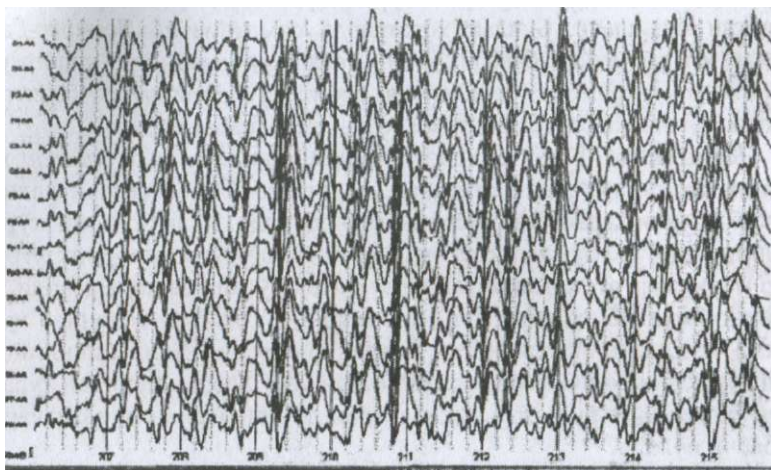
**Уэст синдроми** (инфантил спазмлар) - мускуллар спазми, психомотор ривожланишдан оркада колиш ва гипсаритмия билан намоён булувчи таркалган эпилептик хуружлардан иборат синдром. Уэст синдроми 3-9 ойлик болаларда учрайди. Бир ёшдан ошган болаларда бу синдром ривожланмайди. Ушбу касаллик 1841 йили англиялик педиатр *W. West* томонидан ёзиб колдирилган. Купинча угил болалар касалланади.

**Этиологияси.** Касаллик этиологияси турлича. Бош миянинг пренатал, перинатал ва постнатал даврдаги жароҳатлари, метаболик узгаришлар, гипоксия ва ишемия, инфекция, бош мия аномалиялари, тубероз склероз, усма ва шу каби турли касалликлар Уэст синдроми ривожланишига сабабчи булади. Касаллик этиологияси аникланган пайтларда *симптоматик Уэст синдроми* хакида суз боради. Бирок Уэст синдроми кузатилган болаларда ҳеч қандай этиологик омиллар аникланмаслиги ҳам мумкин. Бундай ҳолатлар *криптоген Уэст синдроми* деб юритилади ва улар деярли 40 % ни ташкил қилади.

**Клиникаси.** Клиник симптомлари тана, кул ва оёқларнинг кетма-кет букилиб-очирилиши билан намоён буладиган эпилептик хуружлардан иборат. Бу ҳаракатлар такрор-такрор руй 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. Тутканок хуружлари тусатдан, тез-тез ва узлуксиз юз беради. Хуружлар сони бир кунда 50-70 тага етади ва болани жисмонан чарчатиб қуяди. Бирок тутканок хуружлари ҳар кун ҳам руй беравермаслиги мумкин, яъни боланинг «яхши» ва «ёмон» кунлари булади.

Болада турли даражада ривожланган церебрал бузилишлар (ге-мипарез, тетрапарез, диплегия, атаксия, псевдобулбар синдром) аникланади. У психомотор ривожланишдан ҳам орқада қолади. Тут-канок хуружлари к<sup>п</sup> холларда чинкираб йиглаш билан бошланади.

**Электроэнцефалография.** Уэст синдроми учун *гипсаритмия* деб аталмиш биоэлектрик фаоллик жуда хос. Гипсаритмия асосий биоэлектрик фаолликнинг булмаслиги, унинг урнини юқори амлиту-дали асинхрон секин ва уткир тулқинлар эгаллаши билан тавсифла-нади (10.11-расм).



**10.11-расм.** Уэст синдромида гипсаритмия.

**Прогноз.** Касаллик жуда огир кечади ва купинча улим билан ту-гайди. Бошка холларда Уэст синдроми эпилепсиянинг бошка турлари Леннокс-Гасто синдромига утиб кетади. Бундай утиш одатда, бола 3-4 ёшга тулгандан сунг руй беради.

## ЛЕННОКС-ГАСТО СИНДРОМИ

**Леннокс-Гасто синдроми** - полиморф типдаги эпилептик ху-ружлар ва когнитив бузилишлар билан намоён булувчи таркалган эпилепсиянинг огир тури. Леннокс-Гасто синдроми 2-8 ёшларда бошланади ва болалик даврида учрайдиган эпилепсияларнинг 5-7 % ини ташкил этади.

**Этиологияси.** Леннокс-Гасто синдроми куп этиологияли булиб, унинг ривожланиши деярли хар доим бош мия патологияси билан

боглик. Булар - пери- ва постнатал энцефалопатиялар, бош мия аномалиялари (дисплазия, гипоплазия, олигогирия, гемаитрофия), тугрук пайтида руй берган бош мия жарохатлари, церебрал ишемия ва геморрагия, метаболик бузилишлар, бош миянинг инфекциял-яллигланиш касалликлари. Касаллик этиологиясидан маълумки, Леннокс-Гасто синдроми аниқланган болаларда аклий ривожланишдан орқада қолиш куп учрайди.

Леннокс-Гасто синдроми ҳам симптоматик, ҳам криптоген эпилепсия гуруҳига киритилган. Ушбу синдром аниқланганларнинг аксарияти эрта болалик даврида фебрил хуружлар ёки Уэст синдроми билан огриган булишади. Бундай ҳолатларда симптоматик Леннокс-Гасто синдроми ҳақида суз боради. Унинг сабаби аниқланмаган ҳолатларда, бу синдром криптоген эпилепсия сифатида урганилади. Криптоген типдаги Леннокс-Гасто синдроми жуда кам учрайди.

**Клиникаси.** Ушбу синдром учун, асосан, *тоник хуружлар* хос. Тоник хуружлар (тоник спазмлар), купинча, бош ва танани олдинга букиб олувчи ҳаракатлар билан намоён булади. Агар бола тик турган ҳолатда ушбу хуружлар кузатилса, у йикилиб тушади. Тоник хуружлар мускуллар атонияси билан ҳам намоён булади ва, шу сабабли, боланинг йикилиб тушиши куп кузатилади. Бу пайтда боланинг хуши киска муддатга йуқолади ёки сакланиб қолади. Бола йикилгандан сунг тутканок хуружлари кузатилмайди ва у дарров урнидан туради. Хуружлар пайтида тез-тез йикилавериш турли хил тан жарохатларига сабабчи булади.

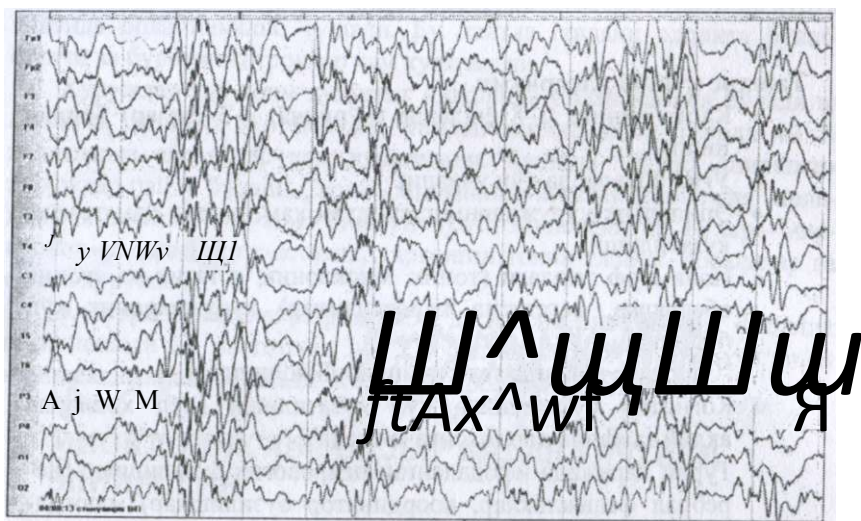
Ушбу касаллик учун *атипик абсанслар* жуда хос. Улар турли куринишда намоён булади. Бу хуружлар, купинча мускуллар тонусининг кескин пасайиши ёки йуқолиши (атоник хуружлар) билан кечади. Агар шу ҳолат буйин мускулларида руй берса, боланинг боши олдинга осилиб қолади, тана мускулларида юз берса, у шалпайиб йикилиб қолади. Бола хушини бутунлай йуқотмайди, бироқ қарахт ҳолатга тушади. Нутқ, одатда бузилмайди. Рухий ва когнитив бузилишлар куп кузатилганлиги боис, хуруж пайтида беморнинг ахволини тугри баҳолашнинг ҳар доим ҳам иложи булавермайди. Атипик абсанслар вегетатив аломатлар (юз гиперемияси ёки унинг оқариб кетиши, тахикардия, гиперсаливация, цианоз) билан намоён булади. Бу пайтда юқори ковок, куз олмаси ва мимик мускулларда миоклониялар вужудга келади. Куп ҳолларда атипик абсанслар тоник хуружлар ва миоклониялар билан биргаликда юзага келади.

Леннокс-Гасто синдромида эпилептик хуружлар кечаси уйку пайтида ҳам (бу пайтда апноэ куп кузатилади), кундуз кунлари ҳам руй бе-

раверади. Неврологик статусни текширганда турли даражадаги церебрал фалажликлар (монопарез, гемипарез), координатор бузилишлар (атаксия, мускуллар атонияси, скандирлашган нутк), рухий ва когнитив бузилишлар аникланади. Аксарият холларда, аклий заифлик эпилептик хуружлар ривожлангунга қадар аникланади. Масалан, эпилептик хуружлар 5 ёшда бошланса, бу даврга келиб бола аклий ривожланишдан орқада қолган бўлади. Эпилептик хуружларнинг тез-тез қузатилиши аклий бузилишларни янада кучайтиради.

**КТ** ва **МРТ** текширувларида бош миёда турли хил патологиялар (кортикал атрофия, кадоксимон тана гипоплазияси, олигогирия, гемитрофия) аникланади.

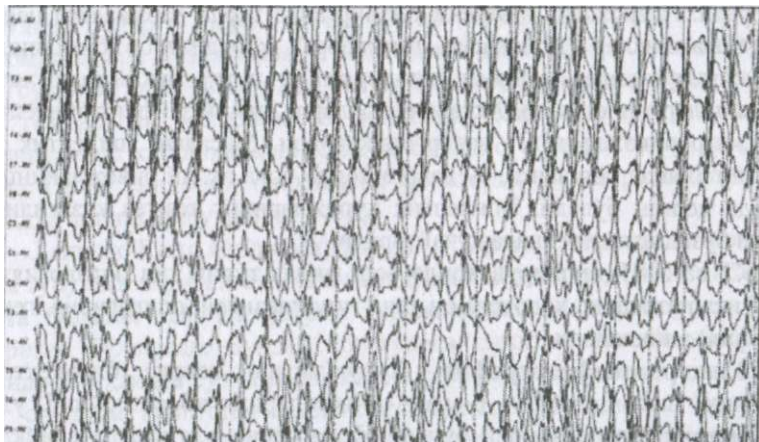
**Электроэнцефалография.** Хуружлараро даврда биоэлектрик фаоллик, асосан, диффуз  $\theta$ - ва  $\delta$ -талкинлардан иборат бўлиб, улар асимметрик тарзда намоён бўлади, фокал ёки мултифокал спайклар ҳам аникланади (10.12- расм).



**10.12-расм.** Леннокс-Гасто синдромида хуружлараро даврда ёзилган ЭЭГ.

ЭЭГ узгаришлар касаллик этиологиясига боғлиқ. Хуруж пайтида тарқалган билатерал-синхрон пик-тулқинли комплекслар (частотаси 2,5-3 Гц) пайдо бўлади (10.13- расм).





**10.13-расм.** Леннокс-Гасто синдроми. Уйку пайтида руй берган эпилептик статус.

### Ташхис кўйиш алгоритми

- Касалликнинг 2-8 ёшларда (купинча, 3-5 ёшлар) бошланиши.
- Угил болаларда куп учраши.
- Эпилептик хуружларнинг кундузи ҳам, кечаси ҳам тез-тез кузатилиши.
- Полиморф типдаги (тоник, миоклоник, астатик ва атоник абсанслар, вегетатив пароксизмлар) хуружларнинг куп булиши.
- Хуружлар пайтида тез-тез йиқилиб қолишлар.
- Когнитив бузилишлар куп кузатилиши (куп холларда аклий заифлик даражасигача етади).
- Турли даражада ифодаланган неврологик бузилишлар (церебрал фалажликлар, координатор бузилишлар) мавжудлиги.
- Хуружлараро даврдаги ЭЭГ да асосий биоэлектрик фаоллик асимметрияси, 0- ва Д-тулқинлар доминантлиги, фокал ёки мултифокал спайклар аниқланиши.
- Хуруж пайтида частотаси 2,5-3 Гц булган тарқалган пиктулқинли комплекслар пайдо булиши.
- КТ ва МРТ текширувларида бош миёда патологик узгаришлар аниқланиши.

- **Антиконвулсантлар кам фойда бериши.**

**Прогноз.** Касаллик огир кечади, аклий заифлик ва ногиронлик тез ривожланади.

### **МИОКЛОНИК-АСТАТИК ЭПИЛЕПСИЯ**

**Миоклоник-астатик эпилепсия** - миоклоник-астатик хуружлар билан намоён булувчи таркалган криптоген эпилепсия. Касаллик 1-5 ёшларда бошланади. Сабаби ноаник булганлиги учун, у ҳам криптоген эпилепсия гурухига киритилган.

**Клиникаси.** Миоклоник ва миоклоник-астатик хуружлар - ушбу эпилепсиянинг асосий клиник симптомлари. Аммо баъзида эпилептик хуружлар таркалган тоник-клоник хуружлар билан бошланади ва уларнинг кетидан миоклоник-астатик хуружлар кушилиб келади. Миоклоник ва миоклоник-астатик хуружлар оёқ-кулларда тусатдан пайдо булувчи кичик амплитудали титроклар билан намоён булади ва хуруж пайтида бола йикилиб тушади. Бу пайтда гавдани олдинга букиб-ёзувчи ва буровчи титроклар ҳам кузатилади.

Хуружлар хар доим хушнинг йуколиши билан намоён булади ва купинча, эрталаб руй беради. Эпилепсиянинг ушбу турида 40 % холатларда абсанслар ҳам кузатилади. Баъзида фокал эпилептик хуружлар пайдо булади. Демак, миоклоник-астатик эпилепсия полиморф эпилептик хуружлар билан кечувчи эпилепсиядир. Булар - миоклоник ва миоклоник-астатик, таркалган тоник-клоник, абсанслар ва фокал хуружлар.

**Электроэнцефалография.** ЭЭГ да асосий биоэлектрик фаоллик секинлашади ва частотаси **3-4 Гц** булган таркалган пик-тулқинли комплекслар пайдо булади. Касаллик прогнози турлича.

### **МИОКЛОНИК АБСАНСЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ**

**Миоклоник абсанслар билан кечувчи эпилепсия** - елка ва кулларда 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, хатто улар касаллик атамасида акс этган. Миоклоник абсанслар тусатдан пайдо булади ва интенсив тарзда кечади. Бунда елка ва иккала кўдча

симметрик тарзда пайдо булган миоклоник титроклар хушнинг йуколиши билан юз беради. Тусатдан пайдо булган миоклоник абсанслар 10-20 сония давом этиб, яна тусатдан **угиб** кетади. Бир кунда кузатиладиган абсанслар сони 30-40 тадан ошади. Хуружлар пайтида нафакат елка ва кулларда, балки бошда хам титрашлар кузатилади.

Агар врач миоклоник абсансларни уз кузи билан курмокчи булса, боладан чукур-чукур нафас олишни сурашнинг узи кифоя. Бу пайтда унда миоклоник хуружлар пайдо булади. Чунки гипервентиляция кар кандай абсансларни кузговчи асосий омилдир. Баъзида таркалган тоник-клоник хуружлар хам руй беради. ЭЭГ да бошка абсанслардаги каби частотаси 3 Гц булган билатерал-синхрон типдаги пик-тулкинлар аникланади.

**Прогноз** огир. Чунки, бу эпилепсия фармакорезистент эпилепсиялар турига киради.

#### **ТАРКАЛГАН ВА ФОКАЛ ХУРУЖЛАРГА ХОС БЕЛГИЛАР БИЛАН КЕЧУВЧИ ЭПИЛЕПСИЯ ВА ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР**

1. Неонатал хуружлар.
2. Эрта болалик даврининг огир миоклоник эпилепсияси.
3. Секин уйку даврида узлуксиз пик-тулкинлар билан намоён булувчи эпилепсия.
4. Орттирилган эпилептик афазия (Ландау-Клеффнер синдроми).
5. Эпилепсиянинг таснифлаб булмайдиган бошка турлари.

#### **НЕОНАТАЛ ХУРУЖЛАР**

Неонатал хуружлар янги тугилган чакалокларда кузатилади. Уларни келтириб чиқарувчи асосий сабаблар: асфиксия, бош мия жароҳатлари, субдурал гематома, мияга кон куйилиши, тугма аномалиялар, гипокальциемиа, гипогликемиа, гипернатриемиа, гипонатриемиа, менингит, энцефалит, цитомегаловирус, токсоплазмоз, герпетик инфекциялар, пиридоксин (В6 витамини) етишмовчилиги, аминокислоталар алмашинувнинг бузилиши, тубероз склероз, факоматозлар, галактоземиа, оилавий эпилепсия.

**Клиникаси.** Неонатал хуружлар, асосан, фокал тоник, клоник ва миоклоник хуружлардан иборат. Миоклоник хуружлар куз олмаси-

нинг ротатор нистагмга ухшаб титрашлари, кузнинг ярим юмилиб-очирилиши, кошлар пирпираши, мимик мускуллар учиши, лаблар титраши, тилни **чикариб**-олиш, лунжларни уйнатиш каби ҳаракатлар билан намоён бўлади. Тоник хуружлар пайтида боланинг боши орқага кайрилиб кўл ва оёқлари чузилиб котиб қолади.

Клоник хуружлар, купинча, бир томонда кул ёки оёкнинг клоник титрашлари билан кечади. Оёқлардаги клоник қаракатлар баъзида велосипед кайдагандек ҳолатни эслатади. Баъзида эпилептик хуружлар фокал хуружлар билан бошланиб, сунгра тарқалган хуружларга ўтади.

**Даволаш.** Неонатал хуружларни бартараф этишда, асосан, фенобарбитал, диазепам ва В<sub>6</sub> витамини қулланилади. Неонатал хуружлар прогнози уни келтириб чиқарган сабабга боғлиқ. Этиологик омил туғри аниқланиб даволаш муолажалари ўтказилса, неонатал хуружлар асоратсиз ўтиб кетади.

### **ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ОГИР МИОКЛОНИК ЭПИЛЕПСИЯСИ**

Эпилепсиянинг ушбу огир тури 1-2 ёшдаги болаларда учрайди. Қасалликнинг асосий белгиси - боланинг хушдан кетиши билан намоён бўлувчи огир миоклоник хуружлар. **Шу** билан бир қаторда абсанслар ва тоник типдаги фокал хуружлар ҳам кузатилади. ЭЭГ да спайк-тулқинлар 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 қасаллик учрамайди. Қасаллик 3-8 ёшлардаги болада аввал суз бойлигининг қамайиши, бошқаларнинг гапига тушунишнинг кийинлашуви билан бошланади. Бора-бора боланинг нутқ фаолияти бутунлай издан чиқиб сенсомотор афазия ривожланади. Нутқ бузилишлари билан биргалиқда ёки бироз кейин эпилептик хуружлар пайдо бўлади. Баъзида қасаллик эпилептик хуружлар билан бошланади, сунгра эса нутқ бузилишлари қушилади. Эпилептик хуружлар, асосан, тарқалган тоник-клоник ва фокал хуружлар қуринишида бўлади.

Аксарият ҳолларда хулқ-атвор бузилишлари кузатилади. ЭЭГ

текширувида доминант ёки иккала ярим шарда хдм спайк-тулқинлар комплекси аниқланади (10.14-расм).



**10.14-расм.** Ландау-Клеффнер синдромида ўйқу да руй берган эпилептик статус, 8 ёшли бола.

Бола 12-15 ёшларга етмасдан унинг нутқи тикланади (бирок тула эмас), эпилептик хуружлар тухтайди, миyaning биоэлектрик фаоллиги ижобий томонга узгаради. Касаллик этиологияси ноаниқдигича қолмоқда.

### **СПЕЦИФИК ЭПИЛЕПТИК СИНДРОМЛАР**

Специфик эпилептик синдромларга турли вазиятлар ва махсус омиллар таъсирида ривожланган эпилептик хуружлар қиради. 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 аниқ бўлади. Шу боис бу синдромлар этиологик тамойилга асосланиб ажратилган. Гипертермия, уткир интоксикация, уткир метаболик бузилишлар, уткир гипоксия, конвулсияни юзага келтирувчи дорилар, ноқетоген гипергликемия, ичкиликбозлик, хайз қуриш, фотосенситив ҳолатлар, пиридоксин етишмаслиги специфик эпилептик синдромларга олиб келади. Специфик эпилептик синдромларнинг клиник белгилари тарқалган ва фокал хуружларга ўхшаш 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 х.к.

## ФЕБРИЛ ХУРУЖЛАР

**Фебрил хуружлар** - тана харорати кутарилган пайтларда кузатиувчи таркалган тутканок хуружлари. Фебрил хуружлар 6 ойликдан 5 ёшгача булган болаларда учрайди. Касаллик энг куп учрайдиган давр - бу 1-2 ёшлар.

с~~~~

Л

*Эслатма. Фебрил хуружлар фацат тана харорати ошган болаларда руй беради. Агар тана харорати кутарилмаса, тутканок; хуружлари булмайди.*

^

Тана хароратининг кутарилиши, купинча, юкори нафас йуллари инфекциялари билан боглик. Тана хароратини туширувчи дорилар килинса, тутканок хуружлари хам тухтайди.

Фебрил хуружлар тоник-клоник хуружлар билан намоён буладиган бирламчи-таркалган эпилептик хуружлардир. Шундай булса-да, улар энгил кечадиган эпилептик хуружлар сирасига киради. Чунки бу касалликда прогноз деярли хар доим яхши. Фокал хуружлар унинг учун хос эмас. Фебрил хуружлар канча эрта бошланса, шунча эрта йук булиб кетади. Бола ёши катталашган сайин фебрил хуружлар сони камайиб бораверади. Одатда, фебрил хуружлар бола 6 ёшга етмасдан утиб кетади. Баъзида эпилептик статус ривожланиб боланинг хаёти хавф остида колади.

Фебрил хуружлар кейинчалик бошка эпилептик хуружларга Утиши мумкинлиги хакида ягона фикр йук. Агар фебрил хуружлар кузатилаётган беморда бош миянинг структур узгаришлари ва неврологик бузилишлар аникланса, авлодда эпилептик хуружлар билан огриганлар булса, хуружлар такрор-такрор кузатилаверса, кейинчалик эпилепсиянинг бошка турлари ривожланиши эхтимоли бор. Бундай беморларда, купинча, гиппокамп склерози аникланади. Уларда фебрил хуружлар Леннокс-Гасто синдромига утиб кетиши мумкин.

## МЕНСТРУАЛ ЭПИЛЕПСИЯ

Менструал эпилепсия - хайз циклининг маълум бир даврида кузатиладиган эпилептик хуружлар билан намоён булувчи клиник синдром. Менструал эпилепсия, одатда, пубертат даврда ривожланади. Эпилептик хуружлар хайз келиши билан пайдо булади ёки купаяди, хайз утиб кетгач эса камаяди ёки йуқолади. Бу эса антиконвуслантлар билан режали тарзда даволаш ва терапевтик дозани тугри аниқлашни анча қийинлаштиради. Менструал эпилепсия эпилепсиянинг алохида клиник тури эмас. Унга алохида ургу берилишига сабаб, эпилептик хуружлар кучайиши ёки камайишининг эстрогенлар ва шу каби бошқа гормонлар миқдорига боғлиқлигидир. Демак, менструал эпилепсия хар қандай турдаги, яъни идиопатик, симптоматик ёки криптоген эпилепсия булиши мумкин. Менструал эпилепсияда турли тоифадаги эпилептик хуружлар билан бир қаторда вегетатив пароксизмлар ҳам куп учрайди.

Менструал эпилепсияда гормонал бузилишларни меъёрлаштириш учун хайз бошланишидан бир хафта олдин *прегнин* 10 мг дан кунига 3 махал тил остига ташлаш тавсия этилади. Бу дорини бемор хайз тугагунга қадар қабул қилиб юриши керак.

## ЭПИЛЕПСИЯДА РУЙ БУЗИЛИШЛАР

Эпилепсияда бемор хулқ-атвори турли даражада узгаради. Ушбу касалликда шахе узгаришлари узига хослиги билан ажралиб турадики, бунинг натижасида тиббий амалиётда *эпилептик характер* деган ибора пайдо булди. Бундай беморлар жуда эзма, қайсар, бесабр, тез хафа буладиган, қайфияти тез узгашиб турадиган, арзимаган майда ишларга Уралашиб юрадиган, ута жиззаки ва жанжалкаш булишади. Албатта, бу белгилар турли даражада ифодаланган булиши мумкин. Уларнинг қай даражада намоён булиши эпилептик хуружлар тури, унинг сабаблари, хуружларнинг канчалик куп кузатилиши ва беморнинг даволаниш тарзига боғлиқ.

Эпилепсия билан касалланган аксарият беморлар характери бекарор булади. Яхши қайфиятда юрган бемор бирдан узгашиб қолиши ва купол сузлар билан яқинларини хақорат қила бошлаши мумкин. Бундай холат хар қандай вазиятда руй бериши мумкин. Масалан, у бирор нарчасини топа олмаса, қилаётган ишига қимдир аралашиб хатосини курсатса, унга зид фикр билдирса, тезда жанжал кутаради. Баъзан арзимаган нарсадан кутарилган жанжал аффе́кт да-

ражасигача этади ва бемор узига ёки атрофдагиларга тан жарохатини етказиб қуяди. Шу боис бундай беморни даволаётган врач уни психиатрга албатта курсатиши керак.

Беморда **хулк-атвор** узгаришлари яккол намоён булиб аффектив бузилишлар тез-тез руй бераверса, бу беморни даволашни психиатр давом эттиради. Эпилепсия билан касалланган «мулойим» беморнинг ҳам жажлини чиқариш жуда осон. Агар унинг кунглига ёкмайдиган бир суз айтилса ёки танбех берилса, бемор яна узгариб қайсар ва уяр булиб қолади. Бемор бирор одамдан каттик ранжиса, у билан мутлако гаплашмай қуйиши мумкин.

Хулк-атвор узгаришлари баъзида «ижобий» тус олади. Масалан, бемор бегона одамларга ута меҳрибон, бош ёрдамчи, мулойим ва ҳар қандай ишга бел боғлаб киришиб кетадиган шахсга айланади. Шундай булса-да, бундай меҳрибонлик уз яқинларига курсатилмайди, яъни бемор уз яқинлари билан доимо жанжаллашиб, ота-онасининг айтганини қилмай юради. Шундай ҳолат шизофренияда ҳам учрайди. Шизофренияда беморнинг бутун қаҳр-ғазаби оила аъзоларига қаратилган булади, бегоналар билан эса улар хатго дуст тутинишади.

Фикрлар қарахтлиги беморнинг нутқида ҳам акс этади. Бемор берилган саволларга лунда қилиб жавоб бера олмайди, бир айтган гапини сунгра яна бир неча бор такрорлайверади ёки суҳбат бошида тушунарли булиб қолган воқеани яна сузлаб беради. Улар, одатда, хиссиётга берилиб сузлашади, гоҳ камгап, гоҳ сергап булиб қолишади. Баъзида асосиз кутаринки қайфият, яъни *эйфория* кузатилади. Бемор бегона одам билан ҳам булар-булмасга ҳазиллашаверади, масҳарабозлик қилади, қулгили воқеа, уятсиз латифалар уйлаб топади, гап орасида ҳадеб кечирим сурайверади. Бемор таниш одамни учратиб қолса, унга дардини айтиб йиглаб ҳам олади. Баъзи беморларда, айниқса, префронтал эпилепсияда жинсий фаоллик ошиб кетади, яъни гиперсексуал ҳолат вужудга келади.

Баъзи беморлар ёлгонга жуда уч булишади. Бундай беморларни *псевдолог* деб аташади. Бошқа бирлари эса жуда ҳақиқатпарвар булиб, адолатсизликка чидай олмайди. Унинг учун бегона булган одам ноҳақликдан азият чекса, узок вақт у хақида гапириб юради, кўлидан келса ёрдамга шошади. Баъзи беморлар уйи ва ишхонасини жуда саранжом ва саришта туттишади, озода юришади, чиройли қийинишади, яъни улар тартибга каттик риоя қилишади.

Эпилепсияда *клеттомания* ҳам учраб туради, яъни бундай беморлар кераксиз нарсаларни угирлаб яшириб юришади. Масалан, бемор унга керак булмаса-да, докторнинг болғачасини унга билдирмасдан



уйига олиб кетиши мумкин. Уша кечаси бу килган ишидан «виждони кийналиб» эртаси куни врачга олиб келиб беради хам. Француз кироли Людовик XIV хам клептомания билан касалланган. Кирил сарой мулозимлари ва узига тегишли нарсаларни олиб бошка жойларга яшириб куяр ва уларни излаб юрганларга караб лаззатланар эди.

Эпилепсияда кузатиладиган шахе бузилишлари даражаси касалликнинг кайси ёшда бошлангани, бош миянинг кайси сохаси зарарланганлиги, хуружлар сони ва тури, утказилаётган даволаш муолажалари кандай олиб борилаётганига узвий боглик. Касаллик канчалик эрта ёшда бошланса ва хуружлар куп такрорланаверса (айникса, ХУ<sup>ШНИНГ</sup> йуколиши билан), бемор шахеидаги патологик узгаришлар шунчалик тез ривожланади ва огир кечади.

*Эслатма. Бош миянинг пешона ва чакка со^алари зарарланиши билан боглик; эпилепсияларда хулк-атвор бузилишлари яккол ифодаланган булади ва шахе узгаради.*

У

Баъзи ёши катта беморларда, айникса аёлларда, *пуэрилизм*, яъни болаларга хос хулк-атвор кузатилади. Уларнинг нафакат хатти-харакатлари, балки фикрлаш доираси хам ёшига мое келмайди. Баъзан эса, 5-7 яшар болада катталарга хос акл-заковат хислатларини куриш мумкин. Улар худди катталардек фикр юргизишади, фойдали маслахатлар беришади. Боланинг ота-онаси бундай «кобилият»дан куркиб кетиб, уни психиатрга курсатишади. Баъзилари эса боласидаги бу «ноёб кобилият» билан фахрланиб юришади. Шунга оид битта вокеани келтириб утаман. Мен эпилепсия билан касалланган 3 ёшга тулган болани куриқдан утказиб, унинг отасига зарур дорини ёзиб бердим. Бола дори ёзилган когозни кулига олиб, унга тикилиб каради-да, мендан суради: «Доктор бу дориларни овкатдан олдин ичайми ёки кейинми?» Албатта, 3 яшар боланинг бу сузлари мени хайратда колдирди. Мен унга: «Болам укишни биласанми?» дедим. У «Йук» деб жавоб берди. «Ахир хозир узинг караган когозда дорини качон ичиш ёзилган-ку» дедим. Шунда у «Мен укишни билмасам хам, дорини качон ичишни биламан» деб жавоб берди. Кейинчалик мен боланинг тафаккур даражасини бахоловчи бир катор нейропсихологик тестлар утказиб курдим. Унинг фикрлаш кобилияти камида 7 яшар боланикидек эди.

Эпилепсия билан касалланган беморнинг тафаккур доираси йиллар утиб торайиб боради ва *фикрлаш карахтлиги* ривожланади. Бемор диккати бир жойга жамлай олмайди, фикрлар теранлиги бузи-

лади ва бунинг окибатида диккат-эътиборни талаб килувчи ишларни бажара олмайди. Бемор бир ишни бошласа, уни охирига етказмай ташлаб кУяди. Фикрлар қарахтлиги ва хулк-атвор бекарорлиги сабабли бемор биринчи ва иккинчи даражали ишларни ажрата олмайди. Улар кераксиз ишлар билан уралашиб юришади.

Эпилепсияда тафаккур бузилишлари баъзида огир даражага етади ва *эпилептик деменция* ривожланади. Айниқса, органик этиологияли ва кичик ёшда бошланган тоник-клоник хуружларда аклий заифлик тез шаклланади. Узок йиллар мобайнида бензонал ичиб юришлар ҳам боланинг аклий ривожланишдан орқада қолишига сабаб булади. Болаларда эпилептик хуружларнинг аклий ривожланишга таъсир қилиши, хали уларда олий рухий функцияларнинг тула шаклланмаганлиги билан боғлиқ. Шунинг учун ҳам, болалик даврида ривожланган бош миянинг хар қандай огир касаллиги олий рухий функцияларнинг у ёки бу даражада бузилишлари билан кечади. Кейинчалик бош миянинг турли касалликлари (бош мия жарохати, менингит, кон томир касалликлари, ичкиликбозлик) ривожланса, тутканок хуружлари қайта кУзгаб рухий бузилишлар янада кучаяди. Аввалги булимларда таъкидлаб утилганидек, идиопатик эпилепсияларда когнитив бузилишлар кузатилмайди.

Эпилепсияда рухий бузилишлари яккол ифодаланган синдромлар билан намоён булади. Булар дисфория, делирия, онейроид, галлюцинация, эпилептик ступор, амнезия, патологик уйку ва х к. Буларнинг ичиде энг куп учрайдигани *дисфория* булиб, у беморда арзимаган бир сабаб туфайли пайдо булади. Дисфория нафакат қайфият бузилиши, балки сабабсиз хавотир, сикилиш, куркув, гумонсираш, мияга турли фикрларнинг ёгилиб келиши, суицидал фикрлар, бировни улдириш, угриликка интилиш каби аломатлар билан ҳам намоён булади.

Эпилепсияда *ступор* ҳам кузатилади. У турли даражада ифодаланади: оддий кам харакатликдан тортиб, то котиб қолишгача. Котиб қолган беморда мутизм пайдо булади, бироқ у бировнинг сузи ва харакатини такрорлайверади. Одатда, ступор бир неча дакикадан бир неча соатгача давом этади. Ступор тусатдан тухтаб фаол харакатлар яна пайдо булиши ва бемор атрофдаги нарсаларни отиб юбориб, ёнидагилар билан уришиб кетиши мумкин. Ступор, одатда, баъзи эпилептик хуружлардан сунг вужудга келади. Бунда тула ва қисман амнезия кузатилади.

Эпилепсияда тусатдан пайдо булувчи деперсонализация, дереализация, катаплексия ва анозогнозиялар ҳам кузатилиб туради. Алакси-

раш билан кечувчи рухий бузилишлар, одатда, уткир ва сурункали куринишда намоён булади. Уткир психотик бузилишларда беморни биров таъкиб килаётгандек, захарламокчидек, огир тан жарохати етказмокчвдек туюлади. Бу ҳолат *эпилептик паранойя* деб аталади. Эпилептик паранойя бир неча кундан бир неча ойгача чузилади. Одатда, дисфория билан пайдо булган уткир рухий бузилишлар киска вақт давом этади. Бу бузилишлар тусатдан руй бериши, йуколиб кетиши, пасайиши ва бир неча кунлардан сунг яна пайдо булиши мумкин.

Сурункали психотик бузилишлар, купинча, параноид ва парафреник белгилар билан намоён булади ва улар, эпилептик онейроид, делирий ёки бошка психопатологик ҳолатлардан сунг ривожланади. Сурункали психотик бузилишлар клиникасида алахсираш асосий белгилардан биридир ва у тез-тез такрорланиб туради.

Эпилептик хуружлар бутунлай тухтаган тақдирда кам юкорида курсатилган барча аломатлардан иборат эпилептик характер бемор хаётининг охиригача сакланиб қолиши мумкин. Эпилептик деменция ривожланган беморларда хуружлар сони кескин камаяди ёки бутунлай тухтайди. Бунинг асосий сабаби пустлокнинг кучли атрофиясидир. Бундай беморларни тиббий психолог ёки психиатр назоратга олиши керак.

## ТАШХИС КУЙИШ ТАМОЙИЛИ

Беморда биринчи бор пайдо булган эпилептик хуружга қар бир врач кам дуч келавермайди. Шунинг учун кам, эпилепсия ташхисини ҚУЙИШ деярли қар доим *анамнезни мукамал урганишдан* бошланади. Беморда кузатилган хуружларни уз қузи билан қурмаган врач, албатта, қасаллик анамнезини мукамал Урганиб булгандан сунг бир фикрга келади. Бу ерда беморни аввалдан даволаб юрган ва бир-икки марта хуружларни уз қузи билан қурган врач, айниқса, неврологнинг маълумотлари ута ахамиятли. Шу боис қасаллик варақаси ёки тарихномада эпилептик хуружлар хронологияси батафсил келтирилган булиши керак. Беморни аввал даволаган врачнинг тугри ва батафсил берган маълумотлари уни кейин даволайдиган врачлар учун ута муҳимдир.

**Субъектив маълумотлар ва анамнез.** Эпилепсия ташхисини қуйишда врачнинг олдида қуйидаги 2 та савол кундаланг туради.

- 1) Беморда эпилептик хуруж кузатилдимми ёки бошка холагими?
- 2) Эпилептик хуруж типини қандай ва сабабини нима?

Бу саволларга ойдинлик киритиш учун бемор ва унинг якин-ларига бир катор саволлар билан мурожаат қилинади ва параллел тарзда анамнез ҳам йиғилади.

**Катта тутканок хуружларини аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар**

- Бемор хушини йукотдимми?
- Хириллаб нафас олдими?
- Нафаси тухтаб колдимми?
- Хуруж пайтида бакириб юбордимми?
- Хуруж хабарчилари (ауралар) кузатилдимми?
- Огзидан кон аралаш купик чикдимми?
- Кузи кетиб колдимми, боши титраб орка ёки ён томонларга кайрилдимми?
- Кул-оёқларида титроқлар кузатилдимми?
- Хуружлар қачон руй берди: уйкуда, эрта сахарда, кундузи ёки кечасими?
- Тутканок хуружлари, тахминан, қанча вақт давом этди?
- Бемор хушига келгач, қаттиқ уйкуга кетдимми?
- Авваллари ҳам шу ҳолатлар булганми?

**Абсансларни аниқлаб олиш учун бериладиган саволлар**

- Бемор бир нуқтага тикилиб қараб қоладими?
- Хуруж пайтида кузлари қай ҳолатда булади?
- Боши, танаси ва оёқ-қўлларичи?
- Хуруж, тахминан, неча сония давом этади?
- Беморнинг хуруждан кейинги ахволи қандай?
- У узида хуруж булганини сезадими?
- Хуружлар бир кунда (хафта ёки ойда) неча марта такрорланади?

Бу ерда биз эпилептик хуружларнинг энг куп учрайдиган турлари, шу жумладан абсансларни аниқлаб олишга оид саволларни келтириб ўтдик. Ушбу саволларга берилган жавобларнинг узиёқ беморда эпилептик хуруж кузатилдимми ёки йукми, деган саволга аниқлик киритишга ёрдам беради. Бу саволларга жавоб олгач, врач ташхис қўйишнинг кейинги босқичига, 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 қўриш лозим.

**Анамнестик маълумотлар**

- Оила аъзоларида эпилепсия билан касалланганлар борми?
- Эрта болалик даврида фебрил хуружлар булганми?

- Тугрук пайтида қандай асоратлар кузатилган?
- Бош мия касалликлари (бош мия жарохатлари, менингит, энцефалит) утказганми?
- Хозирда БЦФ, олигофрения, тубероз склероз, бош мия аномалиялари йукми?
- Бош миёда хирургик операциялар утказилганми?
- Нейроэндокрин касалликлар ва турли метаболик бузилишлар йукми?
- Дастлабки хуруж қачон ва нимадан кейин руй берган?
- Эпилептик хуружларни қучайтирадиган дорилар қабул қилмаётганими?

Анамнестик маълумотларни урганаётган врач юкорида курсатилган саволлар билан бемор ва унинг яқинларига мурожаат қилиши қанда касаллик варақасидаги маълумотларни тула урганиши лозим. Утказилган касалликлар аниқланмаслиги ёки йуқлиги эпилепсия ташхисини инкор қила олмайдди. Чунки эпилептик хуружлар кузатилса-ю, бироқ унинг сабаблари аниқланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси қуйилади.

Объектив текширувлар. Эпилептик хуруж кузатилгандан сунг утказилган объектив текширувлар врачга қуп маълумотлар беради. Тили ва лабларини тишлаганда қолган излар, юз, бош ва танадаги жароқатлар, гокида синган жойлар эпилептик хуружлар учун хос. Бироқ бу белгилар қатта тутқанок хуружларидан сунг пайдо булади. Абсансларда эса объектив симптомлар, шу жумладан, неврологик бузилишлар деярли аниқланмайди. Айниқса, идиопатик эпилепсия неврологик бузилишларсиз намоён булади. Интеллект ҳам сақланиб қолади. Симптоматик эпилепсияда эса учокли неврологик симптомлар ва когнитив бузилишлар кузатилади, бора-бора эпилептик ҳулқатор шаклланади.

Электроэнцефалография. ЭЭГ текширувлари эпилепсия ташхисини аниқлашда жуда қатта аҳамиятга эга. Бу текширувларни утказётганда физиологик (нормал) ва патологик тулқинларни фарқлай олиш ута муҳимдир.

ЭЭГ да пайдо булган уткир тулқинлар, спайклар ва пик-тулқинли комплекслар асосий эпилептик тулқинлардир. Эпилепсия ташхисини қуйишда кеч қайси бир қушимча текширув усуллари ЭЭГ даражасида юкори аҳамиятга эга эмас. ЭЭГ ёрдамида нафақат эпилепсияни бошқа пароксизмал ҳолатлардан фарқлаш, балки эпилептик хуружлар типини, оғирлик даражасини, даволаш натижаларини ва прогнозини ҳам аниқлаб олиш мумкин.

Эпилепсиянинг баъзи типларини ЭЭГ текширувларисиз аниқлаб ёки баҳолаш анча мушкул. Улар бир эпилептик хуружда узига хос ЭЭГ узгаришлари вужудга келади. Масалан, абсансларда частотаси 3 Гц булган пик-тулқинли комплекс, роландик эпилепсияда ЭКГ нинг QRS тишига ухшаш комплекслар аниқланиши, Уэст синдромида гипсаритмия пайдо булиши ва фокал эпилепсияларда локал электроэнцефалографик узгаришлар кузатилишини бунга мисол қилиб курсатиш мумкин. Демак, ЭЭГ маълумотлари эпилепсия ташхиси ва уларнинг типини аниқлашда энг асосий текширув усулидир. Айниқса, ЭЭГ видеомониторинг маълумотлари ушбу усулнинг диагностик аҳамиятини янада оширади.

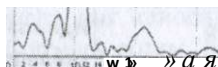
Ҳа О ӨБ  
 zp? xA/ww'i^fijMffio^^

FI            tyl/b^WWtty^^  
 Ft  
 T3 / ^ w ^ ^  
 T4  
 Cl xVjN^y^WM^;^^  
 Q

а WÄi  
 oi ^WKrtVro^^



M  
 Б» ^f/^fvM^/•fY^V^~~~~TfW/'W^



**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 кулланилади. Эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда қондаги электролитлар (Na, K, Cl, Mg, Ca) микдорини улчаш жуда зарур булиши мумкин. Шунингдек, яллиғланиш реакциялари, гормонлар микдори ва баъзида антиконвулсантларнинг қондаги концентрациясини аниқлаш учун ҳам лаборатор текширувлар утқизилади. Антиконвулсантларнинг ноқуя таъсирини аниқлаш учун қоннинг умумий анализи (айниқса, гемоглобин

микдори) ва биохимик анализлар (АЛТ, АСТ, билирубин, мочевино, креатинин) килинади. Айниқса, валпроатлар билан даволаётганда жигар ферментлари холатини режали тарзда урганиб туриш зарур.

**КТ ва МРТ текширувлари.** Замонавий нейровизуализация текширувлари, асосан, эпилептик хуружлар сабабини аниқлашда кенг кулланилади. Идиопатик-ва криптоген эпилепсияларда бош мияда патологик узгаришлар булмайдди. Симптоматик эпилепсияларда КТ, МРТ ва МРА текширувлари ёрдамида деярли қар доим бош мия ва унинг томирларида патологик узгаришлар 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 ургу берилади. Х,озирги кунгача бир қатор идиопатик эпилепсияларнинг генетик сабабларини аниқлашга муваффақ бўлинган.

Эпилепсия ташхиси қуйилгач, унинг қайси турга кириши, албатта курсатилиши керак. Этиологик нуқтаи назардан идиопатик ва симптоматик эпилепсиялар фарқланади. Агар врач касаллик этиологиясини аниқлай олмаса, у холда криптоген эпилепсия ташхиси қуйилади. Идиопатик, симптоматик ва криптоген эпилепсияларнинг қиёсий 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 холларда фокал)	Асосан, фокал хуружлар	Одатда, фокал хуружлар
Учқли неврологик симптомлар	Одатда, аниқланмайди	Одатда, аниқланади	Булиши мумкин

<b>Интеллект</b>	Бузилмайди	Бузилиши мумкин, баъзан огир даражада	Бузилиши мумкин, баъзан огир даражада
<b>Эпихарактер</b>	Хос эмас	Куп учрайди	Куп учрайди
<b>ЭЭГ да фокал белгилар</b>	Одатда, кузатилмайди	Кузатилади	Кузатилиши мумкин
<b>КТ ва МРТ да узгаришлар</b>	Аникланмайди	Куп аникланади	Аникланиши мумкин
<b>Антиконвулсантлар самараси</b>	Одатда, юкори	Паст булиши мумкин	Паст булиши мумкин
<b>Кечиши</b>	Одатда, енгил	Одатда, огир	Одатда, огир

Криптоген эпилепсиянинг клиник белгилари симптоматик эпилепсияга ухшаб кетади. Бирок касалликнинг наслий ёки органик сабаблари аникланмаса, криптоген эпилепсия ташхиси куйилади. КХТ-10 буйича эпилепсиянинг баъзи турлари кам криптоген эпилепсияга киритилган. Бунга мисол килиб Леннокс-Гасто синдромини курсатиш мумкин. Куп колларда Леннокс-Гасто синдроми бош мия аномалиялари ва касалликлари сабабли ривожланади. Бундай пайтларда унга симптоматик эпилепсия сифатида каралади. Агар бу синдромнинг сабаби аникланмаса, у криптоген эпилепсия кисобланади. Худди шундай тарзда Уэст синдромининг кам криптоген ва симптоматик турлари ажратилади.

Врач ташхис куйиш боскичида эпилепсиянинг идиопатик, симптоматик ва криптоген турларини курсатиб утиши лозим. Бирок кали бу клиник ташхис эмас, балки этиологик ташхисдир. Клиник ташхисни куйиш учун врач эпилептик хуружлар типини аниклаб олиши керак. Маълумки, эпилептик хуружларнинг 2 типи фаркланади: фокал ва таркалган. Фокал эпилептик хуружлар турли куринишдаги (оддий ва мураккаб) фокал хуружлар билан тавсифланади, бош мияда ва ЭЭГ да локал узгаришлар аникланади. Оддий фокал хуружларда Жексон типигаги хуружлар хушёр колатда юз берса, мураккаб фокал хуружларда эса бемор хушини йукотади. Таркалган эпилептик хуружларда эса бемор кар доим кушини йукотади ва ЭЭГ да локал эпилептик фаоллик (фокус) пайдо булади.

Фокал ёки таркалган эпилептик хуружлар аниклангандан сунг, эпилепсиянинг халкаро таснифи ва унинг асосида ишлаб чикилган



бошка таснифлардан фойдаланиб сунги клиник ташхис куйилади.

**Клиник ташхисни шакллантиришга оид тавсияномалар.** Эпилепсия билан касалланган беморларга клиник ташхисни тугри шакллантириш ута мухим. Яқунланган клиник ташхисда эпилептик хуружлар этиологияси (идиопатик, симптоматик ёки криптоген), типи (таркалган ёки фокал), сони ҳамда мавжуд неврологик ва психик бузилишлар даражаси курсатилиши керак.

**Клиник ташхисларни куйидагича шакллантириш мумкин.**

1. Идиопатик таркалган эпилепсия, тез-тез кузатиладиган тоник-клоник хуружлар.
2. Идиопатик таркалган 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. Инсултдан сунг ривожланган фронто-темпорал эпилепсия, психомотор кузгалишлар билан намоён булувчи мураккаб фокал хуружлар.
6. Криптоген Леннокс-Гасто синдроми, тез-тез кузатиловчи таркалган тоник-клоник хуружлар, миоклоник абсанслар ва аклий ривожланишдан оркада қолиш.
7. Утказилган менингоэнцефалитдан сунг ривожланган симптоматик Леннокс-Гасто синдроми, тез-тез кузатиловчи таркалган тоник-клоник хуружлар, атипик абсанслар ва аклий ривожланишдан оркада қолиш.
8. Сурункали кечувчи Кожевников миоклоник эпилепсияси.
9. Посттравматик иккиламчи-таркалган эпилепсия, кам кузатиловчи тоник-клоник хуружлар, Тодд фалажлиги.

Ташхисларда хуружларнинг кай даражада тез кузатилиши, турли неврологик ва психик бузилишларнинг тула акс эттирилиши беморнинг уқиши ёки иши билан боғлиқ муаммоларни кал қилиш, ногиронлик даражасини аниқлаш, статистик маълумотларни тугри йиғиш ва реабилитация тадбирларини режалаштириш учун ута муқимдир.

Агар даволовчи врач (невропатолог) беморда психик узгаришларни аниқдаса, албатта, психиатр куриги зарур. Психиатрнинг хулосаси клиник ташхисда акс этган булиши керак. Чунки бундай беморлар турли конунбузарликларга кўл уриши мумкин. Эпилепсиянинг қар қандай тури билан касалланган бемор тиббий психолог назоратида ҳам туриши лозим. Чунки тиббий психолог бемор хулқ-

атворида руй бераётган узгаришларни доимо урганиб боради ва беморга тиббий-психологик ёрдам курсатади. Тиббий психологнинг хулосалари психиатр учун ҳам ута мухимдир.

### **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 кискача куринишда ифодаланади.

### **ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ**

Эпилепсия билан касалланган беморларни даволаш энг мураккаб муаммолардан бири булиб, врачдан жуда кагта махоратни талаб килади. Бугунги кунда эпилептик хуружларни тухтатиш учун кулланиладиган дорилар (антиконвулсантлар) тури куп. Дастлабки антиконвулсант бундан деярли 100 йил олдин, яъни 1912 йили ишлаб чикарилган. Бу дорининг номи фенобарбитал булиб, у аксарият тутканок хуружларини тезда тухтатади. Шу боис бу дори узок йиллар давомида кўллаб келинди. Кейинчалик унинг асосида тайёрланган бензонал хануз кўллаб келинмокда. Аммо фенобарбитал ва унинг аналогларини узок муддат кабул килиш турли нейропсихологик асоратларни юзага келтиради. Шу сабабли бу дорилардан узок вақт фойдаланиш мумкин эмаслиги аён булди.

Антиконвулсантлар мавжуд эпилептик фаолликни сусайтиради, уларнинг пустлок буйлаб таркалишини баргараф этади. Бирок, улар пустлокда эпилептоген учоклар пайдо булишини олдиндан тухтата олмайди. Шунинг учун ҳам, антиконвулсантлар профилактик максадларда буюрилмайди. Бош мия жарохатлари ва усмалари хамда нейрохирургик операциялардан кейин эпилептик хуружлар ривожланишининг олдини олиш максатида профилактик дозаларда берилган антиконвулсантлар кутилган натижани бермаган. Яъни бу дориларни профилактик дозаларда кабул килиш кейинчалик эпилептик хуружлар учраш даражасига статистик ишонарли даражада таъсир курсатмаган. Махсус эксперимента! текширувлар хам буни тасдиклаган. Демак, антиконвулсантлар эпилептик хуружларнинг олдини олмайди, балки улар пайдо булгандан сунг таъсир этади. Шундай булса-да, бош миянинг огир жарохатлари ва бош мияда утказилган нейрохирургик

муолажалардан сунг антиконвулсантлар тавсия этиб келинмокда. Чунки бош мияда эпилептик фаоллик эпилептик хуружлар пайдо булишидан анча илгари шакллана бошлайди. Демак, ЭЭГ да эпилептик фаоллик аникланса, антиконвулсантларни маълум бир вақтгача тавсия этиш мумкин. Уларни канча вақт тавсия этиш беморнинг ахволи ва ЭЭГ курсаткичларига караб индивидуал тарзда хал килинади.

Антиконвулсантларнинг эпилептоген учокларга таъсир этиш механизми мураккаб булиб, кали тула урганилмаган. Бу дорилар Na ва Ca каналларини камалга олади, ГАЭК системаси оркали кУзгвчи аминокислоталар ажралиб чикишига тускинлик килади. Бунинг натижасида пустлокда пайдо булган эпилептик, яъни юкори частотали фаоллик сундирилади ва унинг пустлок буйлаб таркалиши тухтатилади.

Эпилепсия билан касалланган беморларни даволашнинг Халқаро стандартлари ишлаб чикилган. Уларда эпилепсиянинг қайси турида кандай дориларни танлаш ва қай дозада бериш жуда аниқ курсатиб берилган. Беморни даволаётган қар бир врач ушбу стандартларни билиши ва унга қатъиян амал қилиши зарур. Даволашнинг асосий таъмоилларини ушбу стандартларга асосланиб келтириб утамиз.

#### **Антиконвулсантлар билан даволашнинг 12 қоидаси**

1. Биринчи эпилептик хуруждан сунг бемор кузатувга олинади (шу жумладан, ЭЭГ кузатуви), антиконвулсантлар эса 2- ёки 3-хуружлардан сунг тавсия этилади.
2. Беморда аникланган эпилептик хуруж учун самарали булган 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 тухтагунча, яъни терапевтик дозага етгунга қадар аста-секин ошириб борилади.
4. Дорини танлашга индивидуал ёндашилади, уни тавсия этишга монелик қилувчи қолатлар ва ноқуя таъсирлари эътиборга олинади. Хуружлар тухтагач, дорининг дозасини ошириш ҳам тухтатилади ва шу йул билан терапевтик доза танлаб олинади.
5. Дорини узлуксиз қабул қилиш ва унинг ноқуя таъсирлари ҳақида бемор ва унинг қариндошлари огоҳдантирилади. Маъодо дорининг ноқуя таъсирлари пайдо була бошласа, уни ичишни тухтатмасдан врачга мурожаат қилиш тавсия этилади.
6. Дорининг ноқуя таъсирларини аниқлаш учун клиник ва лаборатор текширувлар утказиб турилади. Агар улар куза-

- тилса ёки токсик таъсирлари пайдо була бошласа, дорининг дозаси камайтириб, бошка дори билан алмаштирилади.
7. Танланган дорининг дозаси ошириб борилган такдирда ҳам эпилептик хуружлар тухтамаса, унинг дозаси аста-секин камайтириб параллел тарзда бошка дорига утилади.
  8. Агар монотерапия ёрдам бермаса, политерапияга утилади, яъни 2 та антиконвулсант биргаликда тавсия этилади. Бу ерда танланган дориларнинг узаро таъсири эътиборга олинди, яъни бир хил таъсирга эга, бир-бирини инактивация киладиган ёки токсик таъсирини кучайтирадиган дорилар биргаликда буюрилмайди. Жуда кам холларда учинчи антиконвулсант танланади.
  9. Даволашнинг дастлабки боскичида хар 3 ойда ЭЭГ текширувлари утказилиб, эпилептик фаоллик урганиб борилади. Лаборатор текширувлар, шу жумладан, жигар фаолияти ҳам текшириб турилади. Учокли неврологик симптомлар пайдо булса, КТ ёки МРТ текширувлари утказилади.
  10. Антиконвулсантлар билан даволаш камида 2-3 йил мобайнида давом эттирилади ва аста-секин тухтатилади. Баъзида антиконвулсантларни бир неча йиллар мобайнида кабул килиб юриш тавсия этилади.
  11. Эпилептик хуружлар яна такрорланиши мумкинлиги хакида бемор ва унинг якинлари огохдантирилади. Даволашнинг хирургик усулларини куллаш мумкинлиги эътиборга олинди ва бу хақда беморнинг якинларига маълумот берилади.
  12. Бемор соглом турмуш тарзига ургатиб борилади. Соглом турмуш тарзи эпилептик хуружлар кайталамаслиги ва беморнинг тезрок тузалиши учун ута ахамиятли булган омил эканлиги уктирилади.

Ушбу конун-коидалардан куриниб турибдики, битта эпилептик хуружнинг кузатилиши антиконвулсант билан даволашни дарров бошлашга асос була олмайди. Чунки тана хароратининг кутарилиши, кучли интоксикация, организмнинг сувсизланиши, мияда биоэлектрик фаолликни кучайтирувчи дориларни кабул килиш каби турли омиллар хар бир одамда бир марта кузатиладиган эпилептик хуружларни ёки шунга ухшаш пароксизмал холатларни юзага келтириши мумкин. Бу хали эпилепсия эмас. Эпилепсия - бу махсус таъсиротларсиз такрор-такрор юзага келадиган тутканокди ва тутканоксиз хуружлар. Биз бир марта кузатилган тутканок хуружидан сунг 3 йил мобайнида тинимсиз равишда бензонал кабул килган талабани кузатганмиз. Унда тутканок

хуружи институтга кирганини спиртли ичимлик билан «ювиш» окибатида руй берган. Бу ерда бир марталик тутканок хуружи арокдан кучли захарланиш натижасида пайдо булган. Бу, албатта, эпилепсия эмас эди. Беморни кузатувга олиш урнига, врач унга 3 йил мобайнида бензонал ичишни тавсия этган. Бемор шу йиллар мобайнида врачга муурожаат килмасдан дорини узлуксиз ичиб юрган. Кейинчалик унда эпилепсия касаллиги йуклиги аникланди.

***Эслатма.** Агар бир марта эпилептик хуруж кузатилган бемор врачга муурожаат килса ва унда церебрал бузилишлар (аклий ривожланишдан ореада колиш, учокли неврологик симптомлар), ЭЭГ да эпилептик фаоллик, анамнезида утказилган КЦЖ, нейрохирургик операциялар, инсульт, менингит ва энцефалитлар уамда оила аъзоларида эпилепсия билан касалланганлар аникланса, бундай беморга антиконвулсант тавсия этилади. Шу билан бирга асосий касалликни даволаш муолажалари олиб борилади.*

Бошка колатларда эса, иккинчи эпилептик хуруждан сунг антиконвулсантлар бера бошланади. Бундай пайтларда 3-хуружнинг бошланиш хавфи жуда юкори булади. Таъкидлаб утганимиздек, антиконвулсантларни тавсия этишда эпилептик хуружлар тури, албатта, эътиборга олинади. Кузатувлар шуни курсатадики, тугри танланган битта антиконвулсант билан деярли 50-75 % холатларда эпилептик хуружларни тула бартараф этиш мумкин. Баъзи холларда эса, айникса, абсанслар билан кечувчи эпилепсияларда битта антиконвулсант билан 100 % самарали натижага эришилади. Эпилептик хуружларни бартараф этишда биринчи ва иккинчи навбатда кУлланиладиган дорилар 10.8-жадвалда курсатиб утилган.

*10.8-жадвал. Эпилептик хуруж турлари ва уларни бартараф этишда кулланиладиган дорилар*

Эпилептик синдром	Клиник турлари	Биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар	Иккинчи навбатда тавсия этиладиган дорилар
<b>Таркалган идиопатик эпилепсия</b>	Таркалган тоник-клоник тутканок хуружлари	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат
	Абсанслар	Валпроатлар, Этосуксимид	Ламотрижин, клоназепам.

10.21-жадвалнинг давоми

	Миоклоник хуружлар	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат, ламотрижин, клоназепам, зонизамид, диакарб
	Клоник, тоник ва атоник хуружлар	Валпроатлар	Фенобарбитал, примидон, ламотрижин, топирамат
	Фотосенситив хуружлар	Валпроатлар	Ламотрижин, клоназепам
<b>Тарқалган симптоматик эпилепсия</b>	Уэст синдроми (инфантил спазм)	АКТГ, кортикостероидлар, валпроатлар	Вигабатрин, клоназепам, нитразепам
	Леннокс-Гасто синдроми (миоклоник-астатик эпилепсия)	Валпроатлар	Ламотрижин, топирамат, фелбамат, этосуксимид, примидон, фенитоин
	Ювенил миоклоник эпилепсия	Валпроатлар	Ламотрижин, топирамат, фенобарбитал, примидон, диакарб
<b>Фокал эпилепсия</b>	Оддий ва мураккаб фокал хуружлар	Карбамазепин, фенитоин ламотрижин валпроатлар, окскарбазепин	топирамат, тиагабин, клоназепам, зонизамид габапентин, фелбамат

Беморга берилётган дорилар сони куплиги эпилептик хуружларни тезроқ бартараф этади, деган фикр нотугридир. Масалан, симптоматик эпилепсиянинг баъзи турларида дорилар сонини оширган билан кузланган натижага эришиб бўлмайди. Бош мия жароҳатлари, нейрохирургик операциялар, пустлокда жойлашган дегенератив жараёнлар, цереброваскуляр касалликлар ва огир метаболик бузилишлар сабабли ривожланган эпилептик хуружларни бунга мисол килиб келтириш мумкин. Бундай пайтларда антиконвулсантлар сони эмас, балки асосий касалликни бартараф этиш ута ахамиятли.

Даволашнинг асосий ва ута мухим коидаларидан бири - бу антиконвулсантларни эпилептик хуружлар турига караб танлаш (10.9-жадвал).

*10.9-жадвал. Антиконвулсантларни қўллашга оид курсатмалар*

<b>Дорининг номи ва ишлаб чиқарилган йили</b>	<b>Курсатмалар</b>	<b>Катталар учун уртача кундалик дозаси</b>	<b>Болалар учун уртача кундалик дозаси</b>	<b>Монелик килувчи ҳолатлар (мутлак ва нисбий)</b>
<b>Валпроатлар</b> (депакин, конвулекс, орфирил), 1978 йил	Барча типдаги эпилептик хуружлар	1200- 2400 мг	20-30 мг/кг	Уткир ва сурункали гепатит, геморрагик диатез, хомилининг дастлабки 3 ойлиги, порфирия
<b>Карбамазепин</b> (финлепсин, тегретол, зептол), 1974 йил	Фокал хуружлар, иккиламчитаркалган хуружлар, бошқа пароксизмлар	800-1200 мг	10-20 мг/кг	Атриовентрикуляр камал, кекса ёш, брадикардия, \омилининг дастлабки 3 ойлиги, конкасалликлари, порфирия, гипотиреоз
<b>Клоназепам</b> (ривотрил, антелепсин), 1975 йил	Фокал ва таркалган хуружларни бартараф этишда қўшимча восита, эпилептик статус	2-4 мг	1,5-3 мг	Хомиладорлик, лактация, миастения, бронхиал астма. Миорелаксантлар, аналгетиклар, нейролептиклар таъсирини кучайтиради.
<b>Ламотрижин</b> (ламиктал), 1994 йил	Фокал, бирламчи ва иккиламчитаркалган хуружларда асосий восита, Лен-	100-400 мг	5-10 мг/кг	Хрмиладорлик, жигар ва буйрак етишмовчилиги

10.21-жадвалнинг давоми

	нокс-Гасто синдроми-да кушимча дори			
<b>Габапентин</b> (нейронтин), 1993 йил	Фокал хуружлар	1200-2400 мг	20-30 мг/кг	Хомиладорлик ва лактация, 3 ёшга тулмаган болалар
<b>Вигабатрин</b> (сабрил)	Уэст синдроми	1000-3000 мг	50-100 мг/кг	Хомиладорлик ва лактация
<b>Зонизамид</b> (зонегран), 2000 йил	Фокал, тоник-клоник ва миоклоник хуружларда кушимча дори сифатида	400-600 мг		
<b>Леветирацетам</b> (кепра), 1999 йил	Фокал ва иккиламчитаркалган хуружларда кушимча дори сифатида	1000-4000 мг	Маълумотлар йук	
<b>Нитразепам</b> (радедорм)	Уэст ва Леннокс-Гасто синдромларида кушимча дори сифатида		1 ёшгача кунига 5-10 мг; 2-14 ёшгача кунига 10-15 мг;	
<b>Оскарбазепин</b> (трилептал), 2000 йил	Фокал ва иккиламчитаркалган хуружлар, гаснифпанмаган хуружлар	800-1600 мг	5-10 мг/кг	Атриовентрикуляр камал, брадикардия



10.21-жадвалнинг давоми

<b>Топирамат</b> (топамакс), 1995 йил	Фокал ва иккиламчи- таркалган хуружлар, Леннокс- Гасто син- дроми	200-600 мг		2 ёшгача булган болалар, жигар ва буйрак етиш- мовчилиги
<b>Примидон</b> (гексамидин, мисолин), 1954 йил	Абсанслар- дан ташка- ри барча эпилептик хуружлар	750-1000 мг	10-30 мг/кг	1 ёшгача булган болалар, хомила- дорлик, лактация, жигар, буйрак ва кон касалликлари, вестибулопатиялар
<b>Этосуксимид</b> (суксилеп, за- ронтин, пикно- лепсин), 1960 йил	Абсанслар	1200-1500 мг	20 мг/кг	Жигар ва буйрак етишмовчилиги, кон касалликлари, порфирия, хоми- ладорлик ва лак- тация
<b>Тиагабин</b> (га- битрил), 1997 йил	Фокал ва иккиламчи- таркалган хуружларда кушимча до- ри сифатида	30-60 мг	Усмирларга 30-60 м; 12 ёшгача булган учун тавсиялар йук	
<b>Фелбамат</b> (та- локса, фелба- тол), 1993 йил	Леннокс- Гасто синд- ромида ик- кинчи нав- батга ки- рувчи дори	1800-3600 мг	45 мг/кг	Жигар ва кон ка- салликлари
<b>Дифенин</b> (фе- нитоин, дилан- тин, фенгидан), 1938 йил /	Фокал эпилептик хуружлар, психомотор кузгалиш- лар, Менъ- ер синдро- ми, юрак	250-300 мг	5-8 мг/кг	Жигар ва буйрак- нингоир касал- ликлари, юрак етишмовчилиги, кахексия, хомила- дорлик, 3 ёшгача булган давр, аспи- рин ва изониазид

	аритмияси			ичиб юрган беморлар
<b>Фенобарбитал</b> (люминал, барбитал), 1912 йил	Абсанслардан ташкари барча типдаги эпилептик хуружлар	100-150 мг	2-4 мг/кг	Жигар ва буйрак-нингогир касалликлари, ичкилик-бозлик, миастения, гиёхвандлик

1993 йили эпилепсиянинг фармакорезистент турларига карши ишлаб чиқилган фелбамат оғир апластик анемияни юзага келтириши ва жигарга токсик таъсири кучлилиги сабабли кенг қўлланилмайди.

Агар дори нотугри танланса, унинг дозаси қандай булишидан катъи назар кузланган натижага эришилмайди. Масалан, карбамазепин, фенитоин ва фенобарбитал абсансларни тухтата олмайди, балки уларни кучайтириб юборади. *Абсансларни тухтатишда энг самарали воситалар - булар этосуксимид ва валпроатлар.* Этосуксимид абсансларни бартараф қилишда ута самарали булганлиги учун, у катто пикнолепсин номи билан кам ишлаб чиқарилади. Эслатиб Утамиз, болалар абсанс эпилепсияси пикнолепсия деб кам аталади.

Абсансларни кучайтириб юборувчи *фенобарбитал* неонатал, айникаса, фебрил хуружларни бартараф этишда жуда самарали воситадир. Барча давлатларда неонатал хуружлар, катто фебрил хуружлар статуси ҳам фенобарбитал билан бартараф этилади. Албатта, қушимча равишда диазепам ва пиридоксин қилинади. Шунингдек, ёши катталарда кузатиладиган тарқалган тоник-клоник хуружларни тезроқ бартараф этишда ҳам фенобарбиталдан фойдаланиш мумкин. Аммо бу дорини узок вақт тавсия этиш турли асоратларга олиб келади. Фенобарбитал ва унинг аналоглари ҳақида тула маълумот куйроқда ёритилган.

Энг куп қўлланиладиган дорилардан булмиш *карбамазепин* эса кар қандай типдаги (симптоматик, идиопатик, криптоген) фокал хуружларни бартараф этишда самаралидир. Бирок карбамазепин абсанслар ва миоклоник эпилептик хуружларда тавсия этилмайди. Бир хил таъсирга эга антиконвулсантларни биргалиқда тавсия этиш мумкин эмас. Бунга оид маълумотлар 10.10-жадвалда келтирилган.

Антиконвулсантлар бир-бирининг таъсирини сусайтирмаслиги лозим. Масалан, валпроатлар билан ламотрижинни биргалиқда тавсия этиш мумкин. Уларнинг таъсир этиш механизми турлича булиб, бир-бирини инактивация қилмайди. Бирок валпроатлар билан карба-

мазепин биргаликда тавсия этилмайди, чунки улар бир-бирининг таъсирини сусайтиради.

**10.10-жадвал. Антиконвулсантларни биргаликда тавсия этиш га онд маълумотлар (Schmidt ва Elger, 2009)**

<b>Эпилептик хуружлар тури</b>	<b>Биргаликда тавсия этиш самарали</b>	<b>Биргаликда тавсия этиш биров самарали</b>	<b>Биргаликда тавсия этиш мумкин эмас</b>
<b>Бирламчи-таркалган эпилептик хуружлар</b>	Валпроатларни клоназепам билан	Валпроатларни ламотрижин, топирамат, фенобарбитал билан	
<b>Абсанслар</b>	Валпроатларни этосуксимид клоназепам, топирамат билан	Валпроатларни ламотрижин, фелбамат билан	Валпроатларни карбамазепин, фенобарбитал, габапентин, вигабатрин, окскар-базепин, тиагабин билан
<b>Миоклониялар</b>	Валпроатларни клоназепам, пир-ацетам, зонизамид билан	Валпроатларни ламотрижин, фенобарбитал, фелбамат, этосуксимид билан	Валпроатларни карбамазепин, габапентин, вигабатрин, окскарбазепин, тиагабин билан
<b>Фокал ва иккиламчи-таркалган хуружлар</b>	Карбамазепинни клоназепам, габапентин, ламотрижин, фенитоин, тиагабин, топирамат, вигабатрин, зонизамид билан	Карбамазепинни фелбамат, окскарбазепин, фенобарбитал, валпроатлар билан	
<b>Таснифланмаган хуружлар</b>	Валпроатларни клоназепам билан	Валпроатларни ламотрижин билан ёки топираматни ламотрижин билан	

Аксарият муаллифлар таъсир этиш механизми бир хил булган антиконвулсантларни биргаликда тавсия этиш шарт эмас, деб ҳисоблашади. Масалан, карбамазепин кабул қилаётган беморга иккинчи дори

сифатда фенитоин (дифенин) тавсия этиш шарт эмас. Чунки уларнинг таъсир этиш механизми бир хил, яъни иккаласи  $\text{Ca}^{2+}$  каналларини камалга олади. Бу дорилардан биттасини танлаб, унинг дозасини терапевтик дозагача оширишнинг 5-и етарли. Иккала дорини биргалликда тавсия этаётганда уларнинг таъсир этиш механизми турлича булишига эътибор қаратиш лозим. Антиконвулсантларнинг таъсир этиш механизмига оид маълумотлар 10.11-жадвалда келтирилган.

*10.11-жадвал. Антиконвулсантларнинг таъсир этиш механизмлари (М. Mumentaler, Н. Mattle, 2009)*

<b>Дорининг номи</b>	<b>Таъсир этиш механизми</b>
Карбамазепин	Натрий каналларини камалга олади
Зонизамид	Натрий каналларини камалга олади
Фенитоин	Натрий каналларини камалга олади
Окскарбазепин	Натрий каналларини камалга олади
Клоназепам	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Примидон	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Тиагабин	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Валпроатлар	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Вигабатрин	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Нитразепам	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Фенобарбитал	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради
Этосуксимид	Кальций каналларини камалга олади
Габапентин	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради, кальций каналларини камалга олади
Ламотрижин	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради, натрий ва кальций каналларини камалга олади
Топирамат	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради, натрий каналларини камалга олади, карбоангидраза фаоллигини пасайтиради
Фелбамат	ГАЕК ергик тормозланишни кучайтиради, натрий каналларини камалга олади
Леветирацетам	Номаълум
Пирацетам	Номаълум

Энди эпилептик хуружлар турига караб антиконвулсантларни тавсия этиш коидалари хакида маълумот берамиз. Фокал хуружларда (шу жумладан, иккиламчи-таркалган) биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар - булар карбамазепин, фенитоин, ламотрижин, валпроатлар ва окскарбазепин. Буларнинг ичида энг куп тавсия қилинадиган дори - бу карбамазепин.

*Карбамазепин (финлепсин, тегретол, карболекс, зептол)* нафакат турли этиологияли фокал эпилептик хуружлар, балки психомотор кузгалишлар, уйкуда ёки уйгонгандан сунг кузатиладиган тоник-клоник хуружларда, абстинент синдром, маниакал-депрессив синдром, аффектив бузилишларда ҳам қулланилади. Дорининг дозаси индивидуал тарзда танланади ва бунда беморнинг соматик ахволи, ёши ва касалликнинг кечиши эътиборга олинади (10.12-жадвал).

**10.12-жадвал. Эпилепсияда карбамазепинни тавсия этиш схемаси**

<b>Беморнинг ёши, йил</b>	<b>Бир кунлик минимал дозаси</b>	<b>Бир кунлик максимал дозаси</b>
1 ёшгача булган болалар	100мгдан кунига 1 махал	100 мгдан кунига 2 махал
1 - 5	100мгдан кунига 2 махал	200 мгдан кунига 2 махал
6 - 10	200 мгдан кунига 2 махал	200 мгдан кунига 3 махал
11-15	200мгдан кунига 3 махал	200 мгдан кунига 4 махал
Катта ёшдагилар учун	200 мгдан кунига 4 махал	400 мгдан кунига 3-4 махал

**Изо\*.** Катталар учун карбамазепиннинг бир кунлик терапевтик дозаси 1600 - 2000 мг га етказилиши мумкин. Бундай пайтларда дорининг ретард турлари танланади.

Беморлар антиконвулсантларнинг кундуз кунги дозасини қабул қилишни баъзида унутиб қуйишади. Бундай пайтларда ушбу дориларнинг узок таъсир этувчи турлари танланади (10.13-жадвал).

10.13-жадвал. Эпилепсияда финлепсин® ретард (карбамазепин) ни тавсия этиш схемаси

Беморнинг ёши, йил	Бир кунлик минимал дозаси	Бир кунлик максимал дозаси
6 - 10	100-200 мг кечаси	200 эрталаб ва 200-400 мг кечаси
11 -15	200-300 мг кечаси	200-400 мг эрталаб ва 400-600 мг кечаси
Катта ёшдагилар	300 мг кечаси	200-600 мг эрталаб ва 400-600 мг кечаси

*ИзоКечцурун катта дозада тавсия этилишига эътибор қаратинг.*

Айтиб утганимиздек, карбамазепин ва фенитоиннинг таъсир этиш механизлари деярли бир хил. Бирок *фенитоин* карбамазепинга **Қараганда** организмда узокрок сакланади. Шунинг учун ҳам фенитоинни бир кунда 1-2 махал тавсия қилиш мумкин. Унинг катталар учун кундалик терапевтик дозаси 250-300 мг га тенг. Карбамазепинни эса кунига 2-3 махал тавсия қилишга тугри келади. Фенитоиннинг карбамазепинга **Қараганда** токсик таъсири кучлирок хисобланади. Фенитоиннинг кундалик дозаси ошган сайин интоксикация даражаси оша боради. Шу боис бу дори дозаси терапевтик дозадан ошса, уткир захарланиш руй бериш эҳтимоли бор. Терапевтик дозани хар доим назоратда ушлаш кийин. Шу сабабли, фенитоин карбамазепинга **Қараганда** кам кулланилади.

Фокал хуружларда иккинчи навбатда тавсия этиладиган дорилар валпроатлардир. Агар беморга турли сабабларга кура, карбамазепин ёки фенитоин буюрилмаса, у холда валпроатлар тавсия этилиши мумкин. Валпроатлар, айникса, иккиламчи-таркалган хуружларда самарали хисобланади.

*Ламотрижин (ламиктал, ламитор)* ҳам самарали антиконвулсантлардан бири булиб, 25, 50 ва 100 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Ламотрижин таркалган тоник-клоник тутканок хуружлари ва фокал хуружларда ута самарали восита. Бошқа антиконвулсантлар билан даволаш кузланган натижани бермаса, кУшимча равишда ламотрижин тавсия этилади ёки унинг узи алохида буюрилади. Бу дори абсанс ва миоклоник хуружларда ҳам тавсия этилади. Ла-

мотрижинни монотерапия усулида тавсия этиш схемаси 10.14-жадвалда курсатиб утилган.

**10.14-жадвал. Ламотрижинни 12 ёшдан ошган болалар ва катталар учун монотерапия типига тавсия этиш схемаси**

**Ламотрижин дозасини ошириб бориш схемаси**

1-2-хафта	3-4-хафта	5-хафта	6-хафта	7-хафта
25 мг кунига 1 махал	25 мг кунига 2 махал	50 мг кунига 2 махал	100 мг кунига 2 махал	200 мг кунига 2 махал

*Изо.1. Дорининг бир кунлик дозаси оптимал даражага етказилгандан сунг, уша дозада ушлаб турилади. Баъзи беморларга кундалик оптимал доза 200 мг булса, баъзи беморлар учун уни 400 мг га етказишга тузри келади.*

Ламотрижин валпроатлар ёки карбамазепин кабул килиб юрган беморларга кушимча дори сифатида хам бериледи. Агар шундай килинса, ламотрижин дастлаб кунига 25 мг микдорда ичишга буюрилади. Дори ушбу дозада 2-кафта мобайнида кунора бериб бориледи (10.15-жадвал).

**10.15-жадвал. Ламотрижинни бошка антиэпилептик ва психотроп дорилар билан биргаликда тавсия этиш схемаси**

Терапевтик схема	1-2-хафта	3-4-хафта	5-хафта	6-хафта (максимал дозаси)
<b>Ламотрижин</b> жигар ферментларини ингибиция килувчи антиэпилептик дорилар (масалан, <b>валпроатлар</b> ) билан биргаликда тавсия килинса	25 мг кунора	25 мг кунига 1 махал	25 мг кунига 2 махал (ёки 50 мг кунига 1 махал)	50 мг кунига 2 махал. (200 мг)
<b>Ламотрижин</b> жигар ферментларини индукция килувчи антиэпилептик дорилар	50 мг кунига 1 махал	50 мг кунига 2 махал	100 мг кунига 2 махал	100 мг кунига 3 махал (300-400 мг)

10.21-жадвалнинг давоми

(масалан, <b>карбамазепин, фенобарбитал</b> ) билан биргаликда тавсия қилинса				
<b>Ламиктал</b> литий препаратлари ( <b>литий карбонат</b> ) билан биргаликда тавсия қилинса	25 мг кунига 1 маҳал	50 мг кунига 1 маҳал	50 мг кунига 2 маҳал	100 мг кунига 2 маҳал (300-400 мг)

*Изох- Максимал дозони танлашда беморнинг соматик ҳолати, жигар ва буйрак функциялари эътиборга олинishi керак. Маниакал-депрессив синдромнинг депрессия даврида ҳам ушбу схемадан фойдаланиш мумкин.*

Агар ламотрижиндан бошқа антиконвулсантларга утиш зарурати тугилса, куйидаги схемадан фойдаланиш мумкин (10.16-жадвал).

Ламотрижин кушимча дори сифатида тавсия этилганда унинг бир кунлик терапевтик дозасини 50-100 мг га етказишнинг узи кифоя. У бошқа антиконвулсантларнинг кондаги концентрациясига сезиларли даражада таъсир курсатмайди ва улар билан кучли реакцияга киришмайди. Шунинг учун ҳам, бу дорини бошқа антиконвулсантлар (масалан, валпроатлар, карбамазепин) билан даволаниб юрган беморга кушимча дори сифатида бемалол тавсия этиш мумкин.

**10.16-жадвал. Бошқа антиэпилептик дориларга угаётганда ламотрижин дозасини камайтириб бориш схемаси**

Терапевтик схема	Ичиб юрган ламикталнинг бир кунлик дозаси	1-хафта	2-хафта	3-хафтадан бошлаб
Бошқа антиэпилептик дориларга (масалан, валпроатлар ва карбамазепин) утиш схемаси	Кунига 200 мг	Кунига 150мг+ бошқа дори	Кунига 100 мг + бошқа дори	Кунига 50 мг + бошқа дори
	Кунига 300 мг	Кунига 200 мг+ бошқа дори	Кунига 150 мг + бошқа дори	Кунига 100мг + бошқа дори



10.21-жадвалнинг давоми

	Кунига 400 мг	Кунига 300мг+ бошка дори	Кунига 200 мг + бошка дори	Кунига 100 мг + бошка дори
--	------------------	--------------------------------	----------------------------------	----------------------------------

*Изол.:* Бошқа дориларга утиляётганда ламотрижин дозаси камайтирилиб, кушилаётган дорилар дозаси ошириб борилади.

Ламотрижин 2 ёшгача булган болалар ва хомиладор аёлларга тавсия этилмайди. Бу дори ювенил миоклоник эпилепсия, Леннокс-Гасто синдроми ва маниакал-депрессив психозларда ҳам кулланилади. Чунки, у анксиолитик таъсирга ҳам эга. Шу боис ламотрижинни депрессия билан намоён буладиган эпилепсияларда тавсия этиш мақсадга мувофиқ.

*Габапентин (нейронтин)* 1993 йили ишлаб чиқарилган. Габапентин 100, 300 ва 400 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори фокал ва иккиламчи-тарқалган хуружларда тавсия этилади. Габапентин бошқа антиконвулсантлар билан кимёвий реакцияларга қиришмайди, жигарда метаболизмга учрамайди ва факат буйраклар, яъни сийдик орқали организмдан чиқиб кетади. Шунинг учун ҳам уни қушимча дори сифатида кенг қуллаш мумкин. Айниқса, жигар хасталиклари бу дорини тавсия этишга монелик қила олмайди. Дорининг ноқуя таъсирлари кам. Габапентинни тавсия этиш схемаси 10.17-жадвалда келтирилган.

**10.17-жадвал. Фокал эпилептик хуружларда габапентинни тавсия этиш схемаси (12 ёшдан ошганлар ва катталар учун)**

Биринчи кун	Иккинчи кун	Учинчи кун
300 мг (1 табл. 1 маҳал)	600 мг (1 табл. 2 маҳал)	900 мг (1 табл. 3 маҳал)

*Изох.:* Демак, 3 кун ичида габапентин дозаси 900 мг га етказилиши керак. Заруратга қараб максимал доза кунига 1800-3600 мг етказилиши мумкин. Бунинг учун креатинин клиренси текшириб турилиши керак. 3-12 ёшли болалар учун дорининг бир кунлик дозаси 1 кг тана вазнига 10-15 мг ни ташкил қилади.

*Фенобарбитал (люминал)* барбитуратлар тоифасига қирувчи бу дори кучли антиконвулсант ҳисобланади. Шунингдек, фенобарбитал

**ухлатувчи ва** тинчлантирувчи таъсирга ҳам эга. Фенобарбитал 0,005, 0,05 ва 0,1 г ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади. Бу дори эпилепсиянинг абсанслардан ташқари барча турларига самарали таъсир кўрсатади. **Фенобарбитал**, айниқса, тана ҳарорати кутарилиши сабабли чакалоқларда кузатиладиган тутканок синдромларида жуда самарали воситадир. **Фенобарбитал** тунда пайдо бўладиган эпилептик хуружлар ва абсансларда тавсия этилмайди. Чунки фенобарбитал бу хуружларни кучайтириб юборади. Фенобарбитал ва шу каби бошқа барбитуратлар доимий антиконвулсантлар сифатида буюрилмайди. Бошқа дориларнинг самараси кам бўлган ҳолатларда фенобарбитал тутканок хуружларини тухтатиш учун вақтинча тавсия этилиши мумкин. Бу дори фокал хуружларни ҳам тез бартараф этади.

Фенобарбитал катта ёшдагиларга 0,05 г дан кунига 2 маҳал ичишга буюрилади. Заруратга қараб унинг кундалик дозаси 0,5-1 г га етказилиши мумкин. Болаларга кунига 1 мг/кг миқдорда тавсия этилади. Фенобарбитал жигарнинг оғир касалликлари, буйрак етишмовчилиги, миастения, сурункали ичкилик ичувчилар, гиёқвандлар, кучли анемия, порфирия, тиретоксикоз, депрессия билан оғрийдиганларга тавсия этилмайди. Бу дорини узок вақт қабул қиладиган болаларда аклий ривожланишдан орқада қолиш, хулк-атвор бузилишлари, яъни «бебош бола» синдроми, артериал гипотония ва аллергия дерматитлар ривожланади.

1956 йил фенобарбитал асосида ишлаб чиқилган *бензонш* асосий антиэпилептик дори сифатида узок йиллар мобайнида қуллаб келинган. Бензоналнинг когнитив функцияларга салбий таъсири мавжудлиги сабабли, уни қулладан воз кечилмоқда. Фенобарбитал ва бензоналдан ташқари деярли барча антиконвулсантлар когнитив функцияларга салбий таъсир кўрсатмайди. Фенобарбитал асосида 1949 йил ишлаб чиқарилган *гексамидин* кам тиббий амалиётда жуда кам қулланилади. Бу дори катта эпилептик хуружларда тавсия этилади, ҳолос.

**Валпроатлар.** Тарқалган эпилептик хуружларда (шу жумладан, тоник-клоник) биринчи навбатда тавсия этиладиган дорилар - *булар валпроатлар*. Валпроатлар абсанслар, миоклоник ва атоник хуружларда жуда самарали ҳисобланади. Шу боис улар турли хил «аралаш» эпилептик хуружларда ҳам тавсия этилади. Валпроатлар психомотор феноменлар билан намён бўлувчи эпилепсиялар, хулк-атвор бузилишлари, фебрил хуружлар, оддий ва мураккаб фокал хуружлар, бирламчи ва иккиламчи-тарқалган эпилептик хуружларда кенг қулланилади. Валпроатларни болаларда учрайдиган тикоз гиперкинезларни бартараф этишда қушимча дори сифатида қўллаш мумкин. Шунинг-

дек, бу дорилар маниакал-депрессив психозларда ҳам кушимча дори сифатида тавсия этилади.

Валпроатларнинг энг куп кулланиладиган турлари - *депакин* (валпроат натрий), *конвулекс* (валпроат кислотаси) ва *конвулсофин* (валпроат кальций) хисобланади. Валпроатларнинг дори шакллари ва дозалари хакида тухталиб утамиз.

#### **Депакин ва унинг дори шакллари**

- *Депакин шарбат* - 150 мл ли идишларда ишлаб чикарилади. Дозани белгилаш учун 2 хил хажмли (100 мг ва 200 мг валпроат натрий) кошикча ҳам бор.
- *Депакин энтерик* - 300 мг ли таблеткалар.
- *Депакин хроно* - 300 ва 500 мг ли узок таъсир этувчи таблеткалар.
- *Депакин хроносфера* - узок таъсир этувчи гранулалар. Бу гранулалар 5 хил хажмдаги пакетчаларда ишлаб чикарилади. Уларнинг хар бирида 100, 250, 500, 750 ва 1000 мг валпроат натрий бор.
- *Депакин кукун* - 4 мл ли флаконларда (400 мг валпроат натрий) кукун холида ишлаб чикарилади. Ёнидаги 4 мл ли ампулаларда инъекция учун сув ҳам булиб, ушбу сувда кукун бевосита венага килишдан олдин эритилади.

*Конвулекс* 150, 300, 500 мг ли капсула ва узок таъсир этувчи 300 ва 500 мг ли махсус таблеткаларда ишлаб чикарилади. Болалар учун дори суюк холатда, яъни 100 мл ли идишларда ҳам кадокланади (1 мл суюкликда 50 мг валпроат натрий бор).

Валпроатлар овкат пайтида ёки бевосита овкатдан сунг кабул килинади. Уларни бир кунда 2-3 махал ичиш тавсия этилади. Бирок депакин хроно ва депакин хроносфера (гранулалар) кунига бир махал ичилади. Дорининг бу шакллари узок таъсир этади, чунки унинг таъсир килувчи асосий кисми таблетка ва гранулалардан секинлик билан ажралиб чикади. Бу эса дорининг кондаги микдорини кун буйи бир хил дозада сакланиб туришини таъминлайди. Аммо буниг учун эпилептик хуружлар тула назоратга олинган булиши керак.

Депакин хроно таблеткалари факат катталар ва тана вазни 20 кг дан ошик болаларга тавсия этилади. Депакин хроносферанинг (гранулалар) кичик дозалари (100 ва 250 мг) эрта ёшдаги болалар, катта дозалари (500, 750 ва 1000 мг), асосан, катта ёшдагиларни даволашда кулланилади. Депакин гранулалари таблетка ва капсулани ютишга кийналадиган ёки дори ичишни ёмон курадиган беморларга суюк

**овкат ва мева шарбатларига кушиб берилади. Аммо дори кУшиладиган овкат ва суюкликлар иссик ёки кайнок булмаслиги керак.**

**Валпроатларни тавсия этиш йуллари.** Валпроатлар болалар ва катталарга кунига 10-15 мг/кг дан бериб бошланади. Бемор дорини ушбу дозада 3 кун кабул килади. Кейин унинг дозаси ошириб борилади ва кунига 20-30 мг/кг га етказилади. Агар беморнинг тана вазни 50 кг булса, дорининг бир кунлик дозаси 1000-1500 мг ни ташкил килади. Шу йул билан валпроатларнинг бир кунлик терапевтик дозаси белгилаб олинади. Бунинг учун, одатда, бир **хафта** вакт кетади.

Валпроатларнинг бир кунлик *терапевтик дозаси* (болалар учун хам, катталар учун кам) тана вазнига 20-30 мг/кг хисобланади. Заруратга караб ушбу доза кунига 60 мг/кг га етказилиши мумкин. Демак, тана вазни 50 кг булган бемор кунига 3000 мг валпроат кабул килади. *Тана вазни қандай булишидан қатъи назар валпроатларнинг бир кунлик терапевтик дозаси 4000 мг дан ошмаслиги керак.* Бундай пайтларда узок таъсир этувчи валпроатлар буюрилади. Масалан, депакин хроно ва к.к. Валпроатлар катта дозада буюрилганда, уларнинг кондаги микдорини аниқлаб туриш зарур. Бу дориларни турли ёшларда кай тарзда тавсия этишга оид курсатмалар 10.18-жадвалда келтирилган.

#### **10.18-жадвал. Валпроатларни тавсия этишга оид курсатмалар**

<b>Беморнинг ёши</b>	<b>Тана вазни, кг</b>	<b>Бир кунлик терапевтик дозаси, мг</b>
Олти ойга тулмаган болаларга валпроатлар берилмайди		
6-12 ой	7,5-10	200-300
1-3 ёш	10-15	300-450
3-6 ёш	15-25	450-750
7-14 ёш	25-40	750-1200
14 ёшдан ошганлар	40-60	1000-1500
Катта ёшдагилар	60 ва ундан юкори	1200-2100

*Изох: 3 ёшга тулмаган болаларга валпроатлар шарбати ёки гранулалари берилмайди.*

Таъкидлаб утилганидек, валпроатлар абсансларни бартараф этишда кенг кулланилади. Абсансларда тавсия этиладиган асосий дори воситалари 10.19-жадвалда келтирилган.

10.19-жадвал. Абсансларда тавсия этиладиган дорилар

Тавсия этиш навбати	Дори	Дори шакли	Бир кунлик дозаси	Ичиш учун кунига
1	Этосуксимид	250 мг ли капсула, 50 мг/мл ли шарбат	20-30 мг/кг	2-3 махал
2	Валпроатлар	150, 300,500 мг таблетка ва капсула	20-30 мг/кг	2-3 махал
3	Клоназепам	0,5,1 ва 2 мг ли таблеткалар	Дастлаб 0,01-0,03 мг/кг Кейинчалик 0,1-0,2 мг/кг	2-3 махал
4	Ацетазоламид	250 мг ли таблетка	10-25 мг/кг (максимал дозаси кунига 100 мг)	1-2 махал
5	Кетоген диета			

**Изох:** Ацетазоламид (диакарб) юқоридаги дориларга кушимча равишда тавсия этилиши мумкин. Кетоген парх;ез тавсия этилган беморга диакарб буюрилмайди.

**Валпроатларни тавсия этишга монелик килувчи ҳолатлар:**

- валпроатларга аллергик реакциялар;
- уткир ва оғир кечувчи сурункали гепатит, панкреатит;
- тромбоцитопения, геморрагик диатез, порфирия;
- 6 ойга тулмаган болалар;
- буйрак етишмовчилиги (нисбий монелик);
- хомиладорликнинг биринчи 3 ойлиги (нисбий монелик).

Валпроатларни қабул қилиб юрган аёл хомиладор бўлиб қолса, уларни ичишни дарров тухтатмаслиги керак. Бу ерда врач хавф даражасига қараб беморни даволашга индивидуал ёндашади. Агар дорилар тухтатилса, эпилептик хуружлар авж олиб аёл ва боланинг ҳаёти хавф остида қолиши мумкин. Шунинг учун врач хомиладор аёлни назоратга олиб валпроатларни беришни давом эттириши лозим. Бундай пайтларда валпроатларни кам дозада, яъни бир кунлик дозани 3-4

махал га таксимлаб ичиш буюрилади. Агар бемор кушимча равишда кунига 5 мг фолат кислотаси қабул қилиб юрса, валпроатлар (бошка антиконвулсантлар ҳам) нинг хомилага зарарли таъсири пасаяди.

Эпилептологлар хомиладорликда нисбий монелик қилувчи дориларни тавсия этишга индивидуал ёндашиш ва хавф даражасини туғри баҳолаб олишни тавсия этишади. Агар аёл бола туғишга хошиш билдирмаса, аборт қилинади.

Тутканок хуружлари бутунлай тухтагандан сунг, валпроатларнинг бемор учун оптимал дозаси индивидуал тарзда аниқлаб олинади ва уни қабул қилиш давом этирилади. Агар валпроатлар кузланган натижани бермаса, кушимча равишда топирамат ёки ламотрижин тавсия этилади.

**Этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин).** 1960 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Валпроатлар синтез қилингунга қадар абсансларни бартараф этишда ута самарали восита қисобланган. Этосуксимид оддий абсансларни деярли бутунлай тухтата олади. Бу дори, шунингдек, мураккаб абсанслар ва миоклоник хуружларда ҳам қулланилади. Бирок фокал ва тоник-клоник хуружларда самарасиз ҳисобланади.

Этосуксимид 250 мг ли капсулаларда ишлаб чиқарилади. Болалар (6 ёшдан юқори) ва катталарга қар қуни 5-10 мг/кг дан тавсия этилади. Хар 4-7 кунда дорининг дозаси 5 мг/кг га ошириб борилади. Агар беморнинг тана вазни 50 кг булса, у бир кунда 250 мг, яъни бир капсула этосуксимид ичиши керак. Дорининг максимал дозаси 6 ёшгача булган болалар учун 500 мг ни ташқил қилади. Катгалар учун дорининг максимал дозаси 1500 мг, яъни 6 капсулага тенг. Ушбу доза 3 га булиб берилади, яъни бемор дорини 2 капсуладан 3 маҳал қабул қилади. Хуружлар тухтагач болалар дорини 500 мг дан, катталар эса 1000 мг дан қабул қилиб юришади. Хозирда абсансларни бартараф этишда этосуксимидга **Қараганда** валпроатлардан қуп фойдаланилади.

**Клоназепам (ривотрил, антелепсин, клонекс).** 1975 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Психотик бузилишлар билан намоён буладиган турли хил эпилептик хуружларда кенг қулланилади. Клоназепам фокал ва тоник-клоник хуружлар ҳамда абсансларда самарали антиконвулсантдир. Бу дори 0,25, 0,5, 1 ва 2 мг ли таблеткаларда ишлаб чиқарилади.

#### **Клоназепамни тавсия этиш тартиби**

**1-навбатда тавсия этиладиган ҳолатлар.** Типик ва атипик абсанслар, Леннокс-Гасто синдроми, маъқулловчи тутканок хуружлари ва атоник хуружлар (йикилиб тушиш, «drop-атакалар»).

**2-навбатда тавсия этиладиган ҳолатлар.** Инфантил спазмлар (Уэст синдроми), тарқалган тоник-клоник хуружлар, оддий ва мураккаб фокал хуружлар, иккиламчи-тарқалган хуружлар.

Клоназепам, шунингдек, бош миянинг органик касалликларида кузатиладиган турли психомотор кузгалишлар, сомнамбулия, мускуллар гипертонуси, уйқусизлик, спиртли ичимликдан пайдо булган абстинент синдром, уткир аффектив бузилишлар, тремор, делирия ва галлюцинациялар, кУркув ва хавотир билан кечувчи неврологик касалликларни бартараф этишда ҳам самарали воситадир. Шунинг учун ҳам, клоназепам психомотор ва хулк-атвор бузилишлари билан намоён булувчи эпилептик хуружларда кенг кулланилади. Бу дори хар қандай ёшда, хатто чакалоцларга ҳам берилади. Эпистатусни бартараф этиш учун ҳам клоназепамдан фойдаланиш мумкин.

#### **Клоназепам дозалари**

Чакалоқлар ва 10 ёшга тулмаган болаларга клоназепамнинг бир кунлик бошланғич дозаси тана вазнидан келиб чикиб 0,01-0,03 мг/кг ни ташкил қилади. Ушбу доза 3 га булиб берилади. Агар боланинг тана вазни 10 кг булса, унга бир кунда бериладиган клоназепам дозаси 0,1-0,3 мг га тенг (10.20-жадвалга қаранг).

#### **10.20-жадвал. Клоназепамни тавсия этиш тартиби ва дозалари**

<b>Беморнинг ёши</b>	<b>Бир кунлик дастлабки дозаси, мг</b>	<b>Бир кунлик максимал дозаси, мг</b>
<b>Чакалоқлар ва 10 ёшгача булган болалар</b>	<b>0,1-0,3</b>	<b>0,1-0,3</b>
<b>11-15 ёшлар</b>	<b>1-1,5</b>	<b>3-6</b>
<b>Катта ёшдагилар</b>	<b>1,5-2</b>	<b>10-20</b>

*Изох.* Юқорида курсатилган дозалар хор доим 3 га булиб берилиши керак. Бу коидага амал қилинса, дорининг кондаги концентрацияси бир меъёрда сакланади.

Клоназепамнинг дозаси хар 3 кунда 1 марта 0,25-0,5 мг га ошириб борилади. Дорининг бир кунлик терапевтик дозаси 0,05-0,1 мг/кг га тенг. Демак, боланинг тана вазни 10 кг булса, дорининг бир кунлик терапевтик дозаси 0,5-1 мг га тенг булади. Ушбу доза 3 га булиб берилади. Агар дорини ухлатиш максатида бериш керак булса, унда унинг минимал дозаси фақат кечаси тавсия этилади.

Клоназепамнинг 10-16 ёшдагилар учун бир кунлик дастлабки до-

заси 1-1,5 мг. Дорининг бу дозаси кар 3 кунда ошириб борилади ва кунига 3-6 мг га етказилади. Катталар учун эса дорининг бошлангич бир кунлик дозаси 1,5 мг. Хар 3 кунда дорининг дозаси 0,5 мг га оширилади. Бир неча кундан сунг унинг дозаси 3-6 мг га етказилади. Дорини терапевтик дозага етказиш учун, одатда, 2-3 хафта вакт кетади. Катталар учун дорининг бир кунлик максимал дозаси 10 мг га етказилиши мумкин.

Клоназепам ёрдамида чакалоқлар ва ёш болаларда кузатиладиган эпилептик статусни тухтатиш мумкин. Ушбу ёшдаги болаларда эпистатус кузатилса, 0,5 мг клоназепам 0,9 % физиологик эритмага кушиб жуда секинлик билан венадан юборилади ёки венага томчилатиб куйилади. Катталардаги эпистатусни баргараф этиш учун эса 1 мг клоназепам худди шу тартибда венадан килинади. Юбориш тезлиги бир дакикага 0,25-0,5 мг (0,5-1 мл эритма) дан ошмаслиги керак. Дори 6-8 соат мобайнида куйилади. Эпистатусни тухтатиш учун клоназепамнинг бир кунлик максимал дозаси 6-12 мг ни ташкил килади. Инъекцион эритма бевосита дорини венага юборишдан олдин тайёрланади. Дорини килаётганда АКБ ва нафас олиш частотаси назорат килиб борилади. Чунки клоназепам юрак-кон томир ва нафас олиш марказлари фаолиятини сундиради.

Клоназепам эритмаси тусатдан пайдо буладиган куркув хуружларини баргараф этиш учун ҳам венадан килинади. Бу максадда 1-2 мг клоназепам венадан томчилатиб юборилади. Унинг дозаси кунига 4 мг га етказилиши мумкин.

Клоназепамни бошка антипсихотик дорилар (масалан, нейролептиклар), антиконвулсантлар, трициклик антидепрессантлар, ухлатувчи дорилар, седатив дорилар, аналгетиклар, миорелаксантлар билан тавсия этиш мумкин. Аммо бундай пайтларда клоназепам кам дозада буюрилади. Эпилепсия билан касалланган ва факат клоназепам билан даволанаётган беморни бошка антиконвулсантга утказишда жуда эхтиёт булиш лозим. Бу ишни юкорида курсатилган умумий коидаларга биноан амалга ошириш керак? Бунинг учун иккинчи дори кушилади ва клоназепамнинг дозаси аста-секин камайтириб борилади.

Клоназепамни миастения, хомиладор ва бола эмизувчи аёлларга, бронхиал астма, глаукома, утқир мастлик даврида ва огир депрессия билан касалланган беморларга (суицид кучайиши мумкин) бериб булмади.

**Топирамат (Топамакс).** 1995 йилдан ишлаб чикарила бошланган. Бу дори таркалган ва фокал эпилепсиянинг хар кандай турларида тавсия этилади. Топирамат 25, 50, 100, 200, 300, 400 мг ли таблетка-



ларда кадокланади. Даволаш кичик дозадан бошланади. Дастлаб 25 мг топамаксни 5-7 кун мобайнида кечкурун ичиш тавсия этилади. Кейинчалик унинг дозаси ошириб борилади. Беморнинг ёши ва даволаш натижасига караб топамакснинг бир кунлик дозаси 200-600 мг ни ташкил килади. Уни бошка антиконвулсантлар билан биргаликда Леннокс-Гасто синдромида хдм тавсия этиш мумкин. Топамакс организмда узок вақт сақланганлиги сабабли унинг кундалик дозасини 2 га б<sup>а</sup>либ, яъни эрталаб ва кечкурун тавсия этган маъкул. Карбамазепин ва фенитоин топамакснинг кондаги концентрациясини камайтиради.

**Тиагабин (габитрил).** 1997 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Иккиламчи-таркалган ва фокал хуружларнинг ҳар қандай турида ута самарали дори ҳисобланади. Тиагабин 4, 12, 16 ва 20 мг ли таблеткаларда кадокланади. Бу дори 4 мг миқдорда кунига 1 маҳал ичишга берилади. Кейинчалик унинг дозаси аста-секин ошириб борилади. Тиагабиннинг кундалик терапевтик дозаси 20-40 мг га тенг ва у 2 ёки 3 га булиб берилади. 2 ёшгача булганлар учун тавсиялар йук. Тиагабиннинг ноҳуя таъсирлари кам.

**Леветирацетам (кепра).** 1999 йилдан ишлаб чиқарила бошланган. Бу дори 250, 500 ва 1000 мг ли таблеткаларда кадокланади. Ута самарали антиконвулсант ҳисобланади. Фокал ва иккиламчи-таркалган хуружларда юқори натижа беради. Леветирацетамнинг кундалик терапевтик дозаси 1000-4000 мг ни ташкил килади. Дори 1 кунда 2 маҳал ичишга тавсия этилади. Ноҳуя таъсирлари кам.

Антиконвулсантларни тавсия этишга монелик қилувчи ҳолатлардан ташқари уларнинг ноҳуя таъсирларини ҳам эътиборга олиш лозим. Бунинг учун 10.21-жадвалда келтирилган маълумотлардан фойдаланиш мумкин.

**10.21-жадвал. Антиконвулсантларнинг ноҳуя таъсирлари (Kerrigan J., Fisher R., 1996)**

Антиконвулсантлар	Қуп кузатиладиган ва дорининг дозасига боғлиқ ноҳуя таъсирлар	Қам кузатиладиган ноҳуя таъсирлар
Валпроатлар	Қунгил айниш, қусиш, тремор, тромбоцитопения, тана вазни ошиши, диспепсия, диарея, жажлдорлик, инсомния	Соч туқилиши, гепатит, панкреатит, тухумдонлар поликистози, Стивенс-Жонс синдроми.
Қарбамазепин	Қунгил айниш, ўйқучанлик, атаксия, диплопия, лейкопе	Терида тошмалар, гипонатриемия, апластик ане-

	ния, брадикардия, диспепсия	мия, тромбоцитопения, гепатит, панкреатит, Стивенс-Жонс синдроми
<b>Ламотрижин</b>	Уйкучанлик, диплопия, кунгил айниш, бош огрик, бош айланиш, атаксия	Терида тошмалар, апластик анемия, гепатит, Стивенс-Жонс синдроми
<b>Топирамат</b>	Парестезиялар, уйкучанлик, озиш, атаксия, дизартрия, депрессия	Нутк бузилиши, нефролитиаз, терида тошмалар, панкреатит
<b>Этосуксимид</b>	Кунгил айниш, диспепсия, уйкучанлик, бош огрик	Терида тошмалар, Стивенс-Жонс синдроми, апластик анемия
<b>Габапентин</b>	уйкучанлик, тез чарчаш, бош айланиши, кунгил айниш	Терида тошмалар
<b>Леветирацетам</b>	уйкучанлик, астения	Терида тошмалар
<b>Фелбамат</b>	Уйку кочиши, кунгил айниш, анорексия ва озиш, бош огрик	Апластик анемия, гепатит, Стивенс-Жонс синдроми, панкреатит
<b>Фенитоин</b>	Нистагм, уйкучанлик, атаксия, диплопия, рухий қарахтлик	Терида тошмалар, милклар гипертрофияси, гепатит, гирсутизм, лимфоаденопатия, остеомалация
<b>Фенобарбитал, примидон</b>	Уйкучанлик (айникса, катталарда), болаларда гиперактив синдром ва когнитив функцияларнинг пасайиши, атаксия	Терида тошмалар, гепатит, депрессия, хулк-атвор узгариши, Стивенс-Жонс синдроми

### Эпилепсияда кулланиладиган бошка дорилар

Эпилептик хуружларни бартараф этишда антиконвулсантлардан ташқари бир қатор бошка дорилар кам кулланилади. Бош мия пустлоги кужайраларининг функционал фаоллигини пасайтирувчи дорилар эпилептик фаолликни ҳам сусайтиради. Масалан, диазепам жуда кучли антиэпилептик таъсирга эга. Шунинг учун ҳам, диазепам эпистатусларни бартараф этишда куп ишлатилади. Шунингдек, эпилептик хуружларда кузатиладиган турли хил психоэмоционал ва вегетатив бузилишларни ҳамда антиконвулсантлар нокуя таъсирларини пасайтириш учун ҳам қушимча дорилар тавсия этилади.

Антиконвулсантларни узок йиллар мобайнида кабул килиш артериал гипотония, умумий холсизлик, когнитив бузилишлар, рухий ва жисмоний карахтлик, гормонал бузилишлар, атаксия каби ножуя таъсирларни юзага келтиради. Беморни даволовчи врач ушбу ножуя таъсирларни пасайтириш учун кушимча дорилардан фойдаланиши керак. Бу ножуя таъсирларни бартараф этишга индивидуал ёндашиш лозим.

Эпилепсияда кушимча равишда тавсия этиладиган дорилар билан танишиб чикамиз.

**Диазепам.** Диазепам (валиум, седуксен, сибазон, реланиум) 2, 5 ва 10 мг ли таблетка ва ампулаларда (0,5 % ли 2 мл) ишлаб чикарилади. Бу дорини чакалоклик давридан тортиб кекса ёшдагиларгача тавсия этиш мумкин. Эпилептик хуружларни бартараф этиш учун диазепамни узок муддат мобайнида бериш мумкин эмас. Бунинг окибатида беморда гиёхвандликка мойиллик юзага келади. Диазепам эпилептик хуружларни тез тухтатиш (бирок абсансларни эмас) зарурати тугилган пайтларда кушимча дори сифатида тавсия этилади. Аммо бу пайтда аввалдан ичиб юрган антиконвулсантлар тухтатилмаслиги керак. Уларнинг дозаси бироз пасайтирилиши мумкин. Эпилептик хуружларни тухтатиш учун диазепамни 3-5 кун беришнинг узи кифоя. Бирок дори бироз катта дозада берилаётган булса, унинг дозасини камайтириб бориб, сунгра ичишни тухтатиш лозим. Бу муддат бироз чузилади. Беморнинг ёши ва ахволига караб диазепамнинг 5-10 мг ли таблеткаси бир кунда 2-4 махал берилади. Унинг максимал дозаси 40-60 мг га тенг.

Эпистатусни бартараф этиш учун эса 0,5 % ли 2 мл (10 мг) диазепам венадан килинади. Такрорланиб турувчи хуружларда дорини яна килиш мумкин. Бирок дори секин юборилади (юбориш тезлиги 1 дакикага 1 мл). Айникаса, психомотор ва вегетатив пароксизмлар билан намоён булувчи эпилептик хуружларни бартараф этишда диазепам жуда самарали воситадир. Агар вазият шуни талаб килса, диазепам натрий хлорнинг 0,9 % ёки глюкозанинг 5% ли эритмасида венага томчилатиб килинади. Бунда дорининг кундалик дозаси 4 мл дан ошмаслиги керак. Диазепамни бир неча соатлар (баъзида, кун буйи) мобайнида томчилатиб юбориб булмайди, чунки идиш тубида чукма хосил булиши мумкин.

**Диуретиклар.** Диуретиклардан ацетазоламид (диакарб) эпилептик хуружларни бартараф этишда кушимча дори сифатида кулланилади. Айникаса, интракраниал гипертензия билан намоён буладиган симптоматик эпилепсияларда диакарб кенг тавсия этилади. Шунингдек, абсанслар ва миоклоник эпилепсияларда хам диакарб бе-

рилади. Диакарб 125-250 мгдан кунига 1 махал ичилади. Дори ушбу дозада 3-5 кун мобайнида кабул килинади ва 3 кун танаффус килиб, яна 3-5 кун ичиш буюрилади. Диакарбни эргалаб нахорда ичиш керак. Болаларда учрайдиган абсансларда эса диакарб кечаси ётишдан олдин берилади. Диакарб узок муддат узлуксиз ичиб борилса, таъсир кучини йукотади. Бу дори катта дозада тавсия этилмайди.

**Антидепрессантлар.** Депрессия ва вегетатив пароксизмлар билан намоён булувчи эпилептик хуружларда антидепрессантлар кушимча равишда тавсия этилади. Албатта, антидепрессантлар эпилептик хуружларни бартараф этмайди. Балки унда кузатиладиган хулк-атвор ва вегетатив бузилишларни коррекция килади. Бу максатда амитриптилинни куллаш мумкин. Чунки у седатив таъсирга кам эга, вегетатив бузилишларни кам жуда яхши коррекция килади.

«Антидепрессантларни эпилептик хуружларда тавсия этиш мумкин эмас», деган фикр хакикатга зид. Уларни кам дозаларда тавсия этиш мумкин. Антидепрессантлар катта дозаларда эпилептик хуружларни кУзгайди, холос. Масалан, амитриптилин дозаси 150 мг дан ошса, эпилептик хуружлар руй бериши мумкин. Бу кунига 6 таблетка (25 мг) амитриптилин дегани. Вегетатив бузилишлар ва депрессия билан намоён булувчи эпилепсияда антиконвулсантлар билан биргаликда амитриптилин (75 мг) кам тавсия этилади. Бу дори антиконвулсантларнинг ножуя таъсирларини (кунгил айниш, кушиш, вегетатив огриклар) кам камайтиради.

**Психостимуляторлар.** Психостимуляторлар (кофеин, сиднокарб) эпилепсияда куп учрайдиган артериал гипотония, неврастения, психастения, абулия ва апатия каби ножуя аломатларни пасайтириш учун тавсия килинади. Чунки хам рухан, хам жисмонан ожиз беморлар аксарият антиконвулсантларни етарли терапевтик дозада кабул кила олмайди. Маълумки, деярли 75 % эпилептик хуружлар болалик ва усмирлик даврида ривожланади. Бу даврда доимий тарзда кабул килинадиган антиконвулсантлар боланинг психомотор ривожланишига у ёки бу даражада салбий таъсир курсатади. Айниқса, бундай болаларда АКБ пасайиб кетиши, бош айланиш, юрак фаолияти сустлашуви, рукий ва жисмоний карахтлик, иштаканинг пасайиши каби холатлар куп кузатилади. Улар ётоқчилайверади. Бу эса хавфли. Машхур эпилептолог Леннокс таъбири билан айтганда «*Фаол ҳаёт - эпилептик хуружлар антогонисти*». Демак, эпилепсия билан касалланган беморнинг пассив хаёт кечириши эпилептик хуружлар кузгалишига туртки булувчи асосий омиллардан биридир.

Психостимуляторларнинг асосий таъсири рухий ва жисмоний фаолликни оширишдан иборат. Бу мақсадда кофеинни куллаш мумкин. Бунинг учун 20 % ли 2 мл кофеин-бензоат натрий т/о ёки м/и га қилинади. Кофеин вегетатив функцияларга ҳам ижобий таъсир курсатиб, АКБ тушиб кетишига тускинлик қилади, бош айланиши, кунгил айнаш, умумий координатор бузилишлар, рухий ва жисмоний қарахликни бартараф этади. Шунингдек, кофеин астения ва артериал гипотония натижасида юзага келган бош оғриқни пасайтиради, беморнинг қайфияти ва иштахасига ижобий таъсир курсатади. Психостимуляторлардан ацефен ва сиднокарб берилиши мумкин.

«Психостимуляторларни, айниқса, кофеинни эпилепсия билан оғриқларга бериб бўлмайди, улар тутканок хуружларини кучайтириб юборади», деган фикр ҳақиқатга зид. Албатта, улар лимбико-ретикуляр системага таъсир курсатиб, пустлок фаоллигини оширади. Бирок антиконвулсантлар қабул қилиб юрган беморларда (хатто кам дозада бўлса ҳам) кофеин тутканок хуружларини қузғай олмайди.

Беморлар ҳар доим ҳам даволаш стандартларида курсатилган қонун-қоидаларга амал қилавермайди (айниқса, когнитив бузилишларда). Врачнинг эса буни назорат қилишга имконияти чегараланган. Европа давлатларида беморлар орасида қуп бора утқазилган суровномаларга қура, дорини режали тарзда ичишни бузишга асосий сабаб - унинг ноқуя таъсиридир. Врачларни полипрагмазияда қуп айбашади. Бирок антиконвулсантлар билан даволашда бунинг тесқарисини қурағиз. Бу дорилар ақсарият қолларда белгиланган терапевтик дозадан қам микдорда берилади. Чунки врач ҳам, бемор ҳам антиконвулсантларнинг ноқуя таъсиридан қучишади. Бу муаммодан қикишининг бирдан-бир йули - антиконвулсантлар билан даволашдан юзага қеладиған ноқуя таъсирларни бартараф этиб бориш.

**Нейролептиқлар.** Эпилепсияда қам қулланилади. Улар органик психозлар билан намоён булувчи эпилептик хуружларда тавсия этилиши мумкин. Вақоланки, бош миянинг органик зарарланишлари ва психик узғаришлар фонида юзага келган эпилептик хуружларда қақат антиконвулсантлар тавсия этиш билан қегараланиб қолмаслик қерақ. Бундай пайтларда беморда эпилептик хуружлар тухташи мумкин, бирок психотик бузилишларни пасайтириш анча мушқул. Нейролептиқлар антиконвулсантларнинг қунгил айнаш ва қушиш қаби асоратларини ҳам яқши бартараф этади. Эпилепсияда қузатиладиған хулқ-атвор бузилишлари, айниқса, қаллюцинациялар ва психомотор қузғалишлар билан намоён буладиған эпилептик хуружларни нейролептиқлар яқши қоррекция қилади.

Психотик бузилишлар **даражасига** караб 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 узок вақт мобайнида қабул қилиш экстрапирамидал бузилишларга олиб қелишини эсда тутиш лозим. Мазкур бузилишларнинг олдини олиш ёки бартараф этиш учун қушимча равишда циклодол тавсия этилади.

**Ноотроплар.** Бизга церебрал метаболик сифатида маълум булган *пирацетам* миоклоник эпилепсияларда ҳам қулланилади. Миоклоник эпилепсияларда пирацетам 6-10 г микдорда 2-3 ҳафта мобайнида ичиб юриш буюрилади. Баъзи муаллифлар пирацетамни бундан ҳам катга дозада тавсия этишни таклиф этишади. Ушбу дорининг миоклонияларни бартараф этишга оид механизми тула Урганилмаган. Пирацетам зурайиб борувчи миоклонус-эпилепсияда ҳам самарали, деб ҳисобланади. Пирацетам, шунингдек, эпилепсияда қузатиладиган когнитив бузилишларни пасайтиради, хулқ-атвор бузилишларини коррекция қилади. Бу мақсадда *пиритинол* (энцефабол) ҳам қулланилади.

Эпилепсия билан касалланган беморга, айниқса, болаларга *фенибут* ва *пантогам* қуп тавсия этилади. Бу дорилар ноотроп хусусиятга эга, гиперкинезларни қамайтиради, хулқ-атвор бузилишларини коррекция қилади ва, шунингдек, антиэпилептик таъсирга ҳам эга. Шунинг учун ҳам улар эпилепсия билан касалланган болаларга қушимча 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 В6 витамини ёш болаларда қузатиладиган эпилептик хуружларни бартараф этишда қуп қулланилади. Маълумки, *пиридоксин* етишмовчилиги болаларда эпилептик хуружларнинг юзага қелишига сабаб булади. Пиридоксиннинг 5 % ли эритмаси бир кунда 2-4 мл микдорда м/и га қилинади. Пиридоксин нафақат антиэпилептик, балки антидепрессив ва антипаркинсоник таъсирга ҳам эга. Шунингдек, пиридоксин дориларнинг гепатотоксик таъсирини сусайтиради, диуретиклар таъсирини қучайтиради. Бунинг учун пиридоксинни узок муддат мобайнида ичиш керак. Таркибида старли даражада пиридоксин булган поливитаминларни қабул қилиб юриш лозим.

Шунингдек, антиоксидант таъсирга эга булган *токоферол ацетатни* (Е витамини) ҳам кунига 100-200 мг микдорда 1 ой мобайнида ичиш тавсия этилади. Унинг 10 % ли эритмаси 1 мл (100 мг) мушак ичига 10-20 кун мобайнида қилиниши мумкин.

Антиконвулсантларни узок муддат кабул килиб юриш организмда *фолат кислотаси* етишмовчилигини юзага келтиради. Шунингдек, баъзи антиконвулсантлар гемопоэзга салбий таъсир курсатиб, анемия ривожланишига сабабчи булади. Кон элементлари, айниқса, эритроцитлар синтезида муҳим аҳамиятга молик булган фолат кислотасининг етарли миқдорда булиши ута аҳамиятлидир. Фолат кислотасини кунига 5 мг дан 1 ой мобайнида кабул қилинади. Шунингдек, бемор таркибида фолат кислотаси булган поливитаминларни ҳам кабул қилиб юриши мумкин.

Маълумки, аминокислоталар бош миёдаги интегратив жараёнларда бевосита иштирок этади. Эпилепсия ва бош миёнинг шу каби бошқа касалликларида аминокислоталар алмашинуви бузилиши ёки уларнинг етишмовчилиги нейронларда кузғалиш ва тормозланиш жараёнларига салбий таъсир курсатади. Глутамин кислотаси, метионин, глицин, лецитин каби бир катор аминокислоталар бош миё касалликлари, шу жумладан, эпилепсияда кенг қулланилади.

Аминокислоталар ичида *глутамин кислотаси* жуда катта аҳамиятга моликдир. Маълумки, глутамин кислотаси бош миёнинг ок ва кулранг моддаси хужайраларида жуда куп миқдорда сакланади. Бош миёда кечадиган ҳар қандай физиологик ва патофизиологик жараёнлар глутамин кислотаси иштирокисиз **руй** бермайди. Глутамин кислотаси 1-2 ёшгача булган 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, менингоэнцефалит, бош миё жароҳатлари асоратлари, турли захарланишлар сабабли ривожланган булса, глутамин кислотаси, албатта тавсия этилиши керак. Глутамин кислотаси рухий ва жисмоний фаолликни ҳам оширади. Глутамин кислотаси агрессив холатлар, гипердинамик синдром ва тана харорати ошганда тавсия этилмайди. Бу дори, шунингдек, коринда огриклар ва кунгил айнишни ҳам юзага келтириши мумкин. Бундай пайтларда дори кам дозада буюрилади. Худди шундай мақсадларда метионин, глицин ва лецитин ҳам қулланилади.

Ҳар бир врач эпилепсияда тавсия этиш мумкин булмаган ёки заруратга қараб тавсия этилиши мумкин булган дорилардан воқиф булиши керак. Улар ҳақида маълумотлар 10.22-жадвалда келтирилган.

10.22-жадвал. **Эпилептик хуружларни кучайтириши мумкин булган дорилар (Д.Р. Штулман ва О. С. Левин буйича, 2008).**

**Нейролептиklar.** *Аминазин\**, тиоридазин, перфеназин, прохлорперазин, трифлуоперазин, галоперидол

**Психостимуляторлар.** *Амфетамин\**, метилфенидат, кофеин

**Симпатомиметиклар.** *Кокаин\**, эфедрин, тербуталин, фенилпропаноламин

**Аналгетиклар.** Фентанил, пентозацин, пропоксифен

**Махаллий анестетиклар.** *Лидокаин\**, прокаин, буливакаин

**Антибактериал воситалар.** *Пенициллинлар\**, цефалоспоринлар, *ципрофлоксацин\**, метронидазол, изониазид невиврамон

**Бронходилататорлар.** *Аминофиллин\**, *теофиллин\**

**Антидепрессантлар** *Мапротилин\**, амитриптилин, имипрамин, доксепин, миансерин.

**Цитостатиклар.** Винкристин, хлорамбуцил, метотрексат, цитозин,

**Бошка дорилар.** Антигистамин (димедрол, кетотифен ва х.к.), антихолинергик (атропин, платифиллин, белласпон, скополамин), антихолинэстераз дорилар (прозерин, галантамин, калимин ва х.к.) баклофен, циклоспорин, литий, атенолол, фенциклидин, домперидон, камфора, окситоцин.

\* Изох. Эпилептик фоолликни жуда оширувчи дорилар. Кора ранг билан алокида ажратилмаган дорилар заруратга караб 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 холларда 2 та антиконвулсант берадиган натижани 1 та антиконвулсант хам беради. 2) Монотерапия усули оркали антиконвулсантларнинг организмга зарарли таъсири камайтирилади, чунки 2 та антиконвулсант бир-бирининг таъсирини пасайтириши ва натижани йукка чиқариши ёки кучайтириб интоксикацияни юзага келтириши мумкин. 3) психологик сабаблар, яъни аксарият бе-



морлар куп дори ичишни ёктиришмайди ва дори ичиш тартибига риюя қилишмайди. 4) монотерапиянинг арзон туриши.

*Савол. Эпилепсиянинг энгил кечувчи турларида антиконвулсантлар бермаса уам буладими?*

*Жавоб.* Ҳа, булади. Энгил кечувчи эпилепсиянинг баъзи турларида, яъни роландик, фотосенситив ва уқиш эпилепсиясида антиконвулсантларни тавсия этиш шарт эмас. Болалар абсанс эпилепсияси ҳам боланинг ёши катталашган сайин узи утиб кетади. Бирок бунинг учун ташхис тугри қуйилган булиши керак.

*Савол. Эпилепсиянинг қайси турлари оғир кечади ва хуружлар тухтагандан кейин ҳам кейинчалик яна пайдо булаверади?*

*Жавоб.* Уэст синдроми, Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси, Расмуссен синдроми ва шу қаби эпилепсиянинг оғир турлари.

*Савол. Антиконвулсантларни қанча вақт бериш ва қачон тухтатиш керак?*

*Жавоб.* Антиконвулсантларни қачон тухтатишга оид ягона таклиф йук. Аксарият ҳолларда сунги эпилептик хуруждан с^нг дорини яна 2 йил ичиш тавсия этилади. Агар 2 йил мобайнида хуружлар такрорланмаса, дорини қабул қилишни аста-секин қамайтириб бориш ва тухтатиш мумкин. Баъзи ҳолларда, айниқса, симптоматик эпилепсияларда антиконвулсантларни 3-5 йил қабул қилиш зарурати тугилади. Агар эпилептик хуружларни юзага келтирувчи асосий сабаб бартараф этилса (масалан, хирургик даволаш усуллари орқали), антиконвулсантларни узок вақт қабул қилишга ҳожат йук. Леннокс-Гасто синдроми, Кожевников эпилепсияси ва Расмуссен синдромида антиконвулсантлар узок йиллар қабул қилинади.

*Савол. Антиконвулсантларни қабул қолиш бутунлай тухтатилгач, эпилептик хуружлар яна қачон кузгалиши мумкин?*

*Жавоб.* Унинг сабаблари бир нечта: 1) аклий ва жисмоний ривожланишдан орқада қолганларда; 2) учокли неврологик симптомлар сақланиб қолганларда; 3) узок давом этган эпилептик анамнезда; 4) тугри даволаш муолажалари кеч бошланган беморларда; 5) фокал эпилептик хуружларда; 6) турли тоифадаги эпилептик хуружлар биргаликда намоён булганда; 7) ЭЭГ да қучли узгаришлар сақланиб қолганда; 8) бошка ножауа омиллар (ичкиликбозлик, гиёҳвандлик).

**Хирургик даволаш усуллари.** Деярли 20% беморда антиконвулсантлар тугри танланган тавдирда ҳам эпилептик хуружларни тула тухтатиш имкони булмайди. Бундай ҳолатларда хирургик даволаш усуллари қуллашга тугри келади. Аммо хар доим ҳам хирургик даволаш усуллари қуллаб булмайди. Беморни хирургик даволашга

юборишдан олдин, албатта малакали врачлар билан консилиум утказиш керак. Чунки даволаш учун зарур булган терапевтик усуллар старли даражада кулланилмаган булиши мумкин.

*Беморни хирургик даволашга юборишдан олдин куйидаги таб- бирлар такроран утказилиши керак.*

- Беморнинг умумий ахволи, шу жумладан, мавжуд соматик касалликларни урганиб чикиш.
- Беморнинг неврологик статуси ва эпилептик хуружлар анамнезини урганиш.
- Бемор кабул килган антиконвулсантлар, уларнинг дозаси, да- вомийлиги, тугри танланганлиги, политерапия утказилган- лигини аниклаш. Одатда, политерапия усулини кУлламасдан туриб, беморга- хирургик даволаш усуллари тавсия этил- майди.
- Беморда ЭЭГ видеомониторинг текшируви утказилиб, унинг натижалари нейрофизиолог, невропатолог ва ней- рохирурглар билан мухокама килинади. Ушбу усул ёрда- мида эпилептик хуружлар типи ва эпилептоген учок жой- лашган соха яна бир бор текшириб курилади.
- Эпилептик хуружлар этиологияси ва патологик учоклар локализациясини аниклаш учун нейровизуализация (КТ, МРТ, МРА) текширувлари утказилади. Заруратга караб, ПЭТ ва БФЭКТ текширувлари амалга оширилади.
- Чукур нейропсихологик текширувлар утказилади. Чунки каллозотомия ва кортексоэктомия операцияларидан сунг нейропсихологик бузилишлар (айникса, хотира ва нутк бу- зилишлари) куп учрайди.

Бугунги кунда хирургик даволашнинг 3 та асосий усули кулла- нилади. Улар: 1) каллозотомия - кадоксимон тана толаларини кис- ман кесиш усули; 2) кортексоэктомия - эпилептоген сокани резек- циялаш; 3) стимуляторни имплантация килиш. Бу усулларнинг кайси бирини куллаш, купинча, эпилепсия турига караб амалга оширилади.

Чакка эпилепсиясида чакка булагининг вентромедиал кисми кесилади ёки гиппокамп ва бодомсимон тана олиб ташланади. Кор- тексоэктомия усулининг асосий максади пустловдаги эпилептоген учокларни тула олиб ташлаш ёки нейронлараро алокани узиш учун ушбу сокада кисман кесишлар утказишдан иборат. Кортексоэктомия усули фокал эпилептик хуружларда кенг кулланилади.

Бош мия ярим шарлари аномалиялари сабабли ривожланган огир кечувчи эпилептик хуружларда гемисферэктомия ёки фронтэктомия

операцияси утказилади. Бирок бу операциялардан сунг турли нейропсихологик асоратлар қолади. Леннокс-Гасто синдромида, купинча, каллозотомия операцияси қилинади. Ушбу операция беморнинг тусатдан йикилиб қолиши билан кечувчи оғир атоник ва тоник эпилептик хуружларда ҳам утказилади.

Хирургик даволаш усуллари турли хил натижалар билан тугалланади. Чакка булагини олиб ташлаш 70 % ҳолатларда эпилептик хуружларни т<sup>а</sup>ла тухтатиш имконини беради. Қолган 30 % ҳолатларда эпилептик хуружлар сони қамайиши ёки узғаришсиз қолиши мумкин. Бош миё қатта ярим шарлари аномалиялари сабабли ривожланган эпилептик хуружларни бартараф этишда гемисферэктомия жуда самарали усул ҳисобланади. Баъзида хирургик даволаш усуллари қузланган натижани бермайди. Операциялардан сунг бемор антиконвулсантларни врач назоратида ичиб юриши керак.

## ЭПИЛЕПТИК СТАТУС

**Эпилептик статус** - эпилептик хуружларнинг 30 дақиқа мобайнида кетма-кет қузатилиши билан кечувчи уткир ҳолат.

**Эпилептик статус ривожланишига сабаб бўлувчи асосий омиллар**

- Антиэпилептик дориларни қабул қилишни тусатдан тухтатиш.
- Бир доридан иккинчи дорига ўтишда йўл қуйилган хатоликлар.
- Эпилептик хуружларни қучайтирувчи дориларни қабул қилиш.
- Бош миё жароҳатлари, субарахноидал геморрагия, интракраниал усмалар ва абсцесс.
- Уткир инфекциялар ва инфекцион касалликлар (УРВИ, зотилжам, менингит, энцефалит).
- Уткир интоксикация (шу жумладан, уткир спиртли ичимликдан)
- Уткир метаболик бузилишлар (гипергликемия, гипогликемия, гипонатриемия, гипокальциемия).
- Миёнинг уткир гипоксияси.

**Эпилептик хуружлар типига қараб эпилептик статуснинг қуйидаги 2 тури фарқланади:**

- 1) **тутканокли эпилептик статус** - тарқалган тоник-клоник хуружлар статуси.

2) **тутканоксиз эпилептик статус** - абсанслар ва мураккаб фокал хуружлар статуси.

**Тутканокли эпилептик статус**

**Тутканокли эпилептик статус** - таркалган тоник-клоник хуружлар билан намоён булувчи эпилептик статус. Ута огир кечади ва баъзида улим билан тугайди. Хуруж бир бошланганда 30 дакика мобайнида тухтовсиз давом этади ёки ушбу вақт ичида тухтаб-тухтаб намоён булади. Хуружлараро даврда бемор хушига келмайди.

Эпилептик статус пайтида бош мия ва организмда огир патофизиологик жараёнлар руй беради. Эпилептик хуружлар давом этаётганда интракраниал босим ошади, мия шиши ва букиши, уткир церебрал гипоксия ва гемодинамик бузилишлар ривожланади. Катта микдорда ажралиб чиккан кУзговчи аминокислоталар нейронларга фалокатли таъсир курсатади, яъни уларнинг кадок булишига сабабчи булади. Айникса, гипоксияга жуда сезгир булган пустлок нейронлари куп микдорда кадок булади. Статус пайтида ривожланган уткир церебрал ишемия, гипоксия ва метаболик бузилишлар кам нейронларга фалокатли таъсир курсатади.

Шунингдек, бошка аъзо ва системаларнинг нормал фаолияти издан чикади. Айникса, упка шиши, апноэ, артериал гипертензия, юрак уришининг тухтаб қолиши, тана харорати ошиши ва турли нейроэндокрин бузилишлар вужудга келади. Албатта, бу бузилишлар бош мияда кечаётган ҳолатлар билан узвий боғлиқ. Ушбу огир қолатлар эпилептик кома ривожланиши ёки беморнинг тусатдан улиб қолиши билан тугалланади. Эпилептик статус пайтида куп кузатиладиган тана жароҳатлари кам беморнинг акволини огирлаштиради. Айникса, калла суяги жароҳатлари бемор учун ута хавфли вазиятни юзага келтиради. Краниоцеребрал жароҳатлар оқибатида пайдо булган интракраниал гематомалар ҳам эпилептик статус узок давом этишининг асосий сабабларидан биридир.

Эпилептик статус пайтида мавжуд касалликлар (кандли диабет, артериал гипертония, юрак касалликлари) ҳам кузгалади ва бемор ахволининг янада огирлашувига сабаб булади. Эпилептик статус чузилган сайин беморнинг хаёти хавф остида қолади. Бир соатгача давом этган эпилептик статус мияда кайтмас жараёнларни юзага келтиради, кома ривожланади ва статус улим билан яқунланади. Шу боис эпилептик статус зудлик билан ёрдам курсатишни талаб қиладиган қолат кисобланади.

**Тутканоксиз эпилептик статус**

**Тутканоксиз эпилептик статус** - абсанслар ва мураккаб фокал ху-

ружлар статуси билан кечадиган эпилептик статус. Бироз енгил кечади. Тутканоксиз эпилептик хуружлар статуси ҳам уз навбатида 2 турга ажратилади: 1) абсанслар статуси; 2) мураккаб фокал хуружлар статуси. Маълумки, абсанслар узоги билан 30 сония давом этади. Абсанслар пайтида бемор бир неча сонияга хушини йукотса-да, у узига келгач, яна ишини давом этгириб кетади. Агар абсанслар 20-30 дакика мобайнида кетма-кет кузатилаверса, бемор карахт холатга тушиб қолади, яъни *абсанслар статуси руй* беради. Абсанслар статуси пайтида, купинча сопор ва сомноленция, кам холларда кома ривожланади.

Абсанслар турига (типик ва атипик) караб абсанслар статуси турли психик ва вегетатив автоматизмлар билан намоён булади. Бу пайтда мутизм, психик инактивация, вегетатив автоматизмлар ва узок давом этувчи миоклониялар вужудга келади. Абсанслар статуси пайтида ЭЭГ да таркалган пик-тулкинли комплекслар аниқланади.

*Мураккаб фокал хуружлар* статуси, купинча префронтал ва чакка эпилепсияларида кузатилади. Маълумки, мураккаб фокал хуружлар оддий фокал хуружлардан фаркли уларок, хушнинг йуқолиши билан намоён булади. Айтиш жоизки, психик ва вегетатив бузилишлар билан кечувчи мураккаб фокал хуружлар статусини абсанслар статусидан ажратиш ута мушкул. Уларни фарклаш учун, купинча, ЭЭГ текширувлари утказишга тугри келади. Психик феноменлар (галлюцинация, аутизм, мутизм, иллюзия, кататония) билан намоён булувчи мураккаб фокал хуружлар шизофренияда кузатиладиган уткир психик бузилишларни эслатади. Вегетатив бузилишлар статуси эса вегетатив пароксизмлар билан кечувчи бошка касалликларни ёдга қолади. Бу бузилишларни ЭЭГ текширувлари ёрдамида ажратиб олиш мумкин. Бошка этиологияли вегетатив пароксизмларда ЭЭГ да эпилептик фоллик (спайк, полиспайк) аниқланмайди.

**Эпилептик статусда тез ёрдам.** Юкорида таъкидлаб утганимиздек, тоник-клоник хуружлар билан кечувчи эпилептик статус зудлик билан тез тиббий ёрдам курсатишни талаб қилади.

*Бунда тез тиббий ёрдам курсатиш босқичлари куйидагилардан иборат.*

1. Даставвал беморни хавфсиз жойга олиш, ёкаларини очиш ва унга тоза хаво келишини таъминлаш зарур. Атрофда тан жарохати етказиши мумкин булган каттик нарсаларни чеккага олиш ута мухим. Силкиниб ётган кул ва оёқларни ушлаш мумкин эмас. Бу пайтда беморнинг кули ёки оёги врачга каттик тегиб кетиб, уларнинг иккаласи ҳам тан жарохати олиши мумкин.

2. Беморнинг боши кай томонга кайрилиб хуружлар кузатилаётган булса, врач уни иккала кафти орасига олиб шу холатда охиста ушлаши зарур. Агар врач ушбу амални тугри бажарса, бош оркага кайрилиб, тил халқумга тикилиб қолиши, сулакнинг нафас йулларига кетиб қолиши ва бошнинг ерга урилавериш жароҳат олишини бартараф этган булади. Бирок бу амалларни бажараётганда куч ишлатиш катъиян ман этилади.
3. Бемор тез ёрдам машинасида яқин орада жойлашган шифохонага етказилиши ва реанимация булимига ётқизилиши керак. Агар тез ёрдам машинаси зарур тиббий анжомлар билан жикозланган булса, барча зарур реанимация муолажалари йулнинг узидаёқ амалга оширилиши лозим.
4. Хуружлар пайтида, купинча беморнинг оғзидан купикли сулак ажралиб чиқади. Бу сулак бемор чуқур нафас олиб юборганида унинг нафас йулларига кетиб қолиши мумкин. Бу ута хавфли! Шунинг учун сулакни, албатта, тоза мато ёки дока билан артиб туриш керак. Агар иложи булса нафас йулларига хаво утказгич куйиш 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 холда юрак уриши ёки нафас олиш тухтаб қолади ёки АКБ тушиб кетади. Болаларга диазепам 1 кг тана вазнига 0,25 мг микдорда қилинади. Агар боланинг тана вазни 20 кг булса, унга 5 мг, яъни 1 мл диазепам қилинади. Агар 10-15 дақиқа ичида хуружлар тухтамаса, диазепам яна шу микдорда венадан юборилади. Диазепамни м/и қилиш бефойда.
6. Агар юборилган дорилар таъсири тухтагач хуружлар яна пайдо булаверса, натрий хлорид ёки глюкозанинг 250-500 мл физиологик эритмасига 50 мг (10 мл) диазепам қушиб бир неча соатга венадан томчилатиб қуйилади.
7. Хуружлар тухтамаса, баъзида наркотик воситаларни қўллаш талаб этилади. Бу мақсадда, купинча, оксипутират натрий ёки тиопентал натрий (гексенал) қулланилади. *Оксипутират натрий* нинг 20 % ли 10 мл эритмаси жуда секинлик билан, яъни 10 дақиқа мобайнида венадан юборилади. Баъзида бу дорини 5 мл микдорда юборишнинг узи

кифоя. Оксibuтират натрий Урнига *тиопентал натрий (гексенал)*нинг 1 % ли 10 мл эритмаси венадан секинлик билан юборилиши мумкин. Кейин ушбу дори 50-70 мл микдорда венадан томчилатиб куйилади. Наркотик дори воситалар купинча АКБ нинг кескин тушиб кетиши, юрак ва нафас олишнинг тухтаб колишига сабабчи булади. Шунинг учун беморнинг артериал кон босими, юрак ва нафас олиш фаолияти мониторинги таъминланиши керак.

8. Ушбу даволаш муолажалари бошланаётган даврдаёк барча зарур лаборатор анализлар килинади. Бунинг учун кон ва сийдикда глюкоза ва электролитлар (натрий, калий, хлор, кальций) микдори, коннинг кислота-ишкор холати текширилади.
9. Агар бемор чукур эпилептик комага тушса, у комадан чиккунча умумий муолажалар давом эттирилади. Бунинг учун беморга маннитол, диуретиклар, дексаметазон, тана хароратини туширувчи дорилар, антибиотиклар килинади. Узок давом этган эпилептик статусда, купинча, метаболик ацидоз ривожланади. Уни бартараф этиш учун бикарбонат натрий ёки шу каби бошка дорилар венадан килинади.
10. Эпилептик статус ёки комадан чикарилган бемор реанимация булимидан неврология булимига утказилади ва даволаш муолажалари у ерда давом эттирилади. Агарда эпилептик статус тез ва асоратсиз бартараф этилса, бемор 1-2 кундан сунг уйига юборилиши мумкин. Бу ваكت мобайнида беморда барча зарур текширувлар утказилиши, эпилептик статус сабаби тула аникланиши ва антиконвулсантларни кабул килиш тартиби кайта куриб чикилиши зарур.

## **БЕМОРЛАРГА БЕРИЛАДИГАН ТАВСИЯЛАР**

Эпилепсия билан касалланган беморларни соғлом турмуш тарзига ургатиш даволовчи врачнинг бевосита вазифасидир. Бу койдага амал килмаган врач даволаш коидаларини канчалик тугри олиб бормасин, у самарасиз тугайверади. Даволаш муолажалари узок йиллар давом этгани учун хам, беморни битта врач даволагани маъкул. Бу врач учун хам яхши (чунки унинг малакаси ошади), бемор учун хам яхши (даволашда узилишлар булмади). Шу Уринда буюк Гуфелянднинг куйидаги сузлари жуда уринлидир. *«Беморни битта врач даволаса яхши, иккитасига %ам чидаса булади, бироқ учта врач даволаши - бу*

**дсқишат».** Деярли 300 йил олдин айтилган бу доно иборалар хануз уз ахамиятини йукотгани йук. Тугри, врач ташхис куйишда кийналиши мумкин. Кийинчиликлар хатто узок тажрибага эга врачларда хам руй бериб туради. Бундай пайтларда хамкасблар билан консилиум утказиш лозим. Аммо муолажаларни даволовчи врачнинг узи олиб боргани маъкул. Хдмкасблар билан маслахатлашиш врачнинг малакасини хам ошириб боради. Албатта, даволовчи врачни беморнинг узи танлайди. Бунинг учун беморнинг ишончини козониши ута мухим.

**Телевизор ва компьютер.** Хрзирги кунда ахолининг аксарият кисми телевизор ва компьютер монитори олдида кунини утказади. Эпилепсия билан касалланган беморлар бундай электрон узатгич воситаларидан иложи борича камрок фойдаланишлари керак. Телевизорни коронги хонада эмас, балки ёруг хонада куриш тавсия этилади. Унгача булган масофа 2 м дан ортик булиши лозим, телекурсатувларни томоша килиш давомийлиги 2 соатдан ошмаслиги керак. Фото-сенситив эпилепсияда телевизор куриш ёки компьютер монитори олдида утириш ман этилади.

**Мактаб ва богча.** Эпилепсия билан касалланган болаларнинг деярли барчаси бошка болалар сингари, мактаб ва богчаларга катнашлари мумкин. Айникса, идиопатик эпилепсияларда боланинг интеллекта сакданган булганлиги учун улар умумтаълим мактабларига боришади. Бола умумтаълим мактабида Укиши керакми ёки махсус мактаблардами, бу масалани факат нейропсихологик тестлар ёрдамида боланинг олий рухий фаолиятини урганиб болалар психологи ёки тиббий психолог хал килиши лозим. Баъзида мактабда эпилептик хуружлар кузатилган болани мактаб Укитувчилари укитишдан воз кечишади. Х^ч качон эпилептик хуружнинг кузатилиши болани махсус мактабга утказишга асос була олмайди. Психолог хулосаси асосида рухий узгаришлар аникланган тақдирдагина бола махсус мактабларга Утказилиши мумкин. Агар эпилептик хуружлар олигофрения, болалар церебрал фалажлиги, утказилган менингоэнцефалитлар ва шу каби бош миянинг органик касалликлари сабабли ривожланган булса, бола махсус мактабларда таълим олишлари керак булади.

**Спорт ва жамият.** Беморни факат тутканок хуружи борлиги сабабли жамиятдан ажратиб куйиш ёки алохида тарбиялаш нотугри. Бундай конунлар хам йук. Аксинча, уларнинг тулаконли хаёт кечиришларига имконият яратиб бериш лозим. Агар бемор (бола) тил Урганмокчи, спорт ва жисмоний машкларга катнашмокчи булса, бунга рухсат бериш керак. Бирок тренерни огохлантириб куйиш зарур. Беморнинг бундай тадбирларда катнашиш ёки катнашмаслиги индивидуал



тарзда даволовчи врач томонидан хал килинади. Хуруж тез-тез кузатиладиган ҳолатларда бемор даволаш муолажаларини олиши лозим. Хуруж кам кузатиладиган ҳолатларда бемор спортнинг энгил турларига (бадантарбия, стол тенниси, секин югуришлар ва х.к.) катнашиши мумкин. Спортнинг баъзи турлари, яъни бокс, штанга кутариш, кураш, сузиш ва тез югуриш мумкин эмас. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, режали тарзда спортнинг энгил турлари билан шугулланиш фойдалидир. Чунки сунгги пайтларда мутахассислар усмирларда кузатиладиган тутканок хуружларининг компьютер монитори олдида узок утиришлари оқибатида кучайиб кетаётганлигини таъкидлашмоқца.

**Фаол ҳаёт ва жисмоний меҳнат.** Йирик америкалик эпилептолог В. Леннокснинг «*Фаол ҳаёт - хуружлар антагонистидир*» деган гапини юкорида келтирган эдик. Эпилептологларнинг эътироф этишларица, эпилепсия касаллигида хуружлар пассив ҳаёт кечирувчи беморларда кўп такрорланади. Фаол аклий ва жисмоний меҳнат билан шугулланувчи беморларда эса бу ҳолат кам кузатилади. Шу боис беморларни, айникса, болалар ва усмирларни жисмоний ишлардан, укишдан чегаралаб куйиш ва уларнинг куз унгида оилавий булиб касаллигини муҳокама килавериш огир рухий жарохатларни юзага келтиради. Бундай болаларда меланхоликларга хос булган хулк-атвор шаклланади, улар рухий жихатдан ногирон булиб усишади. Бирок ортикча рухий ва жисмоний зурикишлар хуружлар сонини купаитиришини ҳам унутмаслик керак. Кучли стресс хуружларни кузгаб юбориши мумкин. Беморнинг ҳаёт учун хавfli булган ишлар, яъни хайдовчилик килиш, ут учириш, милиция, сокчилик ва куткарувчилик касбларида ишлашларига йул куймаслиги керак. Шунингдек, кимёвий воситалар мавжуд жойларда ёки баланд биноларда, жарохатланиш хавфи юкори булган завод ва фабрикаларда ишлаш ман этилади. Тунда ишлаш умуман мумкин эмас. Чунки тунда уйкуга туймаслик хуружларнинг такрорланиши ёки купаийб кетишига сабабчи булади.

**Уй-рузгор юмушлари ва бошка тadbирлар.** Бемор душ қабул килганида эшикни ичкаридан бекитмаслиги, иссик ёки ута совук душ қабул килмаслиги, сауналарга бормаслиги, ваннада узок вақт қолиб кетмаслиги зарур. Тандирда нон ёпиш, олов ёнида катта қозонларда овқат тайёрлаш, доимо уткир нарсалар билан ишлашдан эҳтиёт булиш лозим. Беморга физиотерапевтик муолажалар утказиш ҳам мумкин эмас. Ишхонада доимий ишловчилардан бир-иккитаси касалликдан воқиф булиши мақсадга мувофиқ. Шунингдек, бемор узок сафарларга ёлғиз бормаслиги ва меҳмонхоналарда ёлғиз қолмаслигига эътибор берилади.

Тез **ёрдам**. Беморнинг яқинлари эпилептик хуружлар пайтида қандай тез ёрдам курсатишни билишлари зарур. Шу билан бирга уйда тез ёрдам курсатиш учун зарур дорилар бўлиши керак. Масалан, реланиум (валиум, сибазон), магний сульфат ва кк.

### Назорат учун саволлар

1. Эпилепсия этиологияси ва патогенези ҳақида сўзлаб беринг.
2. Эпилептик хуружлар нима учун болаларда кўп учрайди?
3. Эпилепсия таснифини изохлаб 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 кўзатилмади?
11. Эпилепсияда даволаш тамойилларини биласизми?
12. Абсансларда қайси турга қирувчи антиконвулсантлар самарали?
13. Фебрил хуружларни бартараф этишда қайси дорилар қўлланилади?
14. Қайси гуруҳга қирувчи антиконвулсантлар абсансларни қўчайтиради?
15. Миоклоник хуружларда қайси антиконвулсантлар самарали ҳисобланади?
16. Эпистатусда қандай ёрдам курсатиш керак?
17. Эпилепсия билан касалланган беморларга қандай тавсиялар берилади?
18. Эпилептик хуружлар қайта кўзгалмаслиги учун антиконвулсантлар неча йил қабул қилиниши керак?
19. Тўзалиб кетган беморларда яна эпилептик хуружлар пайдо бўлишининг сабабларини айтиб беринг.
20. Хирургик даволаш усуллари қайсида сўзлаб беринг.

## СИРИНГОМИЕЛИЯ

**Сирингомиелия** (юнон. *syrings* - бушлик, *myelon* - орка мия) - орка мия кулранг моддасининг марказий кисмида бушликлар пайдо булиши билан кечувчи сурункали касаллик. Агар худди шундай бушлик узунчок мияда кузатилса - *сирингобулбия*, орка мия билан узунчок мияни эгалласа - *сирингомиелобулбия* деб аталади.

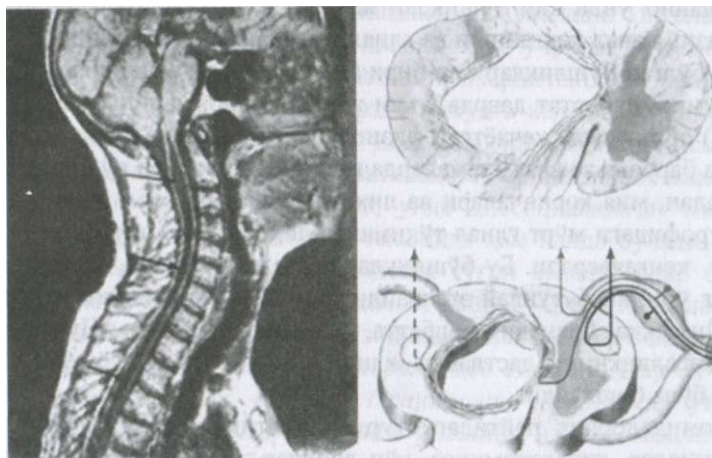
**Эпидемиологияси.** Сирингомиелия кам учрайдиган касаллик б<sup>а</sup>либ, унинг таркалиши 100 000 ахоли сонига 7 кишини ташкил этади. Ушбу касаллик турли давлатларда турлича таркалган. Масалан, АКШ да 100 000 ахолига - 3,3, Польшада - 4, Чехияда - 17 кишида сирингомиелия аникланади. Сирингомиелия аёлларга караганда эркакларда бироз куп учрайди. Ушбу касаллик 20-40 ёшларда ривожланади.

**Этиологияси ва патогенези.** Сирингомиелия ривожланишига туртки булувчи асосий этиологик омил - бу эмбрионал даврда орка мия шаклланишининг бузилиши. Нерв системаси эмбрионнинг эктодермал каватидан пайдо булади. 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 хосил булади. Бу най *медулляр пай* номини олган. Медулляр най хужайралари купайиб ва ривожланиб боради, унинг деворлари калинлашади. Медулляр найнинг устки кисмидан бош мия тукумалари ва мия коринчалари, пастки кисмидан орка мия ва унинг марказий канали шаклланади. Демак, эмбрионал ривожланиш даврида медулляр найнинг устки кисми кенгайиб мия коринчаларига айланса, пастки кисми торайиб орка миянинг марказий каналига (*canalis centralis*) айланади, медулляр найнинг деворларидан эса мия тукумалари шаклланади.

*Медулляр най шаклланаётганида нерв пластинкасининг иккала чеккаси бир-бирига туташиб битиб кетмасдан чок пайдо булиб крлиши* - сирингомиелия ривожланишининг асосий сабабидир. Ушбу чок медулляр найнинг орка кисмида жойлашган булади. Бунинг натижасида орка миянинг марказий канали бироз кенгайди ва унинг орка кисмида ёрик пайдо булади. Бу бузилиш эмбрионал ривожланишнинг

3-6-хафтасида руй беради. Эмбрионал усишнинг кар боскичида мия тукималари ва бушликдари ривожланиб бораверади.

Маълумки, IV коринчанинг пастки кисми орка миянинг марказий каналига утиб кетади. Эмбриогенезнинг 8-кафтасида ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди ва мия бушликдарида босим ошади. Бу даврда IV коринчанинг 3 та тешиги кам, яъни 2 та ён (*aperturae laterales*) - Люшко тешиклари ва 1 та медиал (*apertura mediana*) - Мажанди тешиги очилади. Маълумки, Люшко ва Мажанди тешиклари IV коринчани субарахноидал бушлик билан боғлайди, IV коринчанинг пастки кисми эса орка миянинг марказий каналига утиб кетади. Соғлом организмда орка миянинг марказий канали битиб кетади ва унинг номи қолади, холос (*canalis centralis*). Демак, марказий каналнинг тешиги битиб кетганлиги туфайли унда ликвор окмайди. Сирингомиелияда эса бу каналнинг тешиги тула битмай қолади ва шу сабабли ликвор IV коринчадан босим билан марказий каналга утишда давом этади. Бунинг натижасида *марказий каналнинг орқа чоки* кам очила бошлайди, яъни ушбу каналнинг орқа томонидаги ёрик катталаша боради ва дивертикуларлар (кичик бушликлар) пайдо булади. Шу боис сирингомиелия орка миянинг устки, яъни буйин кисмида ва мия устунининг пастки кисмида (сирингобулбия) куп учрайди.



11.1-расм. Сирингомиелияда орка миянинг марказида катта бушликнинг пайдо булиши.

Сирингомиелия шаклланишини изоҳдаб берувчи Гарднернинг 1957 йилда илгари сурган *гидродинамик назарияси* бугунги кунда

хам уз ахамиятини йукотгани йук. Таъкидлаб угганимиздек, сирингомиелияда орка миянинг марказий канали IV коринча билан бирлашиб ликвор йулини ташкил қилади. Гарднер сирингомиелияда Мажанди тешигининг кичрайиши ва облитерациясини жуда куп холларда аниқлаган. Унинг фикрича, Мажанди тешиги кичрайиши ёки тикилиши ҳам орка 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) шунда асосий омиллардан биридир. Чунки мен сирингомиелия ва сирингобулбия билан касалланганларнинг деярли барчасида ушбу андмалияни аниқладим*». Тиббий диагностикага МРТ текширувлари кириб келиши ушбу назариянинг ахамиятли эканлигини яна бир бор исботлади. Чунки бир қатор краниоспинал аномалияларда (Денди-Уокер, Арнолд-Киари ва Х.к.) Мажанди тешиги торлиги ёки облитерацияси аниқланади.

Марказий канал атрофида бушликлар пайдо булишининг яна бир сабаби - *канал атрофидаги глиал туциманинг патологик тарзда усиши ва муртлашувидир*. Бунда соглом нейронлар Урнини муртлашган глиал тукумалар эгаллайди. Муртлашган глиал тукума парчапаниб унда ҳам тешиклар ва ёриклар пайдо була бошлайди. Марказий канал кенгайиши ва глиал тукумалар парчаланиши сабабли пайдо булган бушликлар бир-бири билан кушилиб катталаша боради. Маълумки, пубертат даврда, яъни жинсий ривожланиш даврида (12-16 ёш) организмда кечаётган физиологик жараёнлар фаоллашади. Бу даврда барча аъзо ва системаларда кескин узгаришлар **руй** беради, шу жумладан, мия коринчалари ва ликвор йулларида ҳам. Марказий канал атрофидаги мурт глиал тукумалар ликвор босимида бардош бера олмай кенгайеради. Бу бушликлар жуда катталашиб, кулранг модданинг Урнини бутунлай эгаллайди. Баъзан орка миянинг ичи катта бир бушликка айланади ва албатта, унда ликвор булади. Шунинг учун ҳам, касалликнинг дастлабки клиник белгилари 20 ёшдан кейин пайдо була бошлайди.

Хомиладорлик пайтидаги турли соматик касалликлар, вирусли инфекциялар, гиповитаминоз, куп дорилар кабул қилиш ва спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ҳам эмбрионал ривожланишга ноқуя таъсир курсатади. Шунингдек, чакалоклик давридаги менингоэнцефалитлар ва бош мия жароҳатлари ҳам сирингомиелия шаклланишига туртки булиши мумкин. Краниоспинал аномалиялар билан тугилган

болаларнинг оғир жисмоний меҳнат билан шугулланиши ҳам сирингомиелия ривожланишига туртки булиши эктимолдан холи эмас.

**Клиникаси.** Сирингомиелия клиникасини куйидаги 4 та синдром белгилаб беради.

1. Диссоциалашган типда сезги бузилишлари.
2. Атрофик фалажликлар.
3. Вегетатив-трофик узгаришлар.
4. Дизрафик статус.

**Диссоциалашган типда сезги бузилишлари** - оғрик ва харо-рат сезгилари сегментар типда бузилиб, чукур ва тактил сезгилар сакланиб қолиши билан намоеън буладиган синдром. Сирингомиелиянинг асосий симптомларидан бири булиб, унинг келиб чиқиши *орц миянинг орка шохи ва олдинги кулранг битишмасида бушликлар* пайдо булиши билан боғлиқ. Чунки орка шоҳда юзаки сезги йулларининг II нейрони жойлашган, унинг аксонлари эса олдинги кулранг битишмадан кесишиб утади. Сезгининг сегментар типда бузилиши сирингомиелияда қар доим учрайди. Аммо ундан анча илгари турли хил оғриксимон парестезиялар вужудга келади.

Диссоциалашган типда сезги бузилиши бошқа неврологик симптомлардан анча илгари ривожланади. Чунки дастлаб орка миянинг орка шохи ва олдинги кулранг битишмаси зарарланади. Патологик жараён орка миянинг буйин кенглигида қуп учраганлиги боис, юқорида зикр этилган симптомлар дастлаб кулларда пайдо булади. Бу симптомлар, одатда, асимметрик тарзда вужудга келади. Агар орка миянинг орка 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 кам пайдо булади. Бу бузилишлар зарарланган сегмент соқасига тугри келади. Агар бир томонда *бир нечта орка шоҳ зарарланса*, яъни Cs-Ds сегментлари, унда диссоциалашган типда сезги бузилиши тананинг бир томонида кузатилади. Бунга *«ярим камзул» синдроми* деб аталади. Агар Cs-Dg сегментларининг *олдинги кулранг битишмаси* зарарланса, унда диссоциалашган типда сезги бузилиши тананинг иккала томонида кам пайдо булади. Бунга *«тула камзул» синдроми* деб аталади.

Врач қабулига сирингомиелия қасаллиги билан келган беморларнинг деярли барчаси дастлаб куйидаги шикоятлар билан мурожаат қилишади. *«Доктор қулим иссиқ-соғуқни сезмай қрлди, бармоқларим қуйса х;ам оғрик сезмаяпман, теримни беҳосдан кесиб юборсам қонайди, лекин %еч қандай оғрик билинмайди»*. Бундай

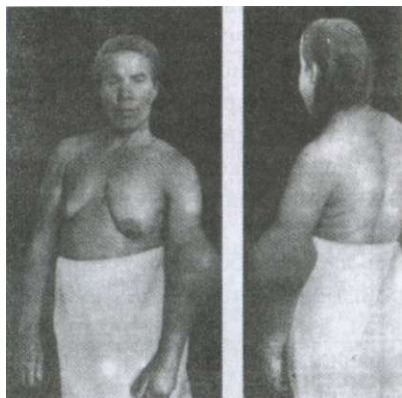
беморларни текширган врач, албатта, беморнинг кулида куйишдан колган чандикларни куради. Баъзан шундай холатлар буладики, жуда чукур даражадаги куйишларни ҳам бемор сезмайди. Бу куйишлар нафакат тери, хаттоки мускулларга утса ҳам огрик сезилмаслиги мумкин. Худди шундай холат билан *С. исмли 38 яшар бемор бизнинг қабулимизда булган. У «Сирингомиелия» таъхиси билан даволаниб юрарди. Бир неча марта кулларини куйдириб х,ам олган, кул терисида куйишдан қрлган чандиклар %ам бор. Илк учрашгандаёқ унга доимо эутиёт булиб юришни уқтирган эдик. Аммо бемор қиш кунларининг бирида печка ёнида ухлаб қолади (Воқеа қишлоқда руй берган). Бир **Канча** вақт утмай, у кучли куйган х;иддан уйғониб кетади. Кичкина хонани куйган гуштнинг х,иди босган эди. У унг елкасининг катта щеми куйганини куради. Лекин куйган жой.огримасди ва қип-қизил гушт куриниб турарди, холос. Бемор куриқиб кетиб врачга, яъни хирургга мурожаат қилади. Хирург унга х,еч кандай огриқсизлант-ривчи дориларсиз хирургик муолажани амалга оширади. Орадан бир ой утгач, бемор Тошкентга келади. Унинг унг елкасида куйгандан **Колган** катта чандиқ бор эди.*

Сирингомиелияда бошка турдаги сезги бузилишлари ҳам кузатилади ва улар парестезия, дизестезия ва гиперпатиялар билан намоён булади.

**Атрофик фалажлик** - сирингомиелия учун ута хос булган синдром булиб, унинг ривожланиши орқа миянинг олдинги шохи мононейронлари зарарланиши билан боғлиқ. Атрофиялар бошлашдан анча илгари пай ва периостал рефлекслар суна бошлайди, мускуллар гипотонияси пайдо булади. Бицепс, трицепс ва периостал рефлекслар асимметрик тарзда сусая боради ва сунади. Кейин кул панжаси мускуллари атрофияга учрай бошлайди. Атрофияга учраётганган мускулларда фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар пайдо булади. Атрофия, дастлаб тенар ва гипотенарда яккол кузга ташланади. Атрофиянинг кУл панжаси мускулларидан бошланишига сабаб - буйин кенглигининг пастки сегментлари (С6, С7, С8) зарарланиши. Кейинчалик патологик жараён буйин кенглигининг юкори сегментларига (С5, С6) таркала 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 руй беради. Бир неча йиллардан кейин кафт ва бармоқларни ёзувчи мускуллар атрофияси оқибатида беморнинг кули куш чангалига ухшаб қолади. Буни «*щ'и чангали*» *симптоми* деб аташади.

Кулнинг проксимал мускуллари ҳам атрофияга учраб булганидан сунг елка ва спинал мускуллар атрофияси бошланади. Спинал мускуллар атрофияси зурайган сайин умуртка погонаси кийшай бо- ради, яъни *кифосколиоз* ривожланади. Спинал мускуллар бир то- монда купрок атрофияга учраса, умуртка погонаси карама-карши то- монга кийшайиб бораверади. Чунки сакланиб колган мускуллар умуртка погонасини узи томонга огдиради.

**Вегетатив-трофик бузилишлар** - сирингомиелия учун жуда хос синдром булиб, улар орка миянинг ён шохчаларида жойлашган вегетатив (симпатик) марказлар зарарланиши натижасида ривожла- нади. Дастлаб акроцианоз, кизил дермографизм, гипергидроз ва сим- паталгиялар пайдо булади, яъни Рейно касаллигини эслатувчи вегета- тив бузилишлар ривожлана бошлайди. Кейинчалик ушбу бузилишлар зурая боради ва *Горнер синдроми (птоз, миоз, эн офталм)* вужудга келади. Горнер синдроми пайдо булиши Cs-Th1 сегментларнинг ён



11.2-расм. Сирингомиелияда тирсак бугими артропатияси.

шохларидаги цилиоспинал марказ зарарланганлигидан далолат беради. Вегетатив бузилишлар кучайиб анги- гидроз, вегетатив шишлар, гипер- кератоз, трофик яралар ва артропа- тиялар пайдо була бошлайди. Бу- ларнинг барчаси, асосан, тананинг юкори кисмида, айникаса, кулларда руй беради.

Кейинчалик *бугимлар дефор- мацияси* ривожлана бошлайди, ай- никса, тирсак бугими деформация- га учраб катталашиб кетади. Кул панжаси бугимлари деформацияси ва терининг калинлашуви окибати- да бармоқларнинг шакли кам узгариб кетади, баъзи бармоқлар эса калта булиб қолади. Тирноқлар калинлашиб ва муртлашиб сина бошлайди. Бундай бемор хатто кайнок нарсаларни ҳам кули билан ушлай олади ва огрик сезмайди. Бу жуда хавфли булиб чукур куйишлар ва трофик яраларнинг йиринглаб кетишига олиб келади. Шунинг учун ҳам уларда панариций, майда абсцесс ва, хатто остеомиелитлар ҳам кузатилади.

Бир неча йиллардан сунг беморда *остеопороз* ривожланади ва огриксиз патологик синишлар юз беради. Улар, купинча, кул суяклар- ида вужудга келади ва бемор кули синганини унинг ишламай



колганидан билади, холос. Чунки бемор кули синса хам огрик сезмайди. Албатта, бундай холатлар, асосан, касалликнинг сунгги боскичларида кузатилади. Бу даврда юзаки ва чукур сезгининг Утказувчи типда бузилишлари вужудга келади, оёкларда спастик фалажликлар ривожланади ва тос аъзолари функцияси бузилади, яъни сийдик тутилиши кузатилади. Бу эса сирингомиелитик жараён орка миянинг хамма жойини камраб олганлигини курсатади. Сирингомиелиядан улган беморнинг орка мияси текширилганда унинг юкори буйин кисмидан го бел кенглигича булган кисми факат катта бир **бушликдан** иборат булган, холос.

**Дизрафик статус** - сирингомиелия билан касалланган беморларнинг деярли барчасида аникланадиган патологик холатлар мажмуаси. Дизрафия (лот. *raphe* - чок) эмбрионал даврда глиал тукуманинг патологик тарзда усиши билан боглик булиб, бунинг натижасида гавда тузилиши узгариб кетади. Бундай беморнинг калласи катта ва асимметрик шаклда, куз ёриклари кичик, буйни калта ва йугон, курак кафаси буртиб турган, ортикча ковурга, курак учлари асимметрик жойлашган булади. Уларда гинекомастия, кифосколиоз, узун куллар ва полидактилия кам куп учрайди. КТ ва МРТ текширувлари ёрдамида мия кутиси, бош мия, умуртка погонаси ва орка миянинг аномалиялари аникланади. Булар Арнолд-Киари, Денди-Уокер аномалиялари ёки алохида тарзда учрайдиган аномалиялар - платибазия, базиляр импрессия, атлант асимметрияси, *spina bifida* ва х.к. Албатта, бу аномалиялар сирингомиелия аникланган кар бир беморда у ёки бу курунишда намоён булади. Демак, сирингомиелия ташхисини куйиш учун беморни текшираётган хар бир врач, албатта, унинг тана тузилишини куздан кечирishi ва кУшимча равишда КТ ёки МРТ текширувларини утказиши керак. Айникса, краниоспинал сокага эътибор каратиш лозим.

**Сирингобулбия** - сирингомиелиянинг булбар синдром билан намоён булувчи тури. Алокида тарзда жуда кам учрайди. Шу боис амалиётда *сирингомиелобулбияни* куп кузатамиз, яъни буйин сокасида бошланган патологик жараён мия устунни томон йуналиб, узунчок мияни кам камраб олади. Бирок у Варолий купригига утмасдан тухтаб колади. Бу жараён, асосан, узунчок миянинг бир томонини камраб олади. Зелдер сохасининг ташки айланаси буйлаб сегментар типда диссоциалашган сезги бузилишининг пайдо булиши - патологик жараён узунчок мияга ута бошлаганини курсатувчи дастлабки белгидир. Юзда бу симптомнинг вужудга келиши V нерв спинал ядросининг (*n. spinalis nervi trigemini*) пастки кисми зарарлана

бошлаганидан далолат беради. Патологик жараён кжорига кутарилган сайин сезги бузилишлари Зелдер сохдсининг урта айланасида, яъни юзнинг Урта кисмида вужудга келади. Бундай беморнинг юзи иссик-совукни сезмайдиган булиб қолади.

Кейинчалик булбар нервлар ядролари зарарланиши сабабли булбар фалажлик, яъни дисфагия, дисфония, дизартрия ривожланади. Булбар синдромнинг кушилиши бемор хаёти учун ута хавфлидир.

**Сирингомиелиянинг бел-думгаза тури.** Бу касалликнинг атипик тури булиб, жуда кам учрайди. Унда буйин-кукрак турида учрайдиган барча симптомлар аникланади, аммо улар бел кенглиги сегментлари зарарланиши билан намоён булади ва иккала оёқда кузатилади. Демак, касаллик белгилари топографик жихатдан фарк қилади, холос.

Баъзан сирингомиелитик учок *кукрак сегментлари соҳасида* жойлашади ва унинг симптомлари куйидагича намоён булади: зарарланган сегментлар соҳасида диссоциалашган типда сезги бузилишлари, пастки спастик парепарез, 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 учок буйин кенглиги сегментларида жойлашса, иккинчи патологик учок бел кенглиги сегментларидан урин эгаллайди. Неврологик симптомлар ҳам зарарланган жойларга мое равишда ривожланади. Бундай бузилишлар жуда кам учрайди.

**Бошка симптомлар.** Беморнинг олий рухий фаолияти бузилмайди ёки енгил даражада узгаради. Афазия, апраксия, агнозия ва амнезиялар кузатилмайди, интеллект сақланиб қолади. Экстрапирамидал бузилишлар (паркинсонизм, гиперкинезлар) ва мияча симптомлари кузатилмайди. Баъзида аникланадиган нистагм *fasciculus longitudinalis medialis* ва *tractus vestibulosoinalis* зарарланиши билан изоҳланади. Кам холларда эшитув нерви ядроси патологияси хисобига гипоакузия ва бош айланиш кузатилади.

**Кечиши ва прогнози.** Касалликнинг дастлабки белгилари **16-18** ёшларда намоён булиши мумкин. Бирок у аксарият холларда аникланмай қолади ва беморда огриксиз куйишлар пайдо булиши, уни врачга мурожаат қилишга ундайди. Бу давр, купинча, **20** ёшдан кейинги даврларга тугри келади. Сирингомиелия аста-секин зурайиб борувчи касаллик булиб, у жуда суст кечади ва **15-20** йил давом этади. Масалан, касаллик **20** ёшда бошланса, симптомлар ривожланиши **40** ёшгача давом этади. Демак, бемор узок вақтгача мехнат

кобилятини саклаб колиши мумкин. Агар патологик жараён узунчок мияга утса ва булбар синдром ривожланса, бу хаёт учун ута хавфли. Сирингомиеляда, купинча бемор сепсис ва булбар фалажликдан вафот этади.

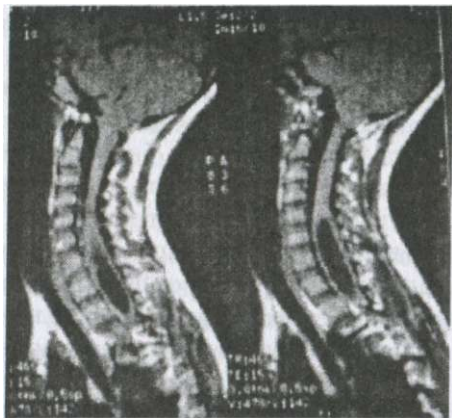
Баъзан касаллик ривожланишдан тухтайди ва киска муддатли ремиссия **руй** беради. Гохида сирингомиелитик бушликка кон куйилиши натижасида тусатдан пастки спастик фалажликлар **руй** беради. Бундай асоратлар, купинча физиотерапевтик муолажалар тавсия этилганда кузатилади. Шунинг учун кам, зарарланган спинал сегментлар сокасига физиотерапевтик муолажалар килиш асло мумкин эмас.

**Ташхис кўйиш алгоритми.** Бугунги кунда кам сирингомиелия ташхисини кўйишда, асосан, клиник симптомлар ва уларнинг динамикасига асосланади. Сирингомиелиянинг асосий симптомларини келтириб утамыз.

- *Касаллик белгиларининг 20-40 ёшда* намоён була бошлаши ва барча симптомларнинг узок йиллар мобайнида зурайиб бориши.
- *Диссоциалашган типда сезги бузилишлари* - оғрик ва карорат сезгиларининг сегментар типда бузилиб, тактил ва чукур сезгиларнинг сакланиб колиши. Бу бузилишлар, ярим камзул ёки туда камзул куринишида намоён булади.
- *Атрофик фалажликлар* ва уларнинг, асосан, кулларда жойлашуви, дистал мускуллардан бошланган атрофиянинг проксимал мускулларга утиши, кейинчалик спинал мускуллар атрофияси ва оёқларда спастик фалажлик белгилари пайдо булиши.
- *Вегетатив-трофик бузилишлар*, яъни акроцианоз, кизил дермографизм, гипергидроз, ангидроз, симпаталгиялар, Горнер синдроми, вегетатив шишлар, гиперкератоз, трофик яралар ва артропатиялар.
- *Дизрафик статус*, яъни калта ва йугон буйин, деформацияга учраган кукрак кафаси, ортикча ковурга, асимметрик кукрак учлари, гинекомастия, кифосколиоз, узун куллар, полидактилия ва х-к.
- *Краниоспинал аномалиялар* (Денди-Уокер, Арнолд-Киари ва б.к.)
- *Булбар синдром* (касалликнинг дастлабки боскичида булмаслиги мумкин).

**Киёсий ташхис.** Киёсий ташхис орка миянинг бир катор касалликлари билан утказилади.

*Интрамедулляр усмалар (асосан, глиомапар)* клиникаси сирингомиелиянинг бошлангич даврига жуда ухшаб кетади, яъни аввал сегментар типда диссоциалашган сезги бузилишлари, атрофик фалажликлар пайдо булади, огриклар кузатилмайди ва симптомлар ривожлана боради. Бирок сирингомиелияда неврологик симптомлар узок йиллар (10 йил ва ундан зиёд) давом ида шаклланса, интрамедулляр усмада неврологик симптомлар тез, яъни бир неча ой ёки 1-2 йил ичида ривожланади: сегментар типдаги сезги бузилишларига утказувчи типдаги сезги бузилишлари, атрофик фалажликларга эса спастик фалажликлар кушилади, огриклар ва радикуляр симптомлар пайдо була бошлайди. Бирок трофик бузилишлар кам кузатилади. Дизрафик статус булмайди. КТ ёки МРТда интрамедулляр усма аникланади.



11.3-расм. Сирингомиелияда МРТ.  
Орка мияда катта бушлик.

*Ён амиотрофик склероз*, асосан, 50 ёшдан кейин бошланади. Бирок у 20 ёшларда ҳам ривожланиши мумкин. Ён амиотрофик склероз учун марказий ва атрофик фалажликлар, фибрилляр ва фасцикуляр тебранишлар жуда хос булиб, унда сегментар типдаги сезги бузилишлари, вегетатив-трофик узгаришлар (Горнер синдроми, гиперкератоз, артропатиялар, остеопороз) ва дизрафик статус кузатилмайди.

*C8 спинал илдизча зарарланиши* ҳам сирингомиелия симптомларига ухшаб кетади. Унда ҳам сегментар типда сезги бузилишлари, кул панжалари мускуллари атрофияси ва фасцикуляр тебранишлар кузатилади. Бирок бу ерда сегментар типдаги сезги бузилишлари орка илдизчалар зарарланиши хисобига вужудга келади (радикуляр анестезия). Шу боис ҳам юзаки, ҳам чуқур сезгилар бузилади ва радикуляр огриклар пайдо булади. Демак, спинал илдизчаларнинг зарарланишида диссоциалашган типда сезги бузилишлари кузатилмайди. Шунингдек, ушбу бузилишлар Се илдизча иннервация киладиган сохада кузатилади ва сирингомиелияга ухшаб бошка илдизчапарга таркамайди. С8 илдизча зарарланиши, купинча, *ортицча буйин крвургаси* бор одамларда кузатилади. Чунки ушбу ковурга

буйинни турли томонларга хдракатлантирганда Се илдизчани сурункали тарзда жароҳатлайди. Ортикча ковургани аниклаш учун кукрак кафасини рентгенография килишнинг узи кифоя.

*Гематомиелия* - орка мияга кон куйилиши булиб, сирингомиелияга ухшаш белгилар билан намоён булади, яъни диссоциалашган типда сезги бузилишлари, мускуллар атрофияси, рефлекслар пасайиши ва баъзан утказувчи типда сезги бузилишлари кузатилади. Бирок гематомиелия уткир бошланади, неврологик симптомлар тез шаклланади ва кон сурилган сайин баъзи неврологик функциялар кайта тикланади. Гематомиелия кон касалликлари (айникса, лейкозларда), артериал гипертензия ва спинал томирлар аномалияларида кузатилиши мумкин. Бу ерда анамнестик маълумотлар, соматик ва неврологик текширувлар, лаборатор ва нейровизуализация текширувлари тугри ташхис куйишга ёрдам беради. Гематомиелия сирингомиелияга ухшаб сурункали кечмайди.

*Лепра, яъни мохов касаллигида* хам сирингомиелияга ухшаш симптомлар кузатилади. Айникса, терида кузатиладиган кучли даражадаги вегетатив-трофик бузилишлар бу иккала касаллик орасида киёсий ташхис утказишни такозо этади. Мохов касаллигида хам кулларнинг дистал кисмида атрофик фалажликлар ва сезги бузилишлари кузатилади. Аммо моховда сезги бузилишлари невритик типда булади ва улар, купинча пигментли доғлар бор жойларда вужудга келади. Мохов жуда кам учрайдиган касаллик булиб, уни, албатта, лепролог ёрдамида аникланади.

**Даволаш тамойиллари.** Сирингомиелияни даволаш, асосан, *терапевтик* ва *хирургик усулар* билан олиб борилади.

*Терапевтик усуллар* фармакологик дори воситаларини куллашдан иборат булиб, улар касаллик ривожланишини биров булса-да, тухтатади. Бу максатда деярли барча турдаги метаболиклар, ангиопротекторлар, антиагрегантлар, иммуномодуляторлар, таркибида йод ва кальций сакловчи дорилар, витаминлар, поливитаминлар, антихолинэстераз дорилар, аминокислоталар кулланилади. Зарарланган спинал сегментлар соҳасига иссиқлик эффектига эга физиотерапевтик муолажалар утказиш мумкин эмас. Чунки улар сирингомиелитик бушликнинг катталашуви ёки уша соҳага кон куйилишлар ва касалликнинг янада зурайиб кетишига сабабчи булади. Рефлектор хусусиятга эга физиотерапевтик муолажалар, яъни игна билан даволаш, зарарланаётган мушакларга енгил частотали электровибромассаж, соғломлаштирувчи жисмоний машқлар утказиш тавсия этилади.

**Хирургик даволаш усуллари,** асосан, краниовертебрал аномалиялар билан намоён булувчи сирингомиелияда қулланилади. Ушбу даволаш усуллари қасаллик зураймасдан туриб утказиш бирмунча самаралидир. Масалан, Арнолд-Киари аномалиясида субоксипитал краниотомия, С1 умурткаси (атлант) ламинэктомияси ва шу каби бошқа хирургик муолажалар қулланилади. Бу операцияларнинг асосий мақсади сирингомиелитик бушлиқдан ликвор дренажини, яъни ликворнинг субарахноидал бушлиққа утишини таъминлашдан иборат. **Бугунги** кунда сирингомиелитик бушлиқларнинг катталашувига тусқинлик қилувчи янги хирургик технологиялар ишлаб чиқилмоқда. **Бу** усуллар қасаллик ривожланишини тухтатиши мумкин.

### **Назорат учун саволлар**

1. Сирингомиелия қандай қасаллик?
2. Сирингомиелия этиопатогенези қакида сузлаб беринг.
3. Дизрафик статус нима?
4. Сирингомиелиянинг клиник белгилари қакида сузлаб беринг.
5. Ташхис қуйиш учун зарур булган синдромларни айтинг.
6. Сирингомиелия қандай қасалликлар билан қиёсланади?
7. Даволаш тамойиллари қандай?

**БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ  
ФАЛАЖЛИГИ**

**Болалар церебрал фалажлиги (БЦФ)** - церебрал типдаги харакат бузилишлари билан намоён буладиган клиник синдромлар мажмуаси. БЦФ бош миянинг пренатал, натал ва постнатал даврдаги зарарланишлари сабабли юзага келади. Харакат бузилишлари (фалажликлар, гиперкинезлар) билан бир каторда аклий ривожланишдан оркада колиш, эпилептик хуружлар, атаксиялар, эшитиш ва куриш функциясининг бузилишлари хам кузатилади.

БЦФ нинг аксарият клиник симптомлари эрта болалик давридаёк намоён булса-да, улар зураймайди. Демак, шаклланган неврологик синдромлар йиллар утса-да, узгармай қолади. Бирок ёш билан боглик функционал бузилишлар юзага келиши ёки чукурлашиши мумкин.

**Тарихи.** «Церебрал фалажлик» атамаси XIX асрнинг урталарида пайдо булди. Уша даврда инглиз хирурги Литлл болаларда учрайдиган спастик фалажликларни хирургик йуллар билан коррекция килишга уринган. Церебрал фалажликларнинг асосий сабабчиси тугрук пайтида р<sup>^</sup>й берадиган бош мия жарохатларидир, деб ёзган эди Литлл. У уз ишларида «церебрал фалажлик», «спастик диплегия» атамаларини к<sup>^</sup>п келтириб утади. Кейинчалик мутахассислар болаларда зураймайдиган ва деярли тургун булган 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 мукамал урганилди 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 утилади (12.1-жадвал).

12 1 жадвал. Болалар церебрал фалажлигининг клиник синдромлари

Код	Болалар церебрал фалажлигида клиник синдромларнинг	
	<i>КХТ-10 буйича номланиши</i>	<i>клиник неврологияда номланиши</i>
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 - куп этиологияли касаллик. ^омиладорлик пайтида онадаги мавжуд турли инфекция (ЦМВ, токсоплазмоз ва х.к.) ва касалликлар (токсикоз, огир анемия, сурункали интоксикация, эндокринопатиялар), зарарли одатлар (чекиш, ичиш. гиёхвандлик), йулдош касалликлари, она-бола резус-омилининг тугри келмаслиги, эмбриотоксик таъсирга эга фармакологик дориларни истеъмол қилиш БЦФ ривожланишига туртки булади.

Бола тугилаётганда руй берадиган бош мия жароҳатлари, церебрал ишемия, гипоксия ва геморрагиялар ҳам ушбу касалликнинг асосий этиологик омилларидан ҳисобланади. Шу ерда боланинг муддатидан илгари тугилиб қолиши ва тана вазнининг пастлигини ҳам алоҳида таъкидлаб утиш жоиз. Чунки «болалар церебрал фалажлиги» ташхиси қуйилган болаларнинг аксарияти муддатидан илгари тугилган ва тана вазни 2000 г дан паст булади. Масалан. 1500 г тана вазни билан тугилган болаларда БЦФ ривожланиш хавфи тана вазни нормал тугилган болаларга Караганда деярли 30 баробарга ошади. Тана вазни паст булишининг асосий сабаблари эса юқорида курсатилган этиологик омиллардир. Эрта (16 ёшгача) ёки кеч (40 ёш-



дан кейин) хомиладор булган аёллардан тугилган болаларда хам БЦФ ривожланиш хавфи юкори хисобланади.

БЦФ нинг яна бир этиологик омилларидан бири - бу генетик омил. Ота-онанинг якин кариндош булиши ва шу каби турли наслий омиллар болада бош миянинг ривожланмай колишига (мия дисгенезияси) сабаб булади. Бундай пайтларда генетик этиологияли БЦФ хакида суз кетади.

БЦФ ривожланишида эрта постнатал даврда руй берган касалликлар, яъни ишемик ва геморрагик инсультлар, гипоксик-ишемик энцефалопатиялар, бош мия жарохатлари (шу жумладан, гематомалар) менингоэнцефалитлар (кизамик. кизилча) хам этиологик омил сифатида каралади. Аммо БЦФ ривожланишида постнатал омилларга **Караганда**, пренатал ва натал омилларга асосий ургу берилади.

**Патогенези ва патоморфологияси.** БЦФ патогенези этиологик омилнинг бола миясига кайси даврда, яъни пренатал, натал ёки постнатал даврларда таъсир этганига куп жихатдан боглик. Х,омиладорлик пайтидаги турли инфекция ва касалликлар йулдош оркали боланинг кон билан таъминланишига салбий таъсир курсатади. Бу даврда озик моддалар ва кислород билан таъминланиш хам сустлашади. Натихада эмбриогенез издан чикади. Эмбрион кислород етишмовчилигига жуда сезгир хисобланади. Шу боис эмбрион гипоксиясига БЦФ ривожланишининг асосий этиопатогенетик омили сифатида каралади. Айнан гипоксия бош мияда ишемик энцефалопатия ва инсультлар сабабчисидир. Гипоксия ва ишемия сабабли хомиланинг марказий нерв системаси ривожланишдан оркада колади ва унинг аномалиялари (микрополигирия, пахигирия, агирия, порэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия, кадоксимон тана агенезияси) шаклланади. Бу аномалиялар, асосан, эрта онтогенетик ривожланиш даврида юзага келади.

Патоморфологик узгаришлар бош миянинг турли жойида турлича кечади. Куп холларда пирамидал йулар утадиган перивентрикуляр сохада лейкомаляциялар аникланади. Бунинг сабаби миелинизация жараёнининг издан чикиши ёки шаклланган миелин пардасининг деструкцияси билан боглик. Замонавий нейровизуализация усуллари касалликнинг церебрал фалажликлар билан кечадиган турларида перивентрикуляр лейкомаляция, пирамидал нейронлар дегенерацияси ва ок модданинг субкортикал сохасида некротик учокларни деярли хар доим курсатади. Бу патологик узгаришлар гипоксик-ишемик зарарланиш, микрогеморрагия ва цитокинлар таъсири остида ривожланади. БЦФ нинг гиперкинетик турида патоморфологик узгаришлар

пустлогости ядроларида, атактик турида эса мяча ядролари ва йулларида аникланади.

Эрта постнатал даврда кузатиладиган бош мядаги яллигланиш реакциялари, микроциркулятор бузилишлар, гипоксия, микрогеморагиялар ҳам бош мянининг турли сохаларида дегенератив-дистрофик узгаришларга олиб келади. Натижада бош мяда диффуз ва локал некротик учоклар, глиал тукима пролиферацияси, лейкомаляция, кистоз чандиклар, ликвор йуллари бекилиши, гидроцефалия каби огир патологик бузилишлар шаклланади. Бош мядаги ушбу патологик узгаришлар маълум боскичга етиб тухтайди ва БЦФ ривожланади.

**Клиникаси.** Клиник синдромлар патологик жараён бош мянининг кайси сохасида жойлашганига куп жихатдан боғлиқ. Шу боис касалликнинг куйидаги клиник турлари фаркланади.

**1. Спастик диплегия (Литл касаллиги,)** - болалар церебрал фалажлигининг иккала оёқда спастик фалажлик (диплегия) билан намоён булувчи тури. Бу холатни халк тилида *«иккала оёғи шол бола»* деб ҳам аташади. Литл касаллиги, яъни спастик диплегия БЦФ нинг энг куп учрайдиган ва биринчи булиб урганилган туридир. Бундай болалар деярли ногиронлар аравачасига миҳланган булади. 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 бугимида ёзилган ва олдинга чузилган, оёқ панжалари эса пастга кескин букилиб ичкарига ротация килиб қолади. Бундай болани култигидан ушлаб тургизмокчи булсангиз, иккала оёкнинг ичкарига ротацияси кучаяди ва оёқ панжалари бир-бирининг устига утиралаи ёки Х-симон тарзда кесишади. Болани юргизмокчи булсангиз, унинг товонлари ерга тегмайди, балки оёқ учи билан юришга уринади. Иккала оёқда кам периостал ва тизза рефлекслари кескин ошади^ бироқ ахилл рефлeksi пасайган булиши мумкин (мускуллар тонуси нотурги таксимланиши сабабли).

Бундай болаларда спастик фалажлик белгилари кулларда ҳам намоён булиши мумкин, бироқ улар аксарият холларда энгил ифодаланган булади. Баъзида кулларда апраксия белгилари яккол ифодаланади, хореоатетонид гиперкинезлар аникланади. Бунинг натижасида бола кУл билан бажариладиган ишларни (кошик ёки пиёлани ушлаш, тугма-

ларни такиш ва б.к.) бажара олмайди, хуснихати кескин бузилади. Агар апраксия орал ва мимик мускулларда ҳам кузатилса, боланинг оғзига берилган овқатни ҳам чайнаб ютиши амри-махол булиб қолади. Уларда дизартрия ҳам аникланади.

Иккала оёкдаги ушбу патологик ҳолат турли даражадаги мушак-бугим контрактураси ривожланишига олиб келади. Контрактуралар нафакат оёк бугимларида, балки умуртка погонасида ҳам ривожланади ва купинча, кифоз ва кифосколиоз билан намоён булади. Бунинг натижасида кукрак кафаси шакли ҳам узгаради. Баъзи болаларда рухий ва аклий ривожланишдан орқада қолиш, псевдобулбар фалажлик, краниал невропатиялар ва дислалия аникланади. Улар доимий парваришга мухтождир.

- 2. Гемиплегик (гемипаретик) тури** ҳам БЦФ нинг энг куп учрайдиган туридир. Касалликнинг ушбу тури, купинча, церебрал инсулът ёки бош мия ярим шарларидан бирининг ривожланишдан орқада қолиши билан боғлиқ. Бир томонлама фалажлик белгилари турли даражада намоён булади. Бола 3-4 ойга тулгач факат бир кУли билан ҳаракат қилаётгани кузга ташланади. Бу ҳолатни, купинча боланинг онаси ёки бошка яқинлари сезиб қолади. БЦФ гемиплегик турининг узига хослиги шундан иборатки, фалажлик, асосан бир кулда яқкол кузга ташланса, уша томондаги оёкда эса энгил ифодаланган булади. КУлнинг дистал қисми, яъни кул панжаси купрок азият чекади. Кейинчалик, яъни бола 1 ёшга етмасдан туриб фалажланган кул ва оёкда мускуллар тонуси спастик тарзда оша бошлайди, кУл тирсак бугимида букила боради. Бундай болалар кеч юришади.

Огир ҳолатларда касаллик белгилари бола тугилганидан бир ой утмай билинади ва вақт утган сайин гемиплегия белгилари яқкол кузга ташланади. Бундай бола бир томонини деярли кимирлатмайди (айниқса, кУлини), ён томонга ағдарила олмайди, уни утказса фалажланган томонга огиб йикилади. Касаллик қандай намоён булишидан қатъи назар, фалажланган томон усиш ва ривожланишдан орқада қолади.

Куп ҳолларда рухий ва аклий ривожланишдан орқада қолиш, кортикал дизартрия, псевдобулбар фалажлик,

дислалия, умуртка погонаси деформацияси (сколиоз), фалажланган томонда бугимлар контрактураси аникланади. 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 буладиган энг огир туридир. Касалликнинг бу тури, купинча эрта онтогенетик даврда руй берган бош миянинг огир зарарланишлари (жарохатлари) сабабли ривожланади. Бундай болалар, купинча кимирламай тугилишади, уларни, одатда кесар кесиш оркали тугдиришади. Гудаклик даврининг дастлабки кунларидан бошлаб иккала томонда ҳам мускуллар гипотонияси аникланади. Бола ута нимжон булади 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 утира олади, на тура олади. Уларда шартли ва шартсиз рефлектор фаолият издан чиккан булади. Болага ёрдам беришга уринса, унинг кул ва оёқларида синкинезиялар пайдо булади, мускуллар тонуси янада кучайиб оёқ-куллари патологик холатда котиб қолади.

Куп холларда микроцефалия аникланади, деярли 90 % холатларда аклий ва рухий ривожланишдан оркада қолиш кузатилади. Шунингдек, эпилептик хуружлар, кортикал дизартрия, краниал невропатиялар, псевдобулбар фалажлик, дислалия аникланади. Бундай болалар тула ногирон булиб қолишади.

4. **БЦФ нинг гиперкинетик тури** бирмунча кам учрайди. Унинг ривожланиши экстрапирамидал ядролар зарарланиши билан боғлиқ. Гиперкинетлар, купинча, хореоатетоз ва торсион дистониялар, кам холларда атетоз ва баллизм курунишида намоён булади. Бу симптомлар, одатда, бола 1 ёшга тулгандан сунг кузга ташланади ва маълум муддат кучая боради. Баъзи болаларда гиперкинетик синдром энгил ифодаланган булади ва улар узини-узи эплаши мумкин. Огир холатларда эса гиперкинетлар сабабли дистоник холатлар шаклланади: буйин, кул ва оёқлар ҳамда гавда шакли узгаради, яъни улар бир томонга буралиб қийшайди. Гиперкинетлар сабабли ихтиёрий харакатлар имконсиз булиб қолади: бола кули билан нарсаларни ушлай олмай-

ди, ушласа хам улар кулидан учиб кетади, тугри овкатланмайди, утира олмайди ва йикилиб тушаверади. Бундай болалар 6-8 ёшга бориб узини-узи эплай олиши ва тугри утира олиши мумкин. Махсус реабилитация муолажалари, албатта, бу жараёни тезлаштиради.

Гиперкинезлар ва мускуллар дистонияси сабабли оёккуллардаги бугимлар функцияси бузилади, уларда чиқишлар кузатилади (айникса, катта амплитудали гиперкинезларда). Деярли хар доим экстрапирамидал типдаги дизартрия аникланади. Олий рухий функциялар, шу жумладан аклий фаолият сакланиб қолади. Баъзида енгил когнитив бузилишлар кузатилиши мумкин.

5. **Атактик (мияча) тури** координация ва мувозанатнинг турли даражадаги бузилишлари билан намоён булади. Бу болаларда мияча атрофияси аникланади. Асосий неврологик симптомлар - булар мияча симптомларидир. Хали бир ёшга тулмаган болада дастлаб тула гипотония, яъни *«шалтайган бола синдроми»* аникланади. Кейинчалик мияча симптомлари яккол кузга 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 тугри кадам ташлаб юришнинг шаклланишида мухим ахамиятга эга. Шу боис бу болаларда туриб юриш қобилияти 3 ёшга қараб (баъзида ундан хам кеч) шаклланади. Скандирлашган нуткнинг дизартрия билан биргаликда намоён булиши олий рухий функцияларнинг ривожланишига жиддий зиён еткази. Бола рухий ривожланишдан орқада қола бошлайди. БЦФ нинг мияча тури жуда кам учрайди.
6. **Атоник-астатик тури** тик тура олмаслик, юролмаслик ва мускулларнинг тула атонияси билан намоён булади. Бундай болалар урнидан туролмайди, утира олмайди, бошини тугри ушлай олмайди ва кадам ташлаб юролмайди. Демак, уларда астазия ва абазия белгиларини кузатиш мумкин. Шу сабабли болада махсадга йуналтирилган ихтиёрий харакатлар ута суст ривожланади. Бундай болаларда утириш қобилияти 2-3 ёшларда, тик туриш ва юриш қобилияти эса, одатда 7-9 ёшларда шаклланади. Артикуля-

тор нутк ута сушт булади. Баъзи болаларда рухий ва ақлий ривожланишдан орқада қолиш аниқланади. Краниал невропатия (курув нерви атрофияси, гилайлик) белгилари ҳам аниқланиши мумкин.

БЦФ нинг аралаш турлари ҳам мавжуд булиб, бундай ҳолатларда битта боланинг узида юқорида курсатилган иккита ёки ундан ҳам куп синдромлар аниқланади. Эрта болалик даврида, купинча спастик диплегия (Литлл касаллиги), гемиплегик тури ва икки томонлама гемиплегия кузатилса, биров катта ёшдаги болаларда аралаш турлари, яъни гиперкинетик-дистоник, атактик ва атоник-астатик турлари куп учрайди. БЦФ да вегетатив ва нейроэндокрин бузилишлар ҳам куп аниқланади. Булар - доимий тахикардия, вестибуляр бош айланишлар, ортостатик гипотензия, куп терлаш, ксерофтальмия, оғиз қуриши, гиперкератоз, семизлик, гинекомастия, жинсий азозларнинг ривожланмай қолиши, энурез ва трофик яралардир. БЦФ нинг энгил турларида ҳам психоэмоционал ва церебрал симптомлар куп аниқланади.

БЦФ да клиник синдромлар ҳар доим ҳам юқорида курсатилган тарзда тула шаклланавермайди. БЦФ гидроцефалия, олигофрения ва бир қулнинг монопарези ёки микроцефалия, эпилептик хуружлар ва атаксия ёки фақат олигофрения, фокал гиперкинезлар ва краниал невропатиялар билан намоён булиши мумкин. Баъзида синдром фақат краниал невропатиялар (гилайлик, нистагм, қурув нерви атрофияси, гемианопсия, карлик) ёки ақлий ривожланишдан орқада қолиш билан намоён булади.

Ташхис ва киёсий ташхис. БЦФ ташхисини қуйишда эътибор қилинадиган асосий омил - бу пайдо булган клиник симптомлар турғунлиги, яъни зураймаслиги. Демак, симптомлар турғунлиги БЦФ учун жуда ҳос. Аммо бола улгайган сайин маълум муддатгача янги симптомлар қушила боришини эсда тутиш лозим. Табиийки. бу ҳолат касаллик ривожланаётганини эмас, балки янги нуксонлар пайдо булаётганини курсатади.

БЦФ ташхисини қуйиш бола 3 ёшга тулғунга қадар қийин булиши мумкин. Чунки бу давргача клиник синдромлар шаклланишда давом этади. БЦФ ташхисини қуйишда боланинг психомотор ва нутк ривожланишидан орқада қолиши, турғун неврологик нуксонлар (спастик фалажликлар, дизартрия, дислалия, дистоник гиперкинез-

лар, краниал невропатиялар, атаксия, астазия-абазия) ва нейровизуализация текширув маълумотлари (бош миёдаги структур нуксонлар) эътиборга олинади. Албатта, анамнестик маълумотлар (айникса, тугруккача ва тугрук давридаги) ҳам ута муҳим аҳамиятга эга. Турли неврологик нуксонлар билан тугилган болаларни ҳар 1-1,5 ойда неврологик куриқдан утказиб туриш керак. БЦФ симптомлари, купинча 1-2 ёшларда шакллана бошлайди. Бу даврда невропатолог уларни дарров илғаб назоратга олиши ута муҳимдир. Бу эса кейинчалик юзага келадиган функционал бузилишларни коррекция қилиб боришда ута аҳамиятлидир.

Киёсий таъхис эрта болалик даврида учрайдиган жуда кўп наслий-дегенератив касалликлар билан утказилади. Айнакса, спастик параплегиялар (Штрюмпел касаллиги), спинал амиотрофиялар (Вердник-Гоффманн касаллиги), тугма миопатиялар ва наслий нейрометаболик синдромларни деярли ҳар доим БЦФ билан киёслашга тугри келади.

**Даволаш.** Даволаш-реабилитация муолажалари узок вақт давом эттирилади. БЦФ таъхиси қуйилган болани доимий врач назоратига олиш ва режали даволаш муолажаларини утказиб туриш керак. Бундай болалар неврологик, нейрпсихологик ва ортопедик-хирургик реабилитацияга доимо муҳтож. Шунингдек, улар махсус пансионатларда даволанади, махсус мактабларда ўқишади ва тарбияланади. Болаларни зарур шарт-шароитларга эга дам олиш сихатгоҳларига олиб бориш, физиотерапевтик ва реффлектор даволаш муолажаларини утказиб туриш ҳам ута муҳимдир. Нутқи ривожланмай қолган болалар билан логопед-дефектологлар шугулланишади. Тарбияси қийин болалар психолог ёки психиатр назоратида туриши лозим.

Бугунги кунда БЦФ билан касалланган болаларда функционал нуксонларни бартараф этиш ёки қамайтириш учун компьютерлаштирилган мосламалар ишлаб чиқилган. Улар ёрдамида турли клиник синдромлар сабабли юзага келган функционал нуксонлар коррекция қилинади. Бу мосламаларнинг янада мукамал турлари ишлаб чиқилмоқда. Улардан уй шароитида ҳам фойдаланиш мумкин. Функционал бузилишларни коррекция қилишда қўл меҳнатининг ҳам аҳамияти қаттадир.

Дорилар билан даволашда церебрал метаболиклар (цитиколин, холин алфосцерат, пиридитол, пантогам, пантокалцин), аминокислоталар (лецитин, метионин, глутамин кислотаси), мушаклар тонусини қамайтирувчи 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 (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР, Е, А, С ) 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-б<sup>а</sup>гим** контрактурадари ортопедик-хирургик йуллар билан коррекция килинади.

**Прогноз.** Касаллик даражаси, клиник синдромлар тури ва даволаш-реабилитация муолажаларининг нақадар тугри олиб борилишига боғлиқ.

**Профилактикаси.** «Соглом она - соглом бола» дастури асосида иш олиб бориш БЦФ ва шу каби огир тугма нуксонларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Бу борада КВП 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?



**ИНТРАКРАНИАЛ УСМАЛАР**

Бош мия усмалари организмда энг куп учрайдиган усмалардан хисобланади ва учраши буйича ошкозон, бачадон, упка ва кизилунгач усмаларидан сунг 5-уринда туради. Бош мия усмалари хар кандай ёшда ривожланади.

Эпидемиологияси. Барча усмалар ичида нерв системаси усмалари 10 % ни ташкил килади (13.1 ва 13.2-жадваллар).

**13.1-жадвал. Бош мия бирламчи усмаларининг асосий турлари (P. Voltz ва хаммуаллифлар буйича, 2002)**

<b>Усмалар</b>	<b>Бош миянинг барча турдаги усмалари ичида учраш даражаси, %</b>
Глиомалар:	49
- глиобластома	22,6
- астроцитома	15,5
- олигодендроглиома	3,2
-эпендимома	2,3
- медуллобластома	1,8
- бошка усмалар	3,6
Менингиома	24
Гипофиз аденомаси	8
Невринома	6,5
Лимфома	4,1
Краниофарингиома	0,9
Гемангиобластома	0,9
Эмбрионал хужайралардан усувчи усмалар	0,6
Гемангиома	0,3
Кон-томир чигаллари усмаси	0,3

Эпифиз усмаси	0,2
Хондрома/хондросаркома	0,2
Бошка усмалар	5

**13.2-жадвал. Нейроонкологик касалликлар таснифи  
(Жаҳон соғликни сақлаш ташкилоти, 1993)\***

**I. Нейроэпителиал тукима усмалари**

- Астроцитома
- Глиобластома
- Олигодендроглиома
- Эпендимома
- Хориоид чигаллар усмалари (папиллома, карцинома)
- Нейроэпителиал усмалар (астробластома, кутбли спонгиобластома, мия глиоматози)
- Нейронал-глиал усмалар (ганглиоцитома, ганглиоглиома, нейроцитома, нейробластома)
- Эмбрионал усмалар (медуллоэпителиома, нейробластома, ретинобластома, медуллобластома)
- Аралаш усмалар

**II. Краниал ва спинал нервлар усмалари**

- Невринома (шваннома, нейролеммома)
- Нейрофиброма
- Анапластик нейрофиброма

**III. Мия пардалари усмалари**

- Менингиома
- Атипик менингиома
- Анапластик менингиома
- Мия пардаларининг номенингиал усмалари (суюк-тоғай усмалари, липома, хондросаркома, пардалар саркоматози, меланоцитома, гемангиобластома)

**IV. Лимфома ва кон ишлаб чиқарувчи тукима усмалари**

- Бирламчи хавфли лимфома
- Плазмоцитома
- Грану/юцитар саркома

**V. Эмбрионал хужайралардан усувчи усмалар**

- Герминома
- Эмбрионал карцинома
- Хориокарцинома
- Тератома

#### VI. Мия кисталари ва усмасимон жараёнлар

- Ратке чунтаги кисталари
- Эпидермоид киста
- Дермоид киста
- III коринча коллоид кистаси

#### VII. Турк эгари сохаси усмалари

- Гипофиз аденомаси
- Гипофиз карциномаси
- Краниофарингиома

#### VIII. Калла суюги ва умуртка погонаси ичига усиб кировчи усмалар

- Параганглиома
- Хордома
- Хондрома
- Карцинома

#### IX. Метастатик усмалар

#### X. Таснифланмаган усмалар

*\* кисцартирилган.*

Бош мия усмалари бош мия тукумасига нисбатан жойлашиши буйича 2 гуруҳга ажратилади.

**1. Интрацеребрал** - бош мия тукумасида жойлашган усмалар. Улар бош мия усмаларининг 60 % ини ташкил қилади.

**2. Экстрацеребрал** - бош мия тукумасидан ташқарида жойлашган усмалар. Улар бош мия усмаларининг 40 % ини ташкил қилади.

Усмаларнинг *хавфли* ва *хавфсиз* турлари фаркланади.

**Хавфсиз усмалар** етилган хужайралардан усувчи усмалар булиб, уларнинг қайси тукумадан усганлигини аниқлаш имкони бор. Бундай Усмалар нисбатан секин усади ва улар учун экспансив усиш, яъни атрофдаги тукумаларни суриб усиш хос. Хавфсиз усмалар бошқа тукумаларга метастаз бермайди, хавфли усмалар каби организмга умумий зиён етказмайди. Хавфсиз усмалар операция йули билан олиб ташланса ёки бошқа усуллар билан даволанса, қайтадан пайдо

булмайди. Бирок хавфсиз усмалар хавфли усмаларга айланиши мумкин. Бунга *малигнизация* деб айтилади.

**Хавфли усмалар** кам етилган ёки етилмаган хужайралардан усувчи усмалар булиб, уларнинг кайси тукимадан усганлигини аниклаш анча мушкул. Хавфли усмалар атрофдаги тукималарни бузиб тез усади (инфилтратив усиш), бошка тукималарга метастаз беради, кайта пайдо булиш хусусиятига хам эга. Хавфли усмалар огир кечачи ва организмга умумий салбий таъсир курсатиши хамда кахексиянинг тез ривожланиши билан ажралиб туради.

Бош миянинг *бирламчи ва иккиламчи усмалари* фаркланади:

- 1) бирламчи** - дастлаб бош мия ва унинг атроф тукималарида пайдо булган усмалар;
- 2) иккиламчи** - дастлаб бошка аъзоларда пайдо булиб, кейин бош мия ва унинг атроф тукималарига метастаз берган Усмалар.

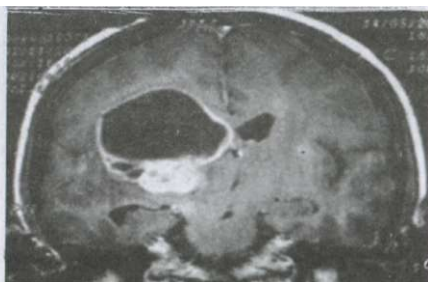
Бош мияда энг куп учрайдиган усмалар - булар глиома, менингиома, невринома ва аденомалар.

**Глиомалар** - глиал хужайралардан усувчи ва интрацеребрал жойлашган усмалар. Улар энг куп учрайдиган усмалардир, яъни бош мияда жойлашган бирламчи усмаларнинг ярмидан купи глиомалар хисобланади. Глиомалар ичида мултиформ глиобластомалар куп, медуллобластома, астроцитома ва олигодендроглиомалар эса камрок учрайди.

Мултиформ глиобластома ута хавфли усма булиб, купинча, бош мия катта ярим шарларида жойлашади. Бу усма турли ёшда учрайди, аммо катта ёшдагиларда куп кузатилади. Мултиформ глиобластомалар диффуз тарзда тез усади, катта хажмга етади ва метастаз бериш хусусиятига эга. Бу усмаларга тез-тез кон куйилиш хам кузатилиб туради.



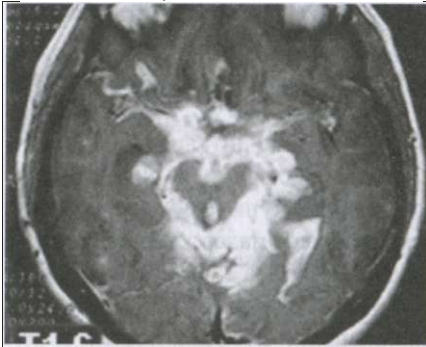
**13.1-расм.** Миячадан усган глиобластома.



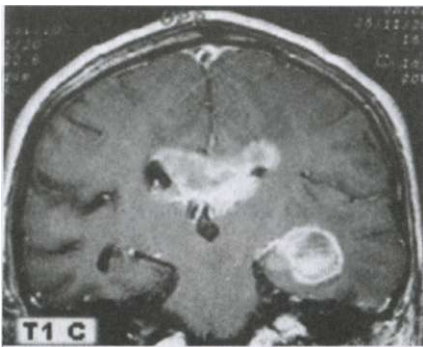
**13.2-расм.** Бош мия катта ярим шарарида усган мултиформ глиобластома. Киста хосил килган.



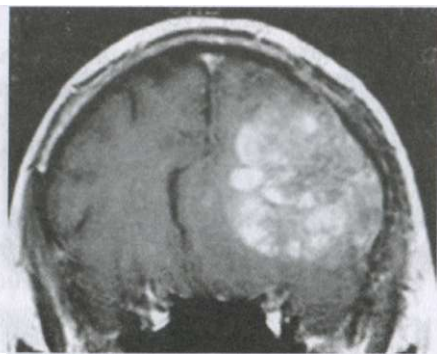
**13.3 -раем.** Мияча ва орка миянинг цервикал кисмида жойлашган медуллобластома.



**13.4 -раем.** Бош мияда агрессив тарзда усаётган астроцитом.



**13.5-расм.** Кадоксимон тана ва чап чакка булагиди жойлашган анапластик астроцитом.



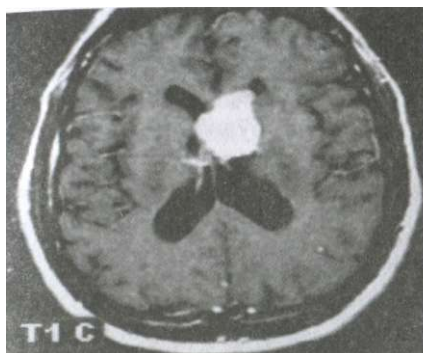
**13.6-расм.** Бош миянинг чап ярим шарини эгаллаган олигоденроглиома.

**Медуллобластома** глиомалар ичида ута хавфли усма хисобланади. Улар жуда тез усади ва бошка аъзоларга метастаз беради. Асосан, болалик даврида учрайди ва купинча миячада пайдо булади.

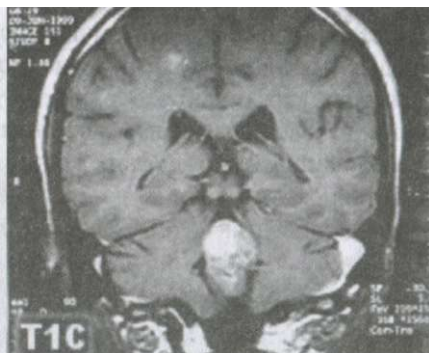
**Астроцитом** глиомаларнинг деярли 30 % ини. ташкил килади ва секин усувчи хавфсиз усмалар сирасига киради.

Астроцитомалар атрофдаги тукималар ичига усмайди, балки уларни суриб усади. Бу усмалар хар кандай ёшда ривожланади, бироқ улар 10-20 ёшларда куп учрайди. Астроцитомалар, асосан. миячада жойлашади ва кистага айланиш хусусиятига эга.

**Олигодендроглиома** купинча, бош мия катта ярим шарларида усувчи нисбатан хавфсиз усма хисобланади, секин усади ва уларга калцинатлар йигилиб туради. Анапластик олигодендроглиомалар эса хавфли усма булиб, тез усади.

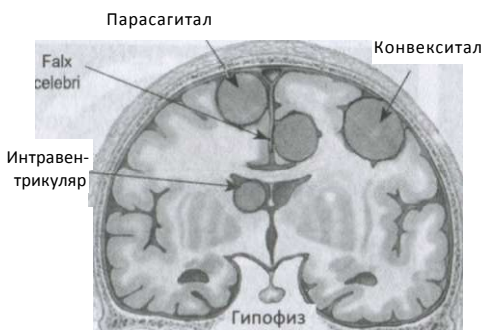


**13.7-расм.** Ён коринча  
эпендимомаси.



**13.8-расм.** IV коринчанинг  
анапластик эпендимомаси.

**Эпендимома** - мия коринчалари деворининг етилган эпендимал хужайраларидан усувчи усмалар. Эпендимома болаларда куп учрайди, секин усади ва, асосан, ён коринчаларда жойлашади. Бу усмалар III ва IV коринчаларда кам учрайди. Эпендимомалар орка мия марказий каналининг эпендимал хужайраларидан хам усади. Мия коринчаларининг етилмаган эпендимал хужайраларидан усувчи Усмалар хам мавжуд булиб, улар ута хавfli хисобланади. Улар *эпендимобластомалар* деб айтилади. Эпендимобластомалар эрта болалик даврида куп учрайди.



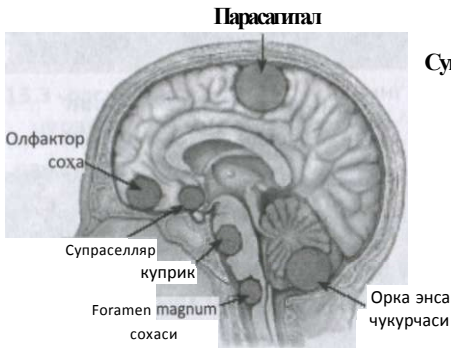
**13.9-расм.** Бош миянинг фронтал  
кесимида менингиомалар куп учрайдиган  
сохалар курсатилган.

булади. Баъзида уларга калцинатлар йигилади. Менингиомалар мия

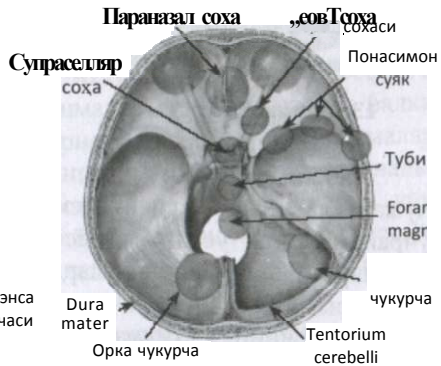
**Менингиома** - мия пардалари, купинча, юмшок парда хужайраларидан усувчи усмалар. Улар бош мия усмаларининг 12-14 % ини ташкил килади. Болалик ва усмирлик даврларида менингиомалар жуда кам учрайди. Ёш утган сайин менингиома билан касалланиш купая боради. Бу усмалар, купинча думалок шаклда усади.

Усманинг чеккалари нотугри шаклда булиб, кул билан ушлаганда каттикрок

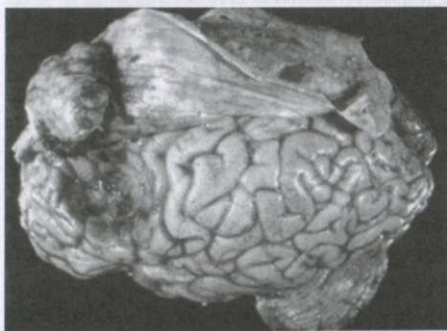
тукимасини бузиб унинг ичига усмайди, балки уни итариб суриб усади. Агар бу усмалар бош мия суяги томон усса, мия суяги шаклини узгартириб юбориши ва унда эндостозлар хосил килиши мумкин. Менингиомалар кон томирларга бой булиб, улар усган жойда диплоэтик веналар кенгайиб кетади. Бу холат арахноид-эндотелиомалар учун жуда хос. Бу усмаларни операция килиб олиб ташлаш нисбатан осон булиб, аксарият холларда олерациядан сунг мия тукумаси тузилиши сакланиб қолади.



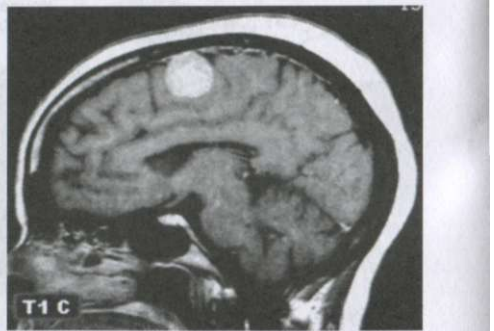
**13.10-расм.** Бош миянинг сагитал кесимида менингиомалар куп учрайдиган соҳалар курсатилган.



**13.11-расм.** Краниал чуқурчаларда менингиомалар локализацияси курсатилган.



**13.12-расм.** Менингиома.

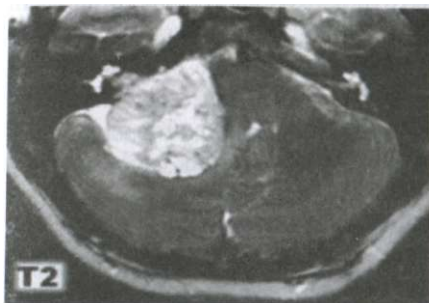


**13.13-расм.** Парасагитал соҳада менингиома.

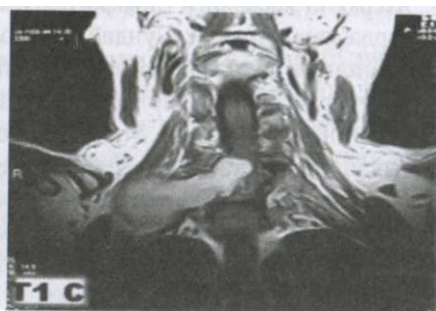
Невринома (шваннома) - миелин билан копланган нервлардан Усувчи усма. Ушбу хавфсиз усма эшитув нервида куп учрайди. Эшитув нерви невриномаси мяяча-куприк бурчагида жойлашади. Нев-



ринома яхши ривожланган капсулага эга булиб, уни пайпаслаганда каттик булади. Бу усма секин усади, жуда катталашиб кетиб мия устунини босиб ва силжитиб куяди. Невринома хавфсиз усмалар сирасига киради.



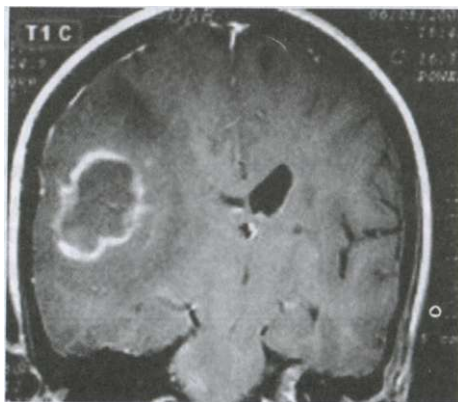
**13.14-расм.** Эшитув нервдан усган шваннома.



**13.15-расм.** Унг томондаги спинал нервдан (C<sub>7</sub>) усган шваннома.

**Гипофиз аденомаси** - гипофиздан усувчи хавфсиз усма. Одатда, секин усади. Гормон ишлаб чиқарилишини кучайтирадиган ва кучайтирмайдиган аденомалар фаркланади. Гипофиз аденомаси интраселляр ва экстраселляр йуналишда усади.

**Лимфома** - кон ишлаб чиқариш аъзоларидан усувчи усма. Лимфомалар 5-10 % холатларда нерв системасида жойлашади. Дастлаб МНС да (асосан, бош мияда) пайдо булган лимфомалар *бирламчи лимфомалар* деб аталади. Улар иммунитетнинг кескин тушиб кетиши билан намоён булувчи вирусли ва систем касалликларда куп кузатилади. ОИТС, систем коллагенозлар ва сурункали вирусли инфекциялар билан огрийдиган беморлар лимфомалар билан каспанишга мойил булишади. Бирламчи лимфомалар мия паренхимасида жойлашиб, якка ёки бир неча тугунлар қуринишида усади. Лимфомалар бош мия катта ярим шарлари, кадоксимон тана ва кам холларда, миячада жойлашади. Улар локал неврологик симптомлар,



**13.16** "Раем. Бош миянинг катта ярим шарида усган лимфома.



ИКГ, эпилептик хуружлар ва когнитив бузилишлар билан намоён булади. Клиник симптомларнинг кай тарзда намоён булиши лимфома жойлашган жойига боғлиқ.

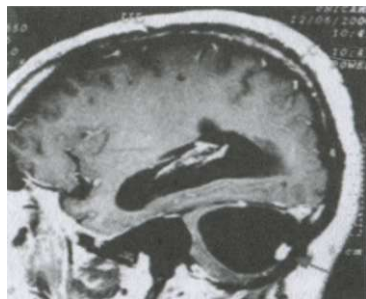
МНС лимфомалари организмда учрайдиган ретикулосаркома, Ходжкин касаллиги (лимфогранулематоз), лейкоз каби огир касалликларда ҳам учрайди. Бундай лимфомалар МНС нинг *иккиламчи лимфомалари* дейилади. Иккиламчи лимфомаларда, одатда, миянинг юмшак пардаси ҳам зарарланади ва у диффуз периваскуляр инфильтрация билан намоён булади. Менингеал симптомлар ҳам пайдо булади. Мия асосида жойлашган лимфомаларда краниал нервлар ҳам зарарланади. Тана харорати 38°C гача кутарилади. Бундай пайтларда иккиламчи лимфомалар клиникаси худди сил менингитига Ухшаб кечади.

Лимфомалар, асосан, бош миёда учрайди, баъзида улар орқа миёда ҳам пайдо булиши мумкин. Хар кандай лимфомаларда барча аъзолар чуқур текширилиши лозим.

**Гемангиобластома (ангиоретикулема)** - кон-том ир деворлари хужайраларидан усувчи хавфсиз усма. Бу усма 35-45 ёшларда куп учрайди. Гемангиобластома, купинча миёчада, кам холларда бош мия ва орқа миёда жойлашади. Усма кон томирларга жуда бой булиб, асосан, киста хосил килиб усади. Эрта



**13.17-расм.** Миёчада усган гемангиобластома.



**13.18-расм.** Миёчада катта киста хосил килган гемангиобластома.

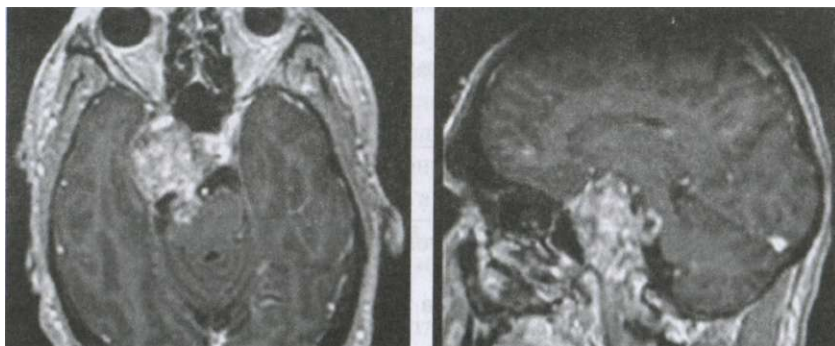
аникланмаган холларда у жуда катта хажмгача етади. Гемангиобластоманинг узига хос хусусиятлари бор, яъни бу усма аникланган беморларда куз тур пардаси ангиоматози, ички аъзолар кистаси ва полицитемия аникланади. Бу белгилар Хиппел-Линдау синдромини ташкил килади. Гемангиобластома 10 % холларда наслий хусусиятга эга ва ауто-сомдоминант типда наслдан-наслга узатилади.

**Гемангиома** - кон томирлардан усувчи хавфсиз усма. Ушбу усмаларнинг хавфли турларига *гемангиосаркома* деб айтилади.

**Хориоидпапиллома** - хориоидал чигалларнинг кон томирлари эпителиясидан усувчи усмалар. Мия коринчаларида жойлашган бу усмалар, асосан, болалик ва усмирлик даврида куп учрайди. Хориоидпапиллома хавфсиз усма булиб, кам холлардагина хавфли усмага айланади. Бундай холатларда усма ликвор йуллари оркали бошка тукумаларга метастаз беради.

**Хондрома** - суяк-тогай тукумасидан усувчи хавфсиз усма булиб, у купинча параназал ва сфенооксипитал синусларда жойлашади. Демак, хондромалар экстрадурал жойлашган булади. Хондромалар усган жойда калла суяги деструкцияга учрайди ва уша жойларга калцинатлар йигилади.

**Хондросаркома** - суяк-тогай тукумасидан усувчи хавфли усма булиб, атрофдаги тукумаларга инфильтрация бериб тез усади, калла суяги тез деструкцияга учрайди ва халокатли холатларга тез олиб келади. Купинча, рецидив беради.



**13.19-расм.** Мия асосида жойлашган хондросаркома.

**13.3-жадвал.** Бош мия усмаларининг асосий турлари ва локализацияси (*Burger et al., 1991* йил маълумотлари буйича)

Локализацияси	Усма тури	
	Болаларда	Катталарда
Бош мия катта ярим шарларида	Астроцитома	Астроцитома
	Эпендимома	Глиобластома
	Олигодендроглиома	Менингиома

13.3-жадвалнинг давоми

		Метастатик усмалар Олигодендроглиома Эпендимома
<b>Кадоксимон танада</b>	Астроцитома Олигодендроглиома Липома	Астроцитома Глиобластома Олигодендроглиома Липома
<b>Ён коринчаларда</b>	Эпендимома Хориоидпапиллома	Эпендимома Субэпендимома Менингиома Хориоидпапиллома
<b>III коринчада</b>	Эпендимома Хориоидпапиллома	Коллоид киста Эпендимома
<b>Турк эгариди</b>	Краниофарингиома Эмбрионал хужайралардан усувчи усмалар	Гипофиз аденомаси Краниофарингиома Менингиома Эмбрионал хужайралардан усувчи усмалар
<b>Курув нервиди</b>	Астроцитома	Менингиома Астроцитома
<b>Миячада</b>	Медуллобластома Астроцитома Дермоид киста	Гемангиобластома Метастатик усмалар Астроцитома Медуллобластома
<b>Мия устуниди</b>	Астроцитома Мультиформ глиобла- стома	Астроцитома Глиобластома
<b>Мияча-куприк бурчагида</b>	Эпендимома Хориоидпапиллома	Эшитув нерви невриномаси Менингиома Эпидермоид киста Хориоидпапиллома
<b>IV коринчада</b>	Эпендимома Хориоидпапиллома	Эпендимома Хориоидпапиллома Менингиома

**Этиологияси.** Бош мия усмалари этиологияси тула урганилмаган. Маълумки, улар, асосан, етилмаган ва кам холларда етилган

хужайралардан ривожланади. Мутахассислар фикрича, турли экзоген (радиация, экология, травма, инфекция, дорилар таъсири) ва эндоген омиллар етилмай колган хужайраларнинг пролиферацияси ёки етилган хужайраларнинг усма хужайраларига айланишига туртки булади.

Бош мия усмаларининг, умуман, усмаларнинг келиб чиқишига оид бир канча назариялар мавжуд.

**Вирусли-генетик назария.** Ушбу назария тарафдорлари усмалар келиб чиқишида вируслар таъсирига катта ургу беришади. Вируслар онкоген хусусиятга эга эканлиги исбот килинган. Масалан, аксарият лимфомалар ривожланишида улар етакчи урин эгаллайди. Вируслар хужайраларнинг генетик тузилишини бузиб, уларнинг атипик хужайраларга айланиши, пролиферацияси ва усмалар пайдо булишига туртки булади. Демак, вируслар нормал хужайраларнинг атипик хужайраларга айланишида етакчи уринни эгаллайди. Мутахассислар фикрича, усма ривожланиб булгач, вирусларнинг онкоген хусусияти сушлашади ёки йуколади.

**Физик-кимёвий назария.** Бу назария тарафдорлари усмаларнинг пайдо булишини турли хил физик ва кимёвий омилларнинг организмга зарарли таъсири билан боғлашади. Радиация, рентген нурлари, гамма нурлар ва турли кимёвий канцероген моддалар организмда атипик хужайраларнинг пайдо булиши ва уларнинг кейинчалик усмаларга айланишига туртки булади.

**Дисгормонал канцерогенез назарияси** усмаларнинг вужудга келишини организмда гормонал мувозанатнинг издан чиқиши билан изоҳдайди.

**Дизонтогенетик назария** тарафдорлари фикрича, тукумалар дизэмбриогенези билан тугилганларда турли салбий омиллар усма шаклланишига туртки булади.



**МаратКориев**  
(1930-2009)

**Полиэтиологик назария** тарафдорлари хар кандай усмани полиэтиологик касаллик деб хисоблашади. Юкорида келтириб утилган барча назарияларни инкор килмаган холда, усма ривожланишида бир нечта ташки ва ички омиллар урини курсатиб утиш лозим (М.Х.Кориев, 2000).

**Патогенези.** Бош мия усмалари мураккаб патогенезга эга. Патогенетик жараён усма тури, хавфлилик даражаси, миянинг кайси тукумасидан усганлиги, кон томирлар ва ликвор йулларига

таъсир килиш даражасига боглик. Инфилтратив тарзда усадиган хавфли усмалар, айникса, глиал усмалар, соглом тукумаларни бузиб усади. Шунинг учун ҳам, КТ ва МРТ текширувларида бу усмаларнинг хакикий хажмини аниклаш ута мушкул.

Мия усмалари турли даражада мия шиши, букиши, ишемияси ва нуктасимон кон куйилишларни юзага келтиради. Ушбу мураккаб патофизилогик жараёнлар сабабли усма атрофида перифокал шиш шаклланади. Усма кон томирларга канча якин булса, перифокал шиш шунча тез ривожланади ва катталашади. Усма таъсир килган мия тукумаларида дастлаб кайтувчи морфофункционал узгаришлар вужудга келади, кейинчалик, яъни усма катталашган сайин, зарарланган мия тукумалари бутунлай некрозга учрай бошлайди. Усма нафакат узи усаётган тукумани, балки чеккарокда жойлашган мия тукумаларини ҳам зарарлайди. Айникса, кон томирлар ёнида усган Усмалар уларни босиб кУйиб, миянинг катта сохаларида ишемик жараёнларни юзага келтиради.

Усма усган сайин мия хажми катталаша боради, ликвор йуллари бекилади, артериал кон томирларда кон окиши секинлашади, веналарда кон туриб қолади, коннинг суюк кисми периваскуляр бушликларга сизиб чикади, ликвор босими ошади, мия коринчалари кенгая боради ва натижада *гипертензион-гидроцефа.1 синдром* ривожланади. Хавфли усмаларнинг парчаланиб туриши сабабли цитотоксик таъсирга эга захарли моддалар ажралиб чикади, мия тукумаларида моддалар алмашинуви кескин бузилади ва огир гипоксия ривожлана бошлайди.

Мия усмаларида мия тукумаси қаршилик кам булган томон силжий бошлайди. Бунинг оқибатида *дислокацион синдром* юзага келади. Албатта, миянинг қай томонга қараб силжиши усманинг жойлашган жойи, хажми, зичлиги ва ликвор йулларини қай даражада тусиб куйишига қуп жихатдан боглик. Масалан, бош мия қатта ярим шарлари, айникса, пешона сохасида жойлашган усмаларда гипертензион-гидроцефал синдром кеч ривожланади. Чунки бу усмалар ликвор йуллари тешиқларидан чеккарокда жойлашган. Субтенториал усмаларда эса (масалан, мияча усмаларида) гипертензион-гидроцефал синдром тез ривожланади. Чунки бу усмалар Силвий сув йули ва Мажанди тешигини тезда ёпиб қуяди ва натижада ликворнинг мия коринчаларидан субарахноидал бушликка утишига тусик пайдо булади. Бундай вазиятларда бемор хаёти учун хавфли булган *Брунс синдроми* ривожланади.

Усма **атрофдаги** тукумаларга механик таъсир курсатибгина колмасдан, ундаги нейродинамик жараёнларни \ам издан чикаради, яъни нерв марказлари кузгалади ёки сунади. Аксарият холларда, бу иккала жараён биргаликда руй беради. Нерв марказлари кузгалиши эпилептик хуружларни юзага келтирса, уларнинг суниши - гемипарез, гемигипестезия ва шу каби бошка симптомларни юзага келтиради.

**Клиникаси.** Бош мия усмалари симптомлари *умумий* ва *учокли симптомларга* ажратилади. Умумий симптомларнинг пайдо булиши мия ичи гипертензияси билан боглик булса, учокли симптомларнинг пайдо булиши мия тукумасининг локал зарарланиши билан богликдир. Локал симптомларнинг мавжудлиги топик ташхис куйишни осонлаштира, умумий симптомлар какида бундай хулосага келиб булмаиди.

#### **Бош мия усмаларининг асосий симптомлари:**

- доимий ва зурайиб борувчи бош огриги;
- церебрал кушиш;
- куз туби димланиши ва курув нерви атрофияси;
- бош айланиши;
- эпилептик хуружлар (купинча, Жексон типиди);
- психик бузилишлар;

**Бош огриги** - бош мия усмаларининг, одатда, эрта пайдо буладиган ва деярли доимий тарзда учрайдиган асосий симптомларидан бири. Бош огриги бошнинг бир кисми билан чегараланган булиши ёки диффуз тарзда намоён булиши мумкин. Бош огриги локализацияси усманинг каерда усаётганига кам боглик. Масалан, краниоспинал усмаларда энса ва буйин сокасида, пешона булаги усмаларида пешона сокасида локал огриклар вужудга келади. Бош миянинг олдинги чукурчасида жойлашган усмаларда огрик куз соккасига беради ва усма катталашган сайин экзофтальм пайдо була бошлайди. Усма V нерв тугуни сокасида жойлашае, бир томонлама кучли невралгик огриклар пайдо булади. Диффуз тарзда намоён булувчи огриклар эса, купинча, мия коринчалари усмалари учун хос. Локал огриклар мия пардалари рецепторлари кузгалиши билан боглик булса, диффуз тарзда пайдо булувчи огриклар мия ичи гипертензияси билан боглик.

Одатда, бош мия усмалари учун эрта сахардаги ёки тунги огриклар хос. Ушбу огриклар сабабчиси веналарда кон туриб колиши **ва** ундаги барорецепторлар таъсирланиши, ликвор босими ошиши нагижасида юмшок пардадаги огрик рецепторлари кузгалишидир. Одатда, бош огриги аввалига хуружсимон тарзда вужудга келади, жисмоний ва рухий-хиссий зурикишларда кучаяди. Бош

огриклар, шунингдек, йуталганда, акса урганда, йиглаганда ёки каттик кулганда, иссик душ қабул қилганда ва шу қаби бошка жисмоний зуриқишларда қучаяди. Чунки бундай пайтларда ИҚГ зураяди ва огрик рецeпторлари янада қупрок таъсирланади. Булар эса бош огрикни янада қучайтиради.

Усма қатталашган сайин бош огриги доимий туе олади. Бундай пайтларда бeмop утирганда, турганда, юрганда, зинапоядан қутарилганда, яъни тана вазиятини ҳар қандай ҳдлатга узгартирганда ҳам бош огрийди ёки қучаяди. Айниқса, горизонтал ҳолатда ёки паст ёстик қуйиб ётса ёки бошни пастга энгаширса, бош огрик қучайиб кетади. Бeмop бирор иш билан қалғиса, бош огригининг бироз пасайганини сезиши мумкин. Албатта, бош огрикларнинг бундай тарзда намоён билиши бош мия усмалари учун жуда ҳос. Аммо бош огригининг бошка турларида ҳам, масалан мигрен, йирингли фронтит, сурункали идиопатик бош огриклар, вeнoз энцефалопатиялар ва артериал гипертензияларда ҳам бош огриклар юкорида баён қилинган тарзда намоён булиши мумкин.

***Эслатма.** Бош огриги бош мия усмалари учун жуда ҳос булса-да, у патогномоник симптом эмас.*

^

\*

Мия паренхимасидан усувчи аксарият усмалар бош огриксиз намоён булади. Ҳар қандай ҳолатда, ҳаттоки бош огриги объектив неврологик симптомлар билан намоён булган тақдирда ҳам, КТ ёки МРТ текширувларисиз «Бош мия усмаси» деб ҳулоса чиқариш мумкин эмас. Бу огир рухий жароҳатлар, яъни ятروطатияларга сабабчи булиши мумкин.

**Қусиш.** Бош мия усмалари 70 % ҳолатларда қусиш билан намоён булади. Буни «церебрал қусиш» деб аташади. Чунки у бош миядаги қусиш марказлари қузғалиши ҳисобига руй беради. Қусиш бeмopнинг овқат еган ёки емаганлигига боғлиқ эмас. Бу белги, айниқса, бош огриги зурайган пайтлари вужудга келади. Қусиш билан намоён булувчи эрта сахардаги бош огриклар бош мия усмалари, айниқса, мия қоринчалари ва қалланинг орқа қучурчаси усмалари учун ҳос. Қусиш, қупинча, эрта сахарда оч қоринга қунгил айнимасдан тусатдан руй беради Унинг сабабларини аниқлаш учун анамнез йигилса, бeмopнинг эрталаб нонушта ҳам қилмаганлиги маълум булади. Қусиш бeмop уйғонган захоти бош огрик билан бирга қузатилади. Баъзида эса бeмop урнидан туриб бироз юргандан кейин бошланади. Демак, тонги қусиш бош мия усмалари (айниқса,

калланинг орка чукурчаси усмалари) учун хосдир. Бу симптом, айникса, IV коринча усмаларида куп учрайди.

**Курув нерви диски димланиши ва атрофияси.** Бош мия усмаларининг деярли 80 % ида курув нерви диски димланади. Агар окулист беморда ушбу белгини аникласа, уни невропатолог ёки нейрохирург куригига юбориши керак. Курув нерви диски димланиши куп холларда иккала кузда бир пайтда ривожланади. Курув уткирлиги узок вақт пасаймай туради. Кейинчалик курув нерви толалари атрофияси (иккиламчи атрофия) сабабли курув уткирлиги пасая бошлайди. Бора-бора курув нерви толалари тула атрофияга учраб, иккала кузда ҳам куриш қобилияти бутунлай йуқолади. Кам холларда курув нерви дискиннинг димланиши фақат битта кузда пайдо булади.

Курув нерви ёнида усган усмаларда эса курув нерви диски димланмасдан туриб атрофия ривожланади. Бунга *курув нервининг бирламчи атрофияси* деб айтилади. Курув нервлари атрофияси сабабли ривожланган амавроз кайта тикланмайди. Шу боис курув нервлари атрофияси ривожланмасдан туриб, усмани даволашга киришиш керак. Бир кузда курув нерви атрофияси, иккинчи кузда курув нерви диски димланиши кузатилса, бундай ҳолатга *Фостер-Кеннеди синдроми* деб айтилади. Бу синдромнинг аникланиши жуда катта диагностика аҳамиятга эга. Фостер-Кеннеди синдромида курув нерви атрофияси усма бор томонда ривожланади, усма йуқ томонда эса диск димланади. Усма бор томонда бир томонлама экзофтальм ҳам юзага келиши мумкин. Курув нервининг бирламчи атрофияси, купинча, турк эгари соҳаси усмалари, яъни гипофиз аденомаси ёки краниофарингиомаларда кузатилади.

**Эпилептик хуружлар.** Бош мия катта ярим шарлари усмаларида, айникса, конвекситал жойлашган усмаларда фокал эпилептик хуружлар куп учрайди. Менингиомалар эпилептик хуружлар энг куп кузатиладиган усмалар сирасига киради. Агар эпилептик хуружлар 40 ёшдан кейин пайдо булса, бундай беморларда бош мия усмасини излаш керак. Усма сабабли ривожланган эпилептик хуружлардан сунг монопарез ёки гемипарезлар ривожланади. Бу фалажликлар биров вақтдан сунг утиб кетади ёки узок вақтгача сакланиб қолади. Идиопатик эпилепсияларда эса хуружлардан сунг фалажликлар ривожланмайди. Бош мия усмаларида Жексон типдаги хуружлар куп кузатилади ва бундай хуружлар топик ташхисни тугри аниклашга ёрдам беради. Бундай пайтларда КТ ёки МРТ текширувлари утказилиб, усма бор-йуқлигини инкор қилинади.



**Бош айланиши.** Бу симптом субтенториал усмаларда куп учрайди ва улар вестибуляр бузилишлар билан намоён булади. Бош мия катта ярим шарлари усмаларида ҳам бош айланишлар кузатилади. Чакка булагиди жойлашган усмаларда бош айланишлар психосенсор бузилишлар билан биргаликда кузатилади.

**Учокли неврологик симптомлар.** Секин ривожланувчи учокли неврологик симптомлар, яъни монопарез, гемипарез, афазия, атаксия, астазия-абазия ва шу каби белгилар бош мия усмалари учун хосдир. Улар усма бош миянинг кайси соҳасида усаётганлигини курсатади. Аста-секин ривожланаётган ва зурайиб бораётган неврологик симптомлар бош мия усмаси билан боглик булиши мумкин. Демак, учокли неврологик симптомлар топик ташхисни аниқлашга ҳам ёрдам беради. Бош мия усмалари узок вақт неврологик белгиларсиз ҳам кечади. Масалан, субдоминант ярим шар, пешона булагининг олдинги қисми, энса булагиди, III коринча ва кадоксимон тана усмаларида неврологик симптомлар узок вақт аниқланмайди. Бундай пайтларда усмалар бошқа мақсадда утқазилган КТ ёки МРТ текширувларида тасодифан аниқланади. Аммо бу усмаларни нейрпсихологик текширувлар ёрдамида аниқлаб олиш мумкин. Чунки бош мия усмаларида неврологик симптомлардан олдин рухий бузилишлар пайдо булиши ҳам мумкин.

**Рухий бузилишлар** - бош мия усмаларида энг куп учрайдиган симптомлар. Улар, купинча, пешона соҳаси усмаларида кузатилади. Пешона соҳаси усмалари учун хулк-атворнинг шундай бузилишлари хоски, улар хатто «пешона психикаси» номини олган. Пешона психикаси хулк-атвор бузилишларидан иборат булиб, улар аста-секин намоён була бошлайди. Дастлаб беморнинг характери узгаради: бемор Узига ва атрофдагиларга бефарк булиб қолади ёки, аксинча, узини агрессив тарзда тутайди. Беморнинг уз касаллигига танкидий муносабати бузилади, хотираси пасаяди, фикрлаш доираси тораяди. Унда эйфория, булар-булмасга хазиллашишлар ва тутириксиз гап-сузлари пайдо булади, уст-бошига карамай куяди, тоза юрмайди. Баъзида бемор бир нуктага қараб ётаверади, атрофдагилар билан иши булмайди. Баъзида Урнидан туриб бирон-бир ишни бошламокчи булади-ю, кейин яна келиб урнига ётиб олади.

Кейинчалик беморнинг нутки узгара бошлайди, яъни нутқ акинезияси ёки Брок афазияси пайдо булади. Шунингдек, унда апраксия ҳам ривожланади, яъни мақсадга йуналтирилган хар қандай харакатлар нотугри бажарилади. Масалан, бемор сигарет чекиш учун гугурт чакмокчи булса, гугурт чупини огзига қолади, сигаретни эса

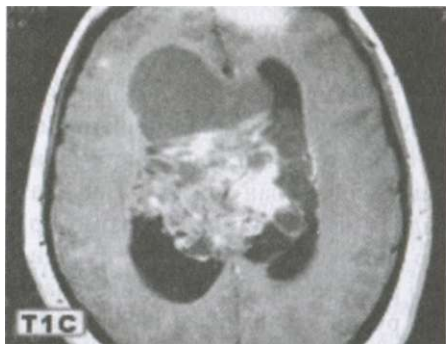
гурут кутисига уриб чакмокчи булади ёки тугмаларини нотугри **кадайди**. соколини тугри олмайди, сочини тарокнинг тескари томони билан тарайди, овкатланаётганда кошикни огзигача келтирмай ёкасига тукиб юборади, косага кошикни тугри олиб бора олмайди ва **х.к.** Беморнинг хуснихати бузилади, оддий кушиш-айиришларни тугри бажара олмайди, отини ёза олмайди, геометрик шаклларни чиза олмайди. Пешона сокасида барча рухий фаолиятларни бошкарувчи ва назорат килувчи 3-функционал блок жойлашган. Шу боис пешона сохаси зарарланиши бир катор олий рухий функциялар бузилиши билан намоён булади. Огир холатларда бемор иштонига сийиб юборади ёки хожатга кирса, у ердан иштонини киймасдан чиқади. Пешона психикаси учун кучли даражада ифодаланган психомотор кузгалишлар ҳам хос. Бу бузилишлар баъзида тусатдан пайдо булади ва купинча, усмага кон куйилишларда руй беради. Рухий бузилишлар кузатилган беморлар баъзида адашиб рухий касалликлар шифохонасига ётказилади. Демак, бундай пайтларда МРТ текширувларини утказиб рухий бузилишларнинг асл сабабини аниклаш лозим.

Рухий бузилишлар чакка сохасида жойлашган усмаларда ҳам кузатилади. Аммо улар пешона сохаси усмаларидаги каби кучли даражада булмайди. Чакка сохаси усмаларида психосенсор бузилишлар, сенсор афазия, акустик-мнестик афазия, вегетатив бузилишлар (вегетатив марказларнинг пустлок кисми) ҳам кузатилади. Эна сохаси усмаларида эса рухий бузилишлар кам учрайди, бироқ курув агнозиялари куп кузатилади. Эна-тепа булагги усмаларида оптик-фазовий агнозия ҳам шаклланади: бемор чап-унг, тепа-паст муносабатлари фаркига бормайди, кучага чикса баъзида адашиб қолади, кайтиб уйини топиб кела олмайди.

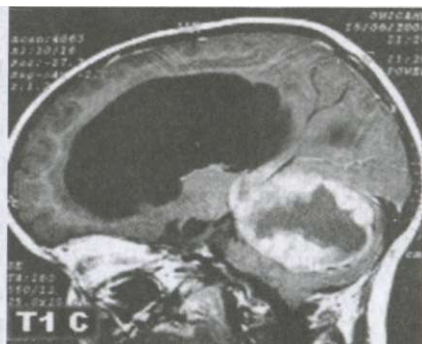
Юкорида курсатиб утилган барча рухий бузилишларни нейропсихологик текширувлар ёрдамида аниклаб олиш мумкин. Бундай текширувлар нафақат усманинг жойлашган жойи, балки олий рухий функцияларнинг кай даражада бузилганлигини ҳам курсатиб беради.

**Интракраниал гипертензия ва гидроцефалия** бош мия усмалари учун жуда хос булган патологиялардир. Усмалар бош миянинг кайси кисмида жойлашишидан катъи назар, эртами-кечми ИКГ ривожланади. Бироқ унинг кай даражада намоён булиши усманинг ликвор йулларига нисбатан жойлашган жойи, хажми, тури ва ушиб тезлигига куп жихатдан боглик. Мия паренхимасида жойлашган усмаларда аввал учокли неврологик симптомлар пайдо булиб, ИКГ кейинрок ривожланади. Мия коринчаларида жойлашган усмаларда эса ИКГ эрта ривожланади ва кучли бош огриклар билан кечади.

Субтенториал усмалар, айникса, IV коринча усмаларида, гипертензион-гидроцефал синдром тез ривожланади. Чунки бу усмалар Силвий сув йули, Мажанди ва Люшко тешикларини тез ёпиб куяди (13.20, 13.21-расмлар).



**13.20-расм.** Марказий нейроцитомата. Ликвор йулларини бекитиб куйган, ён коринчалар кенгайган ва деформацияга учраган.



**13.21-расм.** Мияча чувалчангидан усган астроцитомата. Окклюзион гидроцефалия,

Болаларда ИКГ узок вақтгача сезилмайди. Чунки уларда калла суяги хали тула қотишмаган ва унинг човлари тула битмаган булади. Интракраниал гипертензия кучайган сайин калла суяги човлари очилиб, боланинг боши катталаша боради. Болаларда ИКГ узок вақт бош оғриқларсиз ва объектив неврологик симптомларсиз намоён булади. 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, айникса, ёш болаларда яққол намоён булади. Бундай болаларда объектив неврологик симптомлар хали пайдо булмаган булиши мумкин. Бирок боланинг уйқуси бузилган, инжик, ланж, ётоқчилай-верадиған ва камхаракатчан булиб 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 утқизиши ва бу ҳолатнинг асл сабабини аниқлаши керак.

**Юрак ва нафас олиш фаолияти бузилиши** бош мия усмаларининг, одатда, кеч пайдо буладиган симптомлари сирасига қиради. Бу симптомлар мия устунда жойлашган юрак ва нафас олиш марказ-

лари фаолияти бузилиши сабабли руй беради. Усма сабабли пайдо булган ИКГ ёки усманинг узи ушбу марказларга таъсир курсатса ёки бевосита уларни зарарласа, юрак ва нафас олиш фаолияти издан чикади. Супратенториал усмаларда бу симптомлар кеч пайдо булади, субтенториал усмаларда эса анча эрта ривожланади. Х<sup>аёти</sup>й мухим функциялар бузилиши, асосан, тахиаритмия, брадиаритмия ва бра-дипноэ билан намоён булади. Шунингдек, беморда бошка кардиова-скуляр ва вегетатив бузилишлар вужудга келади. Баъзида бундай бе-морлар юрак касалликлари ёки климактерик синдром ташхислари би-лан даволаниб юришади. Демак, бундай холатларда неврологик тек-ширувлар ҳам утказиш зарур.

**Ликвор текшируви.** Узок йиллар мобайнида бош мия усмала-рида ликвор босимини аниклаш ва ликвор таркибини урганиш ута мухим диагностика амалиётлардан бири булган. Тиббий амалиётга за-монавий нейровизуализация текширувлари (КТ, МРТ, ПЭТ, МРА) кириб келиши туфайли бош мия усмасини эрта аниклаш имкони пайдо булган. Шу боис ликворологик синамалар жуда кам куллани-лади. Ликвор текширувлари киёсий ташхис утказиш максадида куйидаги холатларда утказилади: 1) инфекцион касалликлар кузгатув-чисини аниклаш; 2) интракраниал геморрагияларни аниклаш; 3) ме-нингоэнцефалит ва абсцессларга гумон пайдо булганда; 4) специфик инфекцияларда (сил касаллиги, захм, ОИТС).

Бош мия усмаларида ликвор босими кутарилади, ликвор рангсиз ва тиниклигича қолади, оксил микдори ошади, хужайралар сони эса узгармай қолади ёки бироз ошиши мумкин. Бош мия усмалари учун (худди орка мия усмалари каби) *оқсил-хужайра диссоциацияси* хос, яъни ликворда оксил микдори ундаги хужайралар сонига Караганда анча ошади. Чунки ликвор айланиши сустлашса, ундаги оксиллар денатурацияга учрайди ва ликворда оксил микдори ошади. Нерв сис-темасининг инфекцион касалликларнда эса, аксинча, хужайра-оксил диссоциацияси кузатилади. яъни ликвордаги хужайралар сони оксил микдорига Караганда ошиб кетади.

Бош мия усмаларида ЛП пайтида ликвор нинадан катта босим билан отилиб чикади. Бунга йул куймаслик учун нина тешигини мандрен билан ярим бекитиб ликворни жуда эхтиёткорлик билан олиш керак. Лаборатор текширувлар учун 5-7 мл ликвор олишнинг узи етарли. Агар бу коидаларга амал килинмаса, ликвор босими тусатдан тушиб кетиб мия устуни дислокацияси кучайиши ва хаёт учун ута хавфли вазият юзага келиши мумкин. Бу холат, айникса, мияча усмаларида пайдо булади. ЛП пайтида орка миянинг суба-

рахноидал бушлигида ликвор босими пасаяди. Бунинг натижасида мияча пастга караб силжийди ва узунчок мия катта энса тешигига (*foramen occipitalis magnum*) тикилиб қолади. Оқибатда узунчок мияда жойлашган юрак ва нафас олишни бошқарувчи марказлар фаолияти тухтайди ва бемор халок булади. Шунинг учун ҳам, субтенториал усмаларда ЛП килинмайди. Дислокацион синдромнинг хар кандай тури ҳам ЛП утказиш учун монелик килувчи холатлардир.

Ликвор йулларидан узокрокда жойлашган усмаларда (масалан, супратенториал усмаларда) ликвор босими пасайиши хавfli эмас. Чунки ликвор босими сакланиб колган ликвор йуллари ва тешиклари оркали компенсация килинади.

## СУПРАТЕНТОРИАЛ УСМАЛАР

Мияча чодиридан (*tentorium cerebelli*) тепада жойлашган усмаларга *супратенториал усмалар* деб айтилади. Супратенториал усмалар катталарда куп учрайди ва бирламчи интракраниал усмаларнинг 70 % ини ташкил килади. Болаларда эса бу курсаткич 30 % га тенг.

### **Супратенториал усмалар куйидаги сохаларда жойлашади:**

- 1) пешона булагига;
- 2) тепа булагига;
- 3) чакка булагига;
- 4) энса булагига;
- 5) тург тепаликда;
- 6) пустлогости тузилмаларида;
- 7) кадоксимон танада;
- 8) курув дунглигида;
- 9) ён коринчада;
- 10) III коринчада;
- 11) гипофизда;
- 12) курув нервида.

Супратенториал усмалар клиникаси уларнинг кайси сохада жойлашганлигига куп жихатдан боглик. Бош мия катта ярим шарлари пустлогига жойлашган марказларга таъсир килувчи усмалар учун *кузгалиш* ва *йуцотиш симптомлари* хос. Кузгалиш симптомлари бош мияда жойлашган марказларнинг ортикча таъсирланиши сабабли юзага келади ва психомотор кузгалишлар, эпилептик хуружлар билан намоён булади. Айникса, Жексон типдаги мотор ва сенсор эпилептик хуружлар кузгалиш симптомларига яккол мисол була олади. Йукотиш симптомлари бош мияда жойлашган марказлар

зарарланиши сабабли вужудга келади ва марказий парезлар, сезги бузилишлари, афазиялар ва шу каби бошка неврологик дефектлар билан намоён булади.

**Олдинги марказий пушта усмалари.** Бу соха усмалари учун **Жексон** типдаги фокал мотор эпилептик хуружлар ва марказий типдаги фалажликлар хос. Агарда усма олдинги марказий пуштанинг юкори кисмида жойлашеа, фокал эпилептик хуружлар ва фалажлик белгилари карама-карши томондаги оёкда кузатилади. Хуружлар, асосан миоклоник типда булиб, улар, купинча оёк панжасидан бошланади. Бу ердан бошланган клоник титрашлар куллар ва мимик мускулларга таркайди. Чунки олдинги марказий пуштанинг оёк проекцион сокасида жойлашган кузгалиш уша захоти олдинги марказий пуштанинг бошка проекцион сокаларига узатилади.

Жексон типдаги мотор хуружлар тананинг кайси кисмидан бошланишига караб, усма олдинги марказий пуштанинг кайси сокасида жойлашганини аниклаб олиш мумкин. Агарда усма олдинги марказий пуштанинг пастки кисмида жойлашеа, фокал эпилептик хуружлар мимик мускуллардан бошланиб, кулга ва кейинчалик тананинг бошка кисмларига таркайди. Хуружлар гемитипда, яъни тананинг бир томонида кузатилади ва хуруж пайтида бемор хушини йукотмайди.

Жексон типдаги эпилептик хуружлар огиз атрофи, чайнов ва ютқум мускулларида кузатилса, бунда усма олдинги марказий пуштанинг энг пастки кисмида ва оперкуляр сохада жойлашган булади. Бунда бемор тусатдан огзини чапиллатиб лабларини ялаб ва огзининг ичида тилини айлантира бошлайди. Буни *оперкуляр эпилептик хуружлар* деб аташади. Баъзида Жексон типдаги фокал хуружлар катта хуружларга утади ва бемор хушини йукотади. Бундай пайт тоник-клоник типдаги хуружлар кузатилади.

Олдинги марказий пушта усмаларида кузатиладиган марказий фалажликлар монопарез ва гемипарез куринишида намоён булади. Карама-карши томонда VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги хам кузатилади. Дастлаб парезлар енгил куринишда намоён булади ва вақт утган сайин огирлаша боради. Демак, секин ривожланувчи (бир неча ой ичида) ва зурайиб борувчи фалажлик бош мия усмалари учун жуда хос.

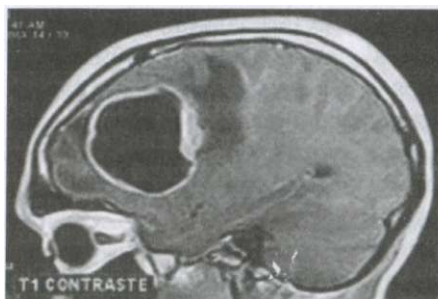
Орка марказий пушта усмалари. Бу сохада жойлашган усмалар клиникаси Жексон типдаги сенсор хуружлар ва сезги бузилишлари билан намоён булади. Жексон типдаги сенсор хуружлар - булар тусатдан пайдо буладиган ва бир неча дакика давом этадиган парестезиялар. Орка марказий пуштанинг кайси кисмида кузгалиш кузатилса,

парестезия тананинг уша қисмидан бошланади. Агар усма орка марказий пуштанинг пастки қисмида жойлашса, парестезиялар юздан, урта қисмида жойлашса - кулдан, юқори қисмида жойлашса - оёқдан бошланади ва тананинг қолган ярмига тарқайди.

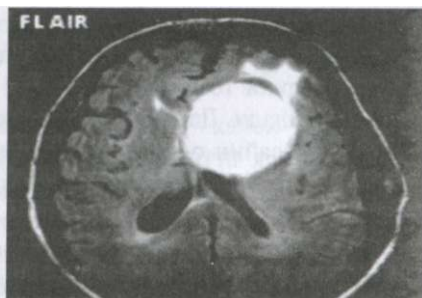
Сезги бузилишлари карама-қарши томонда моноанестезия ва гемиянестезиялар билан намоён бўлади. Улар аввал енгил қуринишда, яъни гипестезия типиди бўлиб, кейинчалик анестезияга утади.

Орка марказий пушта соҳасида жойлашган усмалар олдинги марказий пушта томон усса, у холда Жексон типидаги сенсор хуружларга Жексон типидаги мотор хуружлар қушилади. Кейинчалик эса сезги бузилишларига (гемиянестезияларга) ҳаракат бузилишлари (гемипарезлар) қушилади. Олдинги ва орка марказий пушталар соҳасида жойлашган усмалар, одатда, тез аниқланади. Чунки бу соҳада жойлашган усмаларнинг дастлабки симптоми Жексон типидаги фокал хуружлардир. Улар, асосан бош миянинг ҳажмли жараёнларида (Усма, 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 усмаларида ИКГ жуда кеч ривожланади ёки у пайдо бўлмасдан туриб таъхис аниқланади.

**Пешона соҳаси усмалари.** Пешона соҳаси усмалари, айниқса, префронтал соҳада жойлашганлари, узок вақтгача клиник симптомларсиз кечади. Аксарият холларда бемор тусатдан пайдо бўлган психомотор қузғалишлар ёки эпилептик хуружлар билан шифохонага тушиб қолади. Қасалиқнинг кескин тарзда бундай бошланиши геморрагик инсультга ухшаб кетади ва фақат зудлик билан утқазилган текширувлар, айниқса МРТ текширувлари, таъхисни тугри аниқлаш имконини беради.



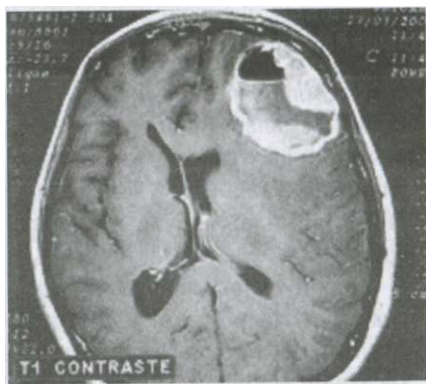
**13.22-расм.** Пешона бўлагиди усган йирик хужайрали глиобластома.



**13.23-расм.** Пешона бўлагиди  $U_{Cran}$  краниофарингиома.

**Таъкидлаб** утилганидек, пешона психикаси симптомлари пешона соҳаси зарарланиши учун жуда хос. Баъзида пешона психикаси узок вақт пешона усмаларининг ягона симптоми булиб қолади. **Кейинчалик** рухий бузилишларга неврологик симптомлар кушилади. **Пешона** усмаларида энг куп учрайдиган неврологик симптомлар - булар пешона атаксияси, астазия-абазия, эпилептик хуружлар (умумий, адверсив, оперкуляр), нигоҳ фалажлиги, псевдопаркинсонизм, юз нервнинг марказий фалажлиги ва орал автоматизми рефлекслари.

*Пешона атаксияси* юкори ва Урга пешона пушталарининг олдинги соҳаси усмаларида, яъни префронтал соҳа зарарланганда ривожланади. Чунки бу ердан миёча фаолиятини назорат килувчи йуллардан бири *tr. fronto-ponto-cerebellaris* бошланади. Пешона атаксияси карама-карши томонда гемиатаксия билан намоён булади. Чунки *tr. fronto-ponto-cerebellaris* карама-карши томондаги миёча ярим шарини назорат килади. Гемиатаксия томонда координатор бузилишлар вужудга келади, яъни бармоқ-бурун синовида интенсия, товон-тизза синовида атаксия аникланади. Шунингдек, адиодохокинез яккол кузга ташланади. Статик ва динамик атаксия кузатилади ва кузни юмиш атаксиянинг кучайишига кам таъсир килади. Скандирлашган нутк ва нистагм кузатилмайди. Огир холларда *астазия-абазия* ривожланади, яъни бемор тик тура олмайди ва юра олмайди. Астазия-абазия пешона соҳаси зарарланиши учун жуда хос симптом.



**13.24-расм.** Бош миёнинг чап пешона соҳасида жойлашган метастик меланома.

*Орал автоматизми рефлекслари* пешона соҳаси усмаларида куп кузатилади. Улар, асосан, Хартум (лабни чуччайтириш симптоми), Маринеску-Родовичи (кафт-ияк симптоми) ва Янишевский (ушлаб олиш симптоми) рефлекслари билан намоён булади.

*Экстрапирамидал бузичишлар* пешона соҳасининг пуствлугости усмаларида куп учрайди. Чунки думли ядронинг (*nucleus caudatus*) бош кисми пешона булагига кириб боради. Агарда усма пешона



булагининг пустлогости кисмида жойлашса, унда думли ядронинг бош кисми зарарланади ва *паллидар синдром* ривожланади. Паллидар синдром, асосан, гипокинезия, амимия, нутк акинезияси ва ихтиёрый харакатларга булган мотивациянинг сустлашуви билан намоён булади.

Пешона сохаси усмаларида *апраксия, мотор афазия ва аграфия* каби симптомлар ҳам кузатилади. Бу симптомлар доминант ярим шар Усмаларида (айникса, афазия) яккол намоён булади.

Пешона сохаси асосида жойлашган усмаларда бир томонлама *аносмия* ва *амавроз* ривожланади. Чунки пешона булагининг тагидан хидлов (и. *olfactorius*) ва курув (*n. opticus*) нервлари утади. Агарда усма курув нервини зарарласа, Фостер-Кеннеди синдроми ривожланади, яъни учок томонда курув нерви атрофияси, карама-карши томонда эса куз туби димланиши кузатилади.

Пешона булагининг медиал сохаси усмаларида *вегетатив-висцерал симптомлар*, яъни юрак-кон томир ва нафас олиш фаолияти бузилишлари, тос аъзолари дисфункцияси ва бошка вазомотор реакциялар кузатилади.

*Нигоу, фалажи* ҳам пешона сохаси усмаларида куп учрайдиган симптомлардан биридир. Бу симптом урта пешона пуштасининг орка кисми усмалари, яъни ушбу марказ зарарланганда кузатилади. Бунда бемор «**учок** томонга караб ётади». Агарда нигох маркази таъсирлантирилса, куз ва бош учокка карама-карши булган томонга титраб бурилади. Бундай хуружларга *адверсив эпилептик хуружлар* деб айтилади.

Биз пустлок марказлари зарарланганда учрайдиган фокал эпилептик хуружлар хакида тухталиб утдик. Баъзида пешона сохаси Усмаларида *катта эпилептик хуружлар* ҳам ривожланади: бемор тусатдан хушидан кетади, тананинг иккала томонида тоник-клоник хуружлар пайдо булади, тилини тишлаб олади, огзидан кулик чикади ва тагига сийиб юборади. Баъзида бу хуружлар кетма-кет руй беради, яъни эпистатус ривожланади ва бемор хаёти учун жуда катта хавф солади. Хуружлардан сунг нейропсихологик ва неврологик симптомлар янада зураяди. Бош миянинг хажмли жараёнлари сабабли ривожланган эпилептик хуружлардан сунг учокли неврологик симптомлар зурайиб бориши ёки пайдо булишини эсда тутиш лозим.

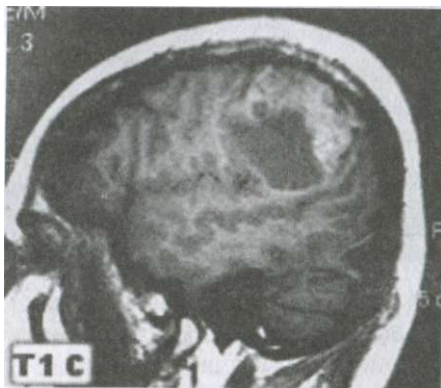
**Тепа булаг** **усмалари**. Орка марказий пуштанинг оркасида жойлашган тепа булаг усмаларида мураккаб сезги, яъни стереогноз, локализация ва танага чизилган фигураларни аниклаш каби сезгилар

бузилади. Тепа булагининг орка марказий пуштага якин жойлашган урта кисми (40-майдон) усмаларида астереогнозия кузатилади.

Чап тепа булагининг бурчак пуштаси (*gyrus angularis*) усмаларида конструктив апраксия, алексия, акалькулия, чекка усти пуштаси (*gyrus supramarginalis*) усмаларида кинестетик ва фазовий апраксиялар (апрактоагнозия) аникланади. Апрактоагнозия *Герстман синдроми* деб кам аталади ва унинг асосий белгиси чап ва унг томонларни фарклашнинг бузилиши кисобланади. Герстман синдроми - оптик-фазовий агнозиянинг асосий клиник синдромларидан биридир.

Тепа булаги зарарланиши учун патогномоник симптомлардан бири - бу «*тана схемаси*» бузилиши. Бу синдром, асосан, субдоминант ярим шарнинг париетал соҳаси зарарланиши учун хос булиб, куйидаги симптомлар билан намоён булади: 1) *аутопотогнозия* - Уз танаси кисмларини билмаслик ёки уларни нотугри (катга, кичик ёки бошка буюмдек) кабул қилиш; 2) *анозогнозия* - уз танасидаги дефектларни (масалан, гемипарезни) инкор қилиш, англамаслик; 3) *псевдополиметрия* - ортиқча кУл-оёқлар бордек тасаввур қилиш.

Усма орка париетал соқа, яъни энса булаги билан чегарадош соқаларни (37-, 39-майдонлар) эгалласа, унда *оптик-фазовий агнозия* ривожланади. Бу синдром ривожланганда бемор «чап-унг», «юкори-куйи» каби фазовий муносабатларни фарқлай олмайди.



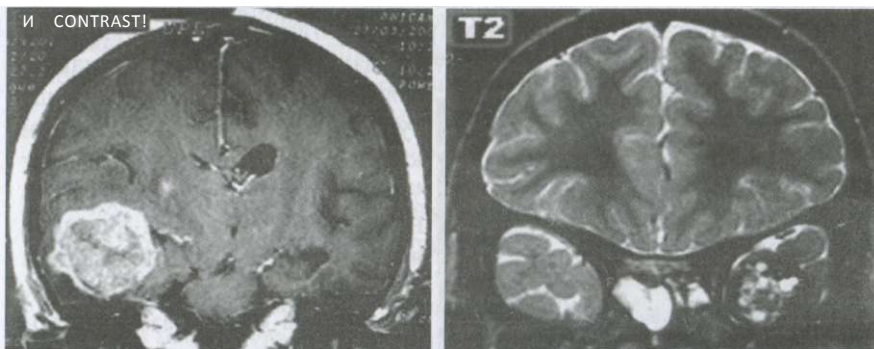
**13.25 -раем.** Тепа булаги астроцитомаси. Киста хосил қилган. Объектнинг бир томонини инкор қилиш синдроми унг ярим шарнинг париетал соқаси усмасида куп кузатилганлиги боис бемор объектнинг чап томони борлигини инкор қилади.

Масалан, беморнинг рупарасида туриб «Менинг чап кулимни курсатинг» десангиз, у Сизнинг унг кулингизни курсатади. Шунингдек, бемор кучага чикканда чап ва унг томонда жойлашган объектларни адаштириб юборади. Баъзида оптик-фазовий агнозия «фазонинг бир томонини инкор қилиш» синдроми билан намоён булади. Объект катта-кичиклиги қандай булишидан қатъи назар, бемор унинг ярмини қуради холос, иккинчи ярмини эса

«қурмайди», яъни инкор қилади.

**Чакка булаг**и усмалари. Чакка булаги усмаларида *эпилептик хуружлар* жуда куп учрайди. Улар «Чакка эпилепсияси» деб хам аталади. Эпилептик хуружларнинг куп кузатилиши буйича чакка булаги усмалари марказий пушталар усмаларидан сунг 2-уринда туради. Чакка булаги усмаларида кузатиладиган эпилептик хуружлар учун *эшитув, х;идлов ва таъм билиш галлюцинациялари* хос. Бу галлюцинациялар, купинча, эпилептик хуружлар хабарчилари, яъни аура-лари сифатида намоён булади. Баъзида эса галлюцинациялар эпилептик хуружларсиз алохида учрайди. Агарда усма чакка булагининг ички кисмидан утувчи Грациоле тутамига таркалса, курув галлюцинациялари хам кузатилади.

Доминант ярим шарнинг чакка булаги усмаларида юкорида курсатилган .симптомлардан ташкари, *сенсор* (22-майдон) ва *амнестик афазиялар* (37-майдон) вужудга келади. Чакка булагининг чукуррок кисмида жойлашган усмаларда Грациоле тутамининг вентрал толалари зарарланади. Бунда *юкрри квадрант гемианопсия* ривожланади ва усма катталашган сайин у тула гемианопсияга утади. Бу бузилишларни факат окулист аниклай олади.



13.26-расм. Бош миянинг унг чакка булагида жойлашган метастатик карцинома (Йугон ичакдан метастаз берган).

13.27-расм. Бош миянинг чакка булагида жойлашган кавернома.

Чакка булагининг орка кисми (21-майдон, вестибуляр анализатор) усмаларида *вестибуляр бузилишлар* куп кузатилади. Улар бош айланиш хуружлари, мувозанат бузилиши ва турли галлюцинациялар билан намоён булади. Хуружсимон кечувчи ушбу вестибуляр бузилишлар чакка, тепа ва энса булаклари чегарасида жойлашган усмаларда куп учрайди.

Чакка булагининг медио-базал кисмида жойлашган усмаларда **Корсаков типидаги амнезия** кузатилади, яъни беморда эслаб қолиш қобилияти бузилади. Бемор ҳеч нарса ва кеч қандай воқеани эслаб қола олмайд. Бу қолат бирламчи хотира жараёнида асосий ақамиятга молик булган тузилма булмиш гиппокамп усмаларида учрайди. Гиппокамп усмаларида **дидлов агнозияси** кам кузатилади, яъни бемор узига аввал таниш булган кидларни (гул ёки лимон киди) айтиб бера олмайд. Ҳидлов агнозияси бемор кузини юмган қолатда текширилади. Масалан, беморга атир хидлатилади ва ундан «Бу ниманинг киди?» деб суралади. У кидни сезганини айтади, аммо ниманинг киди эканлигини билмайди. Катгарок хажмга етган ва ичкарига қараб усган чакка булагини усмаларида **гемипарезлар** ҳам ривожланади. Уларнинг пайдо булиши усманинг ички қапсулагача усганлиги билан боғлиқ.

Юқорида келтирилган ақсарият симптомлар (масалан, афазия, агнозия ва амнестик синдромлар) унғ томондаги чакка булагини усмаларида кузатилмайди ёки жуда суст ривожланган булади. Шунинг учун ҳам, субдоминант ярим шарнинг чакка булагинида жойлашган усмалар қатта хажмга етмагунча аниқланмай қолади. Дастрлабки эпилептик хуружлар ёки кечроқ пайдо булган учокли неврологик симптомлар беморни жиддийроқ текширишни талаб қилади. Ҳар қандай гумонли қолатларда зудлик билан КТ/МРТ текширувларини утқазиш зарур.

Бош миё қатта ярим шарларининг бошқа соҳаларини усмаларинига **Қараганда** чакка булагини усмаларида **дислоқацион синдром** тез ривожланади. Дислоқацион синдром, одатда, қатта қажмга етган чакка булагини усмаларида вужудга келади **ва** турт тепалик синдроми (ниғоҳнинг вертикал фалажи, нистагм, қорачик фотореакцияси бузилиши), III нерв зарарланиш белгилари (птоз, гилайлик, диплопия, мидриаз) билан намоён булади. Бу симптомлар дислоқацион синдромнинг дастрлабки белгиларидир. Кейинчалик алтернирлашган Вебер синдроми, қурув нерви тракти зарарланиши, пустрлоғости ядролари ва гипертензион синдром қабини бошқа белгилар ҳам қушилади.

Энса булагини усмалари. Энса булагини усмалари неврологик симптомлар энғ кам учрайдиган усмалардан ҳисобланади. Бу соҳада усмалар жуда кам учрайди ва узок вақт қурув агнозияси, квадрант гемипарезия, скотома, метаморфопсия, алексия ва қурув гаплюциацияси (қупинча, фотопсия) билан намоён булади. Бу бузилишларни маҳсус нейропсихологик ва офталмологик текширувларсиз аниқлаб булмайди. Эпилептик хуружлар жуда кам учрайди ва қурув ауралари билан намоён булади.

Усма бурчак пуштгаси томон караб уса бошласа, оптик-фазовий агнозия ривожланади. Оптик-фазовий агнозия энса булагининг иккала томонини эгаллаган усмаларда ҳам, кадоксимон тананинг орка кисмида жойлашган усмаларда кам куп учрайди. Энса булагининг пастки кисмидаги усмалар мияча ва мия устунини босиб кУяди ва бу тузилмалар урнидан силжийди, яъни дислокацион синдром шаклланади. Бунинг натижасида ликвор йуллари бекилиб ИКГ ривожланади. Энса сохаси усмаларида ИКГ эрта шаклланади ва курув нерви диски тез димланади. Усма клиникасининг бу тарзда намён булиши баъзида субтенториал усмалар, яъни мияча усмалари клиникасига ухшаб кетади. Пекин мияча усмаларида гемианопсия ва курув агнозияси кузатилмайди. Бундай пайтларда МРТ текширувларисиз усма локализациясини тугри аниклаш анча мушкул.

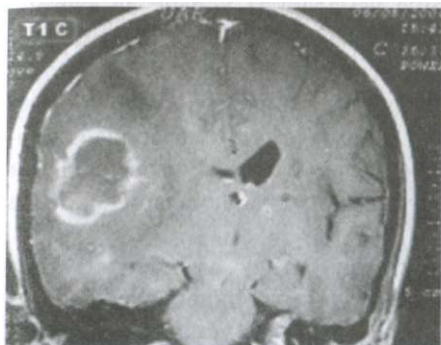
**Экстрапирамидал соха усмалари.** Бу соха усмалари нисбатан кам учрайди. Бош миянинг ок моддасида усувчи бу усмалар (асосан, глиомалар) экстрапирамидал тузилмаларни зарарлаб стриопаллидар синдромни юзага келтиради.

Паллидар ядролар зарарланса - *паркинсонизм*, стриар ядролар зарарланса - *гиперкинетик синдром* ривожланади. Паркинсонизм синдроми гипомимия, брадикинезия, олигокинезия, мукуллар тонусининг пластик тарзда ошиши, бош ва кулларда тремор каби симптомлар билан намён булади. Гиперкинетик синдром эса хороя, 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 куйишда симптомларнинг бир томонлама пайдо булиши, яъни гемипаркинсонизм ёки гемигиперкинезлар типиди юзага келишига эътибор каратиш лозим.

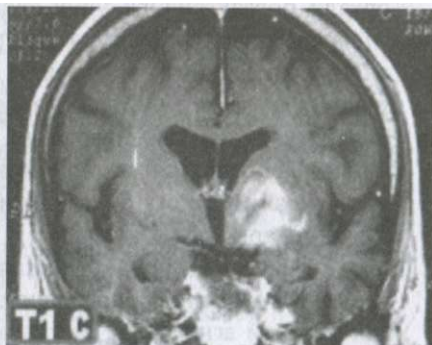


**13.28-расм.** Экстрапирамидал тузилмаларни камраб олган диффуз астроцитома. Атроф тукималар глиоматози.

Экстрапирамидал система усмаларида **капсуляр гемисиндром** ҳам ривожланади. Бу синдром гемипарез, гемигипестезия ва гемианопсия (ёки гемиатаксия) билан намоён булади. Усма пешона булаги томон уса бошласа - пешона зарарланиши учун хос булган, чакка булаги томон усса-чакка булаги зарарланиши учун хос



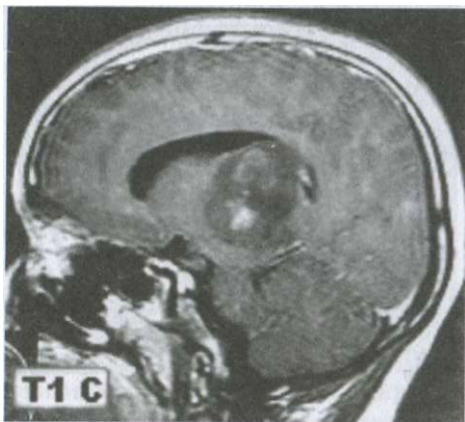
13.29-расм. Экстрапирамидал ядроларни суриб усаётган лимфома.



13.30-расм. Базал ганглиялардан усган лимфома.

симптомлар вужудга келади. Айниқса, мултиформ спонгиобластомалар инфильтратив тарзда тез усади, мия шиши, буқиши ва перифокал шиш тез ривожланади. ИКГ ва дислокацион синдром ҳам тез шаклланади. Баъзида беҳосдан кушилган респиратор инфекциялар сабабли тана харорати кескин кутарилади, уткир тарзда психик бузилишлар пайдо булади ва касаллик клиникаси худди пустлогости менингоэнцефалитларига ухшаб кечади. Бундай пайтларда утказилган МРТ текширувлари ташхисни тула аниқлаш имконини беради.

**Таламус усмалари.** Таламусдан алоҳида усувчи усмалар жуда кам учрайди. Таламус усмалари гемиялгия, гемигипестезия, гиперпатия, гемиатаксия, гемианопсия ва «таламик кул» шаклланиши билан намоён булади. Бу симптомлар мажмуаси **Дежерин-Русси синдроми** деб аталади. Тананинг бир томонидан кузатиладиган таламик огриклар жуда кучли була-



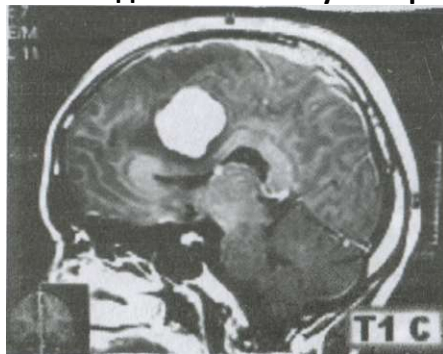
13.31-раем. Таламусдан усган астроцитома.

ди. Аммо огриклар таламус зарарланиши учун патогномоник симптом эмас. Баъзида таламус усмалари огриксиз намоён булади, хатто гиперпатиялар ҳам кузатилмаслиги мумкин. Таламик огриклар, асосан, уткир геморрагия ва яллигланиш касалликларида куп учрайди.

Таламус ядролари стриопаллидар система билан жуда куп йуллар оркали богланганлиги учун таламус усмаларида хореик ва атетоид гиперкинезлар, гипомимия ҳам ривожланади. Таламус психоэмоционал реакцияларни таъминлашда ҳам бевосита иштирок этади. Чунки таламус жуда куп пустлок марказлари ва лимбикоретикуляр система билан мустахкам алокаларга эга. Шу боис таламус усмаларида психоэмоционал бузилишлар куп учрайди. Таламус хотира жараёнида ҳам мухим ахамиятга эга булганлиги учун, ушбу соха усмаларида хотира бузилишлари куп кузатилади.

Таламусдан курув функцияси билан боглик афферент йуллар утганлиги сабабли, у зарарланганида курув галлюцинациялари ва оптик-фазовий агнозиялар вужудга келади. Таламус усмаларида гемиатаксиялар баъзан шу кадар яккол намоён буладики, улар мияча усмаларида кечадиган атаксияларга ухшаб кетади. Бундай атаксиялар *псевдоцеребелляр атаксия* деб аталади. Бу типдаги атаксиянинг пайдо булиши миячани таламус билан боглайдиган эфферент ва ички капсуланинг орка сонидан утувчи булбо-таламо-кортикал йуллар зарарланиши билан боглик. Ички капсуланинг орка сони таламусга чегарадош жойлашган. Агарда таламус усмалари ички капсулага караб усса, унинг орка сонидан утувчи пирамидал йуллар зарарланиши хисобига гемипарез ривожланади.

#### **Кадоксимон тана усмалари.**



13.32-расм. Falx cerebri дан усган солитар фиброма. Кадоксимон танани тепадан босиб куйган.

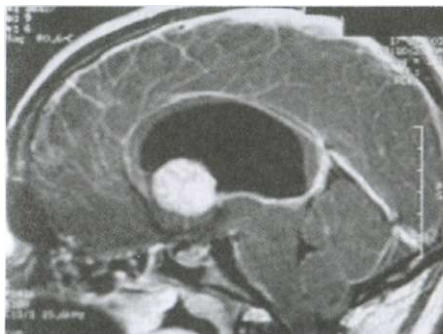
Кадоксимон тана - бош миянинг чап ва унг ярим шарларини бири-бири билан боглаб турувчи комиссурал йуллардан иборат тузилма. Унинг олдинги кисми иккала пешона булагини, урта кисми тепа, орка кисми чакка ва энса булаklarини бири-бири билан боглайди. Кадоксимон тананинг олдинги кисми усмаларида «пешона психикаси»ни эслатувчи психомотор бузилишлар кузатилади. Кадоксимон тананинг орка кисмидан усувчи усмаларда оптик-фазовий агнозия ривожланади.



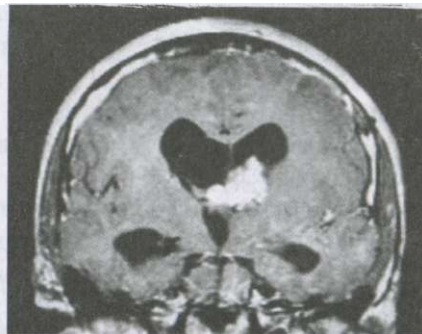
**Мия коринчаларн усмалари.** Бу соха усмаларида ИКТ тез ривожланганлиги учун дастлаб *миянинг умумий симптомлари* пайдо булади. Бу симптомлар, асосан, кучли ва зурайиб борувчи бош огриклар, церебрал кушиш, бош айланиши, куришнинг пасайиши билан намоён булади.

Уларнинг ичида узок давом этувчи бош огриклар асосий урин касб этади. Айниқса, бош огрикларнинг гохида хуружсимон булиб зурайиб кетиши ва кайт килишлар билан намоён булиши мия коринчалари усмалари учун жуда хос. Шунингдек, курув нерви диски димланиши хам эрта ривожланади. Кейинчалик умумий интоксикация хисобига рухий бузилишлар вужудга келади.

Мия коринчаларининг *бирламчи* ва *иккиламчи усмалари* фаркланади. Бирламчи усмалар коринчаларнинг хориоидал чигалларида ёки эпендимал каватда усади, иккиламчи усмалар аввал мия паренхимасида пайдо булиб, кейинчалик мия коринчалари ичига ушиб киради. Булар, асосан, мултиформ глиобластомалар.



**13.33-расм.** Субэпендимал соханинг йирик хужайрали астроцитомаси (сагитал кесимда).



**13.34-расм.** Субэпендимал соханинг йирик хужайрали астроцитомаси (фронтал кесимда).

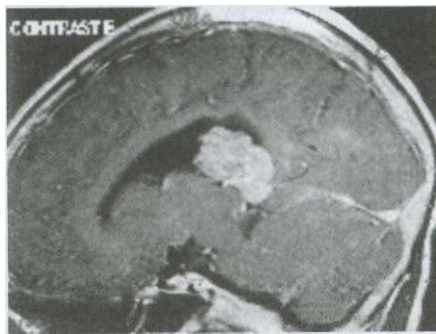
Бирламчи усмалар узок вақт клиник симптомларсиз кечади ва жуда катта хажмга этади. Учокли неврологик симптомлар булмаслиги ёки касаллик фақат бош огрик билан намоён булиши сабабли мия коринчалари усмалари узок вақт аникланмай қолади. Бундай беморлар бош огрикларни босиш учун, одатда аналгетиклар ичиб юришади. Баъзи беморлар бош огриклар кучайиб кушиш ва куриш пасайиши кушилгандан сунг врачга мурожаат килишади. Умуман олганда, барча субъектив неврологик симптомлар ичида энг куп учрайдигани хам бош огрик, врачга энг кам мурожаат киладиган беморлар хам бош огриқдан азият чекувчилар. Чунки сурункали бош огриқдан азият чекувчи



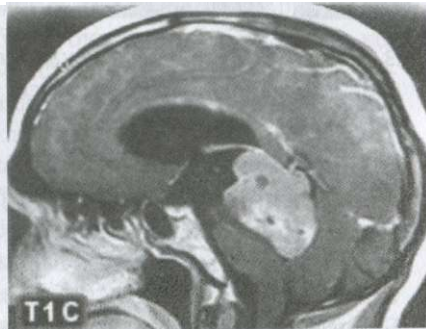
беморлар буни одатий хол ёки чарчаш аломати деб врачга мурожаат қилишмайди. Шу боис усма билан боглик бош огриклар сабаби кеч аникланади. Куриш фаолияти пасая бошлаган бемор, албатта, окулистка мурожаат қилади. Курув нерви диски димланишини аниклаган окулист беморни невропатолог куригига юборади.

Ликвор, асосан, ён коринчаларнинг хориондал чигалларида ишлаб чиқарилади. Соғлом одамда бир кунда 400 мл дан ортик ликвор ишлаб чиқарилади ва параллел тарзда реабсорбция булиб туради. Бу туқималардан усувчи усмалар хориоидал чигалларни кузгайди ва ликвор гиперсекрециясини юзага келтиради. Бунинг натижасида ИКГ тез ривожлана бошлайди. Агарда усма ён коринчани III коринча билан богловчи Монро тешиги ёнида усса, окклюзион гидроцефалия тез ривожланади. Ликвор гиперсекрецияси ва унинг қайта сурилиши бузилганлиги сабабли ён коринча усмаларида гипертензион-гидроцефал синдром тез ривожланади. Мия коринчалари, айниқса, ён коринчалар жуда кенгайиб кетади.

**III коринча усмалари.** Бу соха усмаларида ҳам гипертензион-гидроцефал синдром, яъни окклюзион гидроцефалия эрта ривожланади. Бунинг асосий сабаби III коринчанинг тепа-олдинги қисмида жойлашган усмаларда Монро тешиги, пастки-орка қисмида жойлашган усмаларда Силвий сув йулига кириш қисмининг бекилиб қолишидир. Бирок ён коринча усмаларидан фарқли уларок, III коринча усмаларида учокли неврологик симптомлар эрта пайдо бўлади. Шунингдек, III коринчанинг тубида жойлашган вегетатив марказлар кузғалиши ёки зарарланиши хисобига пароксизмал диэнцефал синдромлар ҳам пайдо бўлади.



13.35-расм. Хориоидал чигаллардан усган папиллома.



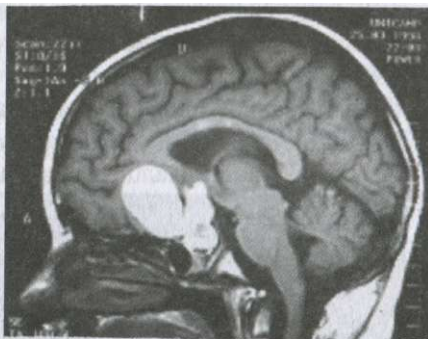
13.36-расм. Силвий сув йули сохасида усган анапластик эпендимома.

Таламуснинг пастки кисмида жойлашган усмаларда гипоталамус зарарланиши хисобига организмда моддалар алмашинуви кескин бузилади. Гипоталамик соха зарарланиши барча вегетатив функцияларнинг чуқур бузилишлари билан кечади. Улар диэнцефал эпилептик хуружлар, патологик уйкучанлик, кардиоваскуляр, терморегуляция ва моддалар алмашинуви бузилишлари билан намоён булади.

**Турк эгари сохаси усмалари.** Турк эгари сохаси усмалари ичида энг куп учрайдигани - *гипофиз аденомаси ва краниофарингиомалар.*



**13.37-расм.** Гипофиз макроаденомаси.



**13.38-расм.** Турк эгари сохасидан пешона булагитомон усаётган краниофарингиома.

Гипофиз аденомасининг асосий белгилари - битемпорал гемианопсия, курув нерви атрофияси ва турк эгари катталашуви. Ушбу симптомларни аниклаган хар бир врач «*Беморда гипофиз усмаси йуцмикан?*» деган фикрга келади. Маълумки, гипофиз ута мухим нейроэндокрин аъзо хисобланади. Гипофиз гормонлари организмда кечадиган барча метаболик жараёнларда бевосита иштирок этади. Гипофиз усмалари унда ишлаб чикариладиган гормонлар гиперсекрециясига сабабчи булади. Соматотроп гормон (СТГ) ортикча ишлаб чикарилса, *акромегалия* ривожланади. Акромегалияда беморнинг юзи, айникса бурни, пастки жаги, кул панжалари катталашиб кетади. Адrenокортикотроп гормон (АКТГ) гиперсекрецияси натижасида Кушинг синдроми ривожланади. Кушинг синдроми учун бесунакай семириш, артериал гипертония, гипокальциемия, остеопороз, жинсий заифлик каби белгилар хос. Пролактин гиперсекрецияси аёлларда лакторея ва аменореяга олиб келса, эркекларда гинекомастия ва эректил дисфункцияни келтириб чикаради. Кайси гормон гиперсекрецияси руй бериши, усма

гипофизнинг кайси қисмида усганига куп боглик. Демак, гипофиз усмаларида барча гормонлар микдори бир хил тарзда ошавармайди. Бу соха усмаларида бош огриги, ИКТ ва курув нерви диски димланиши кам учрайди ёки кузатилмайди.

Гипофиз аденомаларини оператив йул билан олиб ташлаш осон. Бу максадда, асосан, трансфеноидал усул кулланилади. Шунингдек, нур ва дори билан даволаш усуллари ҳам утказилади.

**Краниофарингиома** ҳам турк эгари сохаси усмалари сирасига киради. Бу усма тугма булиб, гипофизар соха эпителиал хужайраларининг эмбрионал колдикларидан усади. Краниофарингиома турк эгарига нисбатан 2 хил тарзда жойлашади: экстрацелляр, яъни турк эгаридан ташкарида ва интрацелляр, яъни турк эгари ичида. Краниофарингиома, асосан, болалик ва усмирлик даврида учрайдиган усмадир. Бу усмалар жуда секин усади ва купинча, кистага айланади. Кистага калцинатлар ҳам тупланади.



**13.39-расм.** Турк эгари сохасида усган краниофарингиома (сагитал кесимда).



**13.40-расм.** Турк эгари сохасида усган краниофарингиома (фронтал кесимда).

Касаллик клиникаси, асосан, битемпорал гемианопсия, куришнинг пасайиши, адипозо-генитал дистрофия ва бошка гормонал бузилишлар. яъни гипотиреоз, кандсиз диабет, гипокортицизм, гипогонадизм, нанизм билан намён булади. Усма секин усганлиги туфайли, бу симптомлар аста-секин шаклланади.

## СУБТЕНТОРИАЛ УСМАЛАР

Мияча чодиридан (*tentorium cerebelli*) пастда жойлашган усмаларга *субтенториал усмалар* деб айтилади. Бу усмалар бола-

ларда куп учрайди ва бош мия усмаларининг деярли 70 % ини ташкил килади. Катталарда эса бу курсаткич 30 % га тенг.

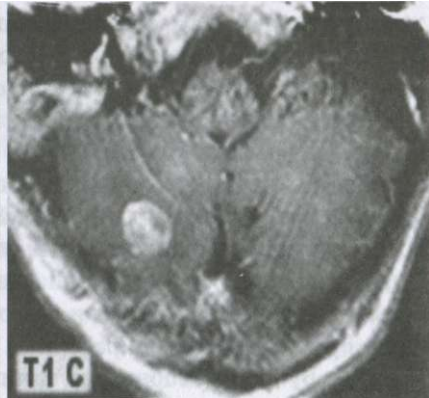
### **Субтенториал усмалар:**

- 1) мияча усмалари;
- 2) субтенториал соха менингиомалари;
- 3) IV коринча усмалари;
- 4) узунчок мия ва Варолий куприги усмалари;
- 5) мияча-куприк бурчаги усмалари (асосан, VIII нерв неврономалари);
- 6) бошка усмалар.

**Мияча усмалари.** Мияча усмалари учун хос булган асосий симптомлар - булар миячанинг зурайиб борувчи симптомлари, яъни атаксия, адиодохокинез, дисметрия, мускуллар гипотонияси. Буларнинг ичида **атаксия** яккол ифодаланган симптом булиб, у жуда катта диагностик ахамиятга эга. Миячанинг секин усувчи усмасида бемор узок вакт маёт одамга ухшаб гандираклаб юради. Усма миячанинг чап ярим шарида жойлашеа, бемор чап томонга чайкалиб йикилади, дисметрия ва мускуллар гипотонияси чап томонда аникланади, усма миячанинг унг ярим шарида жойлашеа, ушбу симптомлар унг томонда пайдо булади. Мияча симптомларининг бир томонлама намоён



**13.41-расм.** Мияча ярим шарида жойлашган астроцитома. Киста косил буляпти.



**13.42-расм.** Нейроэндокрин карциноманинг миячага берган метастази.

булиши мияча ярим шарлари усмалари учун хосдир. Мияча чувалчанги усмаларида статик атаксия кузатилади ва неврологик симптомлар икки томонлама намоён булади. Аммо улар бир томонда кучлирок ифодаланган булиши мумкин.

Субтенториал менингиомалар клиникаси мияча паренхимасидан усувчи усмалар клиникасидан фарк килади. Мияча паренхимасидан усувчи усмаларда дастлаб мияча симптомлари вужудга келади, гипертензион синдром эса кейинрок ривожланади. Субтенториал менингиомаларда дастлаб энса-буйин сохасида локал огриклар ва ИКГ белгилари пайдо булади, кейинчалик эса мияча атаксияси ривожланади.

Мияча усмалари ва субтенториал менингиомалар катталашган сайин мия устуни босилиб боради ва урнидан силжийди, ликвор йуллари бекилиб окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агарда мияча катта энса тешиги томон силжиса, узунчок миянинг пастки кисми босилиб қолади, огир булбар синдром ривожланади ва беморнинг нафас олиши кескин бузилади.

**IV коринча усмалари.** Бу соха усмалари энг хавфли усмалар сирасига киради. Чунки IV коринча тубида хаётий мухим марказлар жойлашган. Бу соха усмаларида Люшко ва Мажанди тешиклари бекилиши хисобига гипертензион-гидроцефал синдром (окклюзион гидроцефалия) тез ривожланади.

Мия устундаги кусиш марказлари кузгалиши сабабли кетма-кет кусишлар кузатилади. Бемор бошини кайси томонга харакат килдирса хам кусиш руй бераверади. Кусиш IV коринча усмалари учун хос булган Брунс синдромининг асосий белгиларидан биридир. IV коринча усмаларида **Брунс синдроми** бошнинг вазияти узгарганда (купинча, бошни олдинга энгаштирса) ликвор йулларининг IV коринчадан чикиш кисми ёпилиб қолиши сабабли тусатдан пайдо булади. Брунс синдромининг асосий белгилари - тусатдан пайдо булувчи кучли бош огриги, бош айланиши, кусиш, тахиаритмия ёки брадиаритмия, брадипноэ, юзда цианоз, терга ботиш ва киска вакт хушдан кетиш. Бемор бошини яна аввалги холатга кайтарса, яъни оркага букса, ликвор йуллари яна очилиб беморнинг ахволи яхшиланади. Бу синамани текшираётганда бемор тусатдан улиб қолиши хам мумкин. Бундай беморни бир жойдан иккинчи жойга кучираётганда унинг боши тагига баланд булмаган битта ёстик куйиб горизонтал холатда олиб утиш керак. Барча текширувлар зудлик билан утказилиши ва тиббий (нейрохирургик) ёрдам зудлик билан курсатилиши лозим.

**Варолий куприги ва узунчок мия усмалари.** Мия устуни усмалари учун жуда хос булган симптомлар - булар алтернирлашган синдромлар, яъни учок томонда краниал нервларнинг периферик фалажлиги, карама-карши томонда марказий типдаги гемипарезлар ва

гемигипестезиялар. Варолий куприги усмаларида Мийяр-Гублер



**13.43-расм.** Куприкда жойлашган карцинома. Буйрақдан метастаз берган.

синдроми, узунчок мия усмаларида Жексон синдроми каби алтернирлашган синдромлар ривожланади.

Мия устуни усмаларида кузатиладиган алтернирлашган синдромлар инсультдаги каби тусатдан ривожланмайди ва яккол намоён булмайд. Усмалар краниал нервлар ядролари жойлашган жойда уса бошласа, дастлаб уларнинг периферик фалажлиги вужудга келади, кейин карама-карши томонда марказий гемипарез ва гемигипестезиялар кузатилади. Аммо бу симптомларнинг кай тарзда намоён булиши усманинг кайси тарафга караб усишига куп жихатдан боглик.

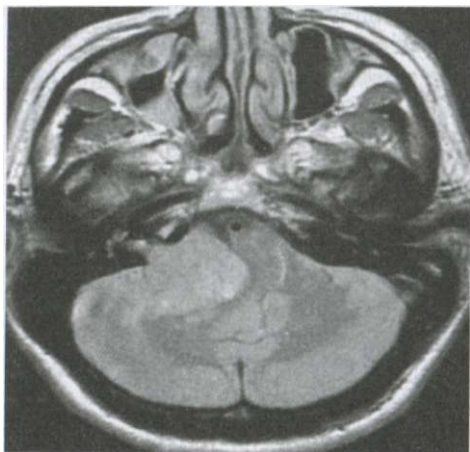
Мия устуни усмалари каёт учун ута хавфли булиб, уларни оператив йул ёки бошка усуллар билан даволаш кар доим кам кутилган наижани беравермайди.

**Мияча-куприк бурчаги усмалари.** Бу сока (куприкнинг ён цистернаси) усмалари деярли 90 % колатларда VIII нерв невриномасидир.

VIII нерв невриномалари барча интракраниал жойлашган усмаларнинг 6-8 % ини ташкил килади. VIII нерв невриномасининг дастлабки белгилари - булар бир кулоада шовкин пайдо булиши ва эшитишнинг пасая бориши. Кулоқда шовкин гипоакузиядан олдинрок бошланади. Эшитишнинг бир кулоада пасайишини бемор кар доим хам сезавермайди, чунки эшитиш иккинчи кулок оркали таъминлаб турилади. Касалликнинг дастлабки пайтида бир кулоқда эшитиш пасайишини факат аудиометрия ёрдамида аниклаш мумкин. Бу боскич одатда 2-4 йил давом этади, чунки VIII нерв невриномаси секин усади.

Ички эшитув йулининг кенгайиши VIII нерв невриномаси учун ута хос булган рентгенологик белгидир. Бу патологик холат чакка суяги пирамидаси Стенверс буйича рентген килинганда аникланади. Аммо VIII нерв невриномасида хар доим хам ички эшитув йули кенгайевермайди. VIII нервнинг вестибуляр кисми зарарланиши вестибуляр нистагм, бош айланиши ва вестибуляр атаксия билан намоён булади.

Маълумки, ички эшитув йулидан VIII нерв билан биргаликда VII



**13.44-расм.** Эшитув нерви невриномаси.

нerv хам утади. Шу боис VIII нерв невриномасида VII нерв куп зарарланади. Усма катталашган сайин VII нервни боса бошлайди ва бир томонда мимик мускулларнинг периферик фалажлиги ривожланади. Кулогида шовкин булаётган бемор врачга куринмасдан юриши мумкин. Бирок юзнинг кийшя бошлаши уни хавотирга солади ва тезда врачга мурожаат килишга мажбур этади. Мабодо уткир вирусли инфекциялар кушилса, усма атрофидаги перифокал шиш ку-

чайиб юз нерви невропатияси уткир ривожланади. Бу эса диагностик хатоларга олиб келиши мумкин. Яна шуни эсда тутиш лозимки, перифокал шиш сабабли юзага келган юз нерви невропатияси мимик мускулларнинг энгил фалажлиги билан намоён булиши ва даволаш муолажаларидан сунг тезда тикланиши мумкин. Демак, юз нерви невропатиясида чукур текширувлар (масалан, МРТ) утказиш талаб этилади.

Усма катталашган сайин у ички эшитув йулидан чикиб куприкнинг ён цистернасини (мияча-куприк бурчагини) эгаллай бошлайди ва бу ерда жойлашган краниал нервларни босади. VIII, VII ва V нервларнинг периферик фалажлиги ва мияча симптомлари пайдо булиши *мияча-куприк бурчаги синдроми* деб аталади. Бу бушликда усма жуда катта хажмга етади. VIII нерв зарарланиши - эшитиш пасайиши, VII нерв зарарланиши - мимик мускулларнинг периферик фалажлиги, V нерв зарарланиши - юзнинг гомолатерал кисмида гипестезиялар пайдо булишига олиб келади. Усма секин усганлиги туфайли уч шохли нервга кузгатувчи таъсир курсатмайди ва шу боис, тригеминал огриклар хар доим кузатилавермайди. Бирок корнеал рефлекслар бир томонда яккол пасайган булади. Юзда тригеминал огрикларсиз корнеал рефлексларнинг йуколиши V нерв тармоклари зарарланиши билан боглик. Бундай холат VIII нервнинг катта невриномаларида кузатилади. Усма катталашган сайин дислокацион синдром пайдо булади ва ИКГ ривожлана боради.



**Ташхис ва киёсий ташхис.** Бош мия усмасига гумон килинган тақдирда ёки киёсий ташхис утказиш зарурати пайдо бўлса, ташхис қуйиш алгоритмига амал қилиш зарур.

#### **Ташхис қуйиш алгоритми**

- Зурайиб боровчи ва сурункали кечувчи субъектив симптомлар (бош оғриғи, бош айланиши, қусиш, қуриш пазайиши, юрганда чайқалиб кетиш, рухий бўзилишлар).
- Зурайиб боровчи учокли неврологик ва нейрпсихологик симптомлар (марказий фалажликлар, церебрал типда сезги бўзилишлари, эпилептик хуружлар, паркинсонизм, гиперкинез, атаксия, афазия, апраксия ва агнозиялар).
- Зурайиб боровчи интракраниал гипертензия ёки окклюзион гидроцефалия белгилари, дислокацион синдром пайдо бўлиши.
- Нейроэндокрин бўзилишлар (айникса, турк эгари сохалари усмаларида).
- Офтальмологик симптомлар (курув нерви атрофияси ва диск димланиши, амблиопия ёки амавроз, Фостер-Кеннеди синдроми).
- Люмбал пункцияда ликворнинг катта босим билан чиқиши, оксил-хужайра диссоцияси.
- Краниограммада калла суяғи шакли узғариши (айникса, болаларда), турк эгари деструкцияси (айникса, гипофиз усмаларида) ва интракраниал гипертензияга хос бошқа рентгенологик узғаришлар.

КТ, МРТ, ПЭТ, МРА каби текширувлар усмаларни аниқлашда жуда катта диагностик аҳамиятга эга. Бу текширувлар ёрдамида усма жойлашган жой, атрофдаги туқималар ҳолати, унинг қайси туқимадан усаётганлиги, баъзида гистологик тузилиши, гемодинамика ва ликвородинамикага таъсири каби муҳим маълумотларни олиш мумкин.

Ташхис қуйишда нейровизуализация усуллари имконияти, албатта жуда юқори. Бирок шундай нейродегенерати касалликлар борки, улар МРТ текширувларида ҳам усмаларни эслатади (пастдаги расмларга қаранг).

**КТ ва МРТ да усмани эслатувчи турли патологик ҳолатлар ва касалликлар**

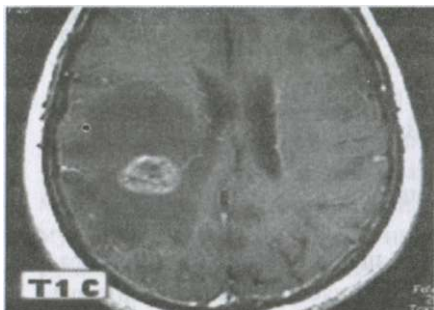




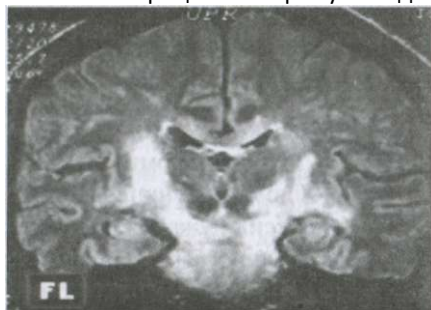
**13.45-расм.** Марказий понтин миелиноз.



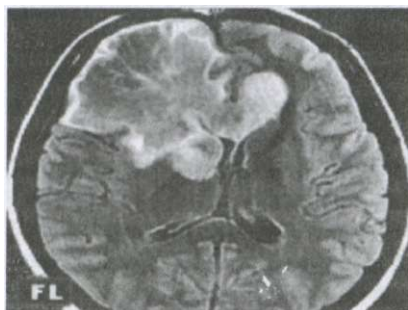
**13.46-расм.** ОИТС билан касалланган бемордаги туберкулемалар. Киста хосил килган астроцитомаларга ўхшайди.



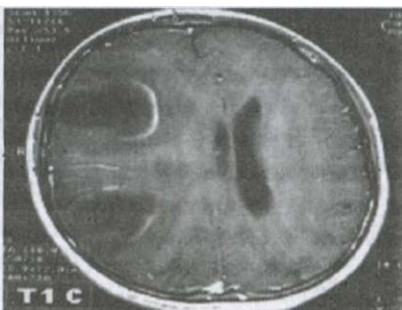
**13.47-расм.** Псевдотуморал некроз. Гамма пичок билан каверномани бартараф этгандан сунг юзага келган некротик учок.



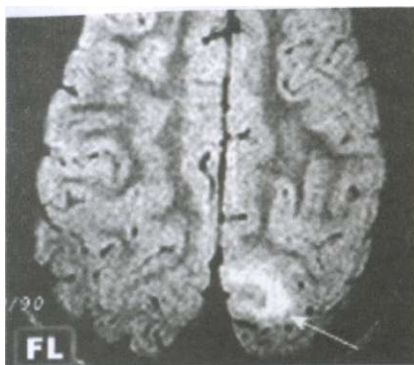
**13.48-расм.** Таркок склероз. Куприк, мияча ва ички капсулани эгаллаган склеротик чандиклар. Агрессив тарзда у<sup>са</sup>ётган астроцитомага ўхшайди.



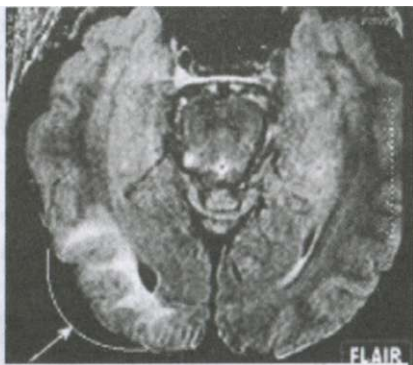
**13.49-раем.** Таркок склероз. Глиал тукима ўсмаларига ўхшаб намоён буляпти.



**13.50-расм.** Уткир таркок энцефаломиелит. Киста хосил килувчи ўсмаларга ўхшайди.



**13.51-расм.** Усмага уҳшаб намоён була ётган кортикал дисплазия.



**13.52-расм.** Усмага уҳшаб намоён булаётган кортикал дисплазия.

**Даволаш усуллари.** Бош мия усмаларида беморларни даволашнинг бир канча усуллари мавжуд.

**Хирургик усул** - операция йули билан усмани олиб ташлаш. Кенг тарқалган ушбу усул, айникса, хавфсиз усмаларни олиб ташлашда ута самаралидир.

**Нур билан даволаш** - нур билан таъсир утказиб, усманинг усишини тухтатиш усули. Операция йули билан даволашга монелик килувчи холатларда нур билан даволаш танланади. Аксарият хавфли усмаларда операция ва нур билан даволаш усуллари биргаликда кулланилади. Аввал операция йули билан усма олиб ташланади ва кейин нур билан даволаш утказилади. КУ<sup>шимча</sup> равишда нур билан даволашни куллаш усма кайталаниши ва бошқа аъзоларга метастаз беришининг олдини олади.

**Кимётерапия усули** - кимёвий воситаларни куллаб даволаш усули. Бу усул бошқа усуллари билан биргаликда ҳам олиб борилади.

**Симптоматик даволаш,** асосан, усма атрофидаги перифокал шиш ва гипертензион-гидроцефал синдромни камайтириш учун кулланилади. Бу мақсадда кортикостероидлар кенг кулланилади. Масалан, дексаметазон 8-12 мг дан кунига 3 мақал килинади. Дексаметазон киска муддат (7-10 кун) кулланилади. Агар кимётерапия утказиш зарурати тугилиб колса, дексаметазон бериш тухтатилади. Шунингдек, гиперосмоляр дорилар, яъни 1 кг тана вазнига 1-1,5 г маннитол, кунига 40-80 мг лазикс ҳам берилади. Бош огрикларни камайтириш учун анапгетиклар, баъзида наркотик аналгетиклар,

эпилептик хуружлар олдини олиш ёки уларни бартараф этиш учун антиконвулсантлар (карбамазепин) тавсия этилади.

Ушбу жадвалда бош мия усмаларида беморларни даволаш йуллари ва турли усмаларда беморларнинг уртача яшаш даври келтирилган.

**13.4-жадвал. Бош мия усмаларида беморларни даволаш йуллари ва прогноз (Hankey, Wardlaw маълумотлари буйича, 2012).**

Усма	Хирургик даволаш	Ёрдамчи даво	Прогноз
<b>Глиобластома</b>	Биопсия/кисман резекция	Нур билан даволаш, кимётерапия	Урта яшаш даври <12 йил
<b>«Хавфсиз» глиома</b>	Тула ёки кисман резекция	Нур билан даволаш (усма кайталаганда ва кайта операция қилишнинг имкони бўлмаса)	Тула резекция қилинса, 5 йиллик яшаш 100 %, кисман резекция қилинса - 80%
<b>Хавфли астроцитомата</b>	Резекция	Нур билан даволаш ва кимётерапия	Уртача яшаш даври 3-5 йил
<b>Бош мия лимфомаси</b>	Биопсия	Кимётерапия ва нур билан даволаш	Уртача яшаш даври 12-13 ой
<b>Медуллобластома</b>	Тула резекция	Нур билан даволаш, кайталаса кимётерапия	5 йиллик яшаш > 50%
<b>Менингиома</b>	Тула резекция	Агрессив тарзда ривожланиб борса, нур билан даволаш қулланилади.	Бир йил ичида усманинг қайталаниш хавфи 1 % га тенг
<b>Эшитув нерви невриномаси</b>	Тула резекция	Нур билан даволаш (агар операция имкони бўлмаса)	Тула олиб ташланса, хавф йук
<b>Краниофарингиома</b>	Тула ёки кисман резекция	Нур билан даволаш, киста аспирин	Тула олиб ташланса, хавф йук

		рацияси, кимёте- рапия	
<b>Гипофиз адено- маси</b>	Тула ёки кисман резекция	Нур билан даво- лаш, Фармакотерапия	Яхши
<b>Метастазлар</b>	Тула ёки кисман резекция	Нур билан даво- лаш	Уртача яшаш хавфи 4 ой

## БОШ МИЯНИНГ МЕТАСТАТИК УСМАЛАРИ

Бош мианинг метастатик усмалари, одатда, усма хужайраларининг бошка аъзолардан артериал кон томирлар оркали бош миёга етиб келиши сабабли ривожланади. Шу боис бош мианинг метастатик усмалари васкуляризация кучли булган сохалар, яъни бош миё катта ярим шарларида куп учрайди. Метастатик усмалар жуда куп холларда супратенториал жойлашади. Бош мианинг метастатик усмалари, купинча, упка раки сабабли ривожланади. Кам холларда курак беги раки, меланома, буйрак ва тугри ичак раклари бош миёга метастаз беги.

Калла суягида жойлашган метастатик усмалар жуда кам холларда миё тукимасига усиб киради. Чунки бунга бош мианинг каттик пардаси тускинлик килади. *Dura mater* калла суягида жойлашган ута хавфли усмаларнинг бош миё томон инфильтратив йул билан усишига тускинлик килади. Агарда калла суягининг метастатик усмалари бош миё тукимасига ута олса ёки краниал нервларни зарарласа, неврологик симптомлар вужудга келади. Шунингдек, бу Усмалар каттик парда синуси окклюзиясига сабабчи булиб, огир холатни юзага келтириши мумкин.

Метастатик усмалар клиникаси, купинча, инсултга ухшаб бошланади. Локал неврологик симптомларнинг инсултсимон тарзда уткир пайдо булиши, куп холларда, усмага кон куйилиш билан боглик. Чунки усманинг томирлари мурт булади. Усмага кон куйилиши, асосан, АКБ кутарилганда руй беради. Бундай пайтларда беморга «Миё инсульти» ташхиси куйилади. Агарда чукур текширувлар утказилмаса, усма касаллиги эътибордан четда колади.

Метастатик усмалар бош мианинг турли сохаларида пайдо булиши мумкин. Уларнинг баъзилари учокли неврологик симптомлар билан намоён булса, бошка бирлари неврологик симптомларсиз ке-

чади. Метастатик усмаларнинг клиник белгилари уткир вирусли респиратор инфекциялардан сунг хам вужудга келади ва неврологик симптомлар аста-секин зурая боради. Бундай пайтларда касаллик менингоэнцефалитга ухшаб кечади ва бу холат хам диагностик хато-ларга сабабчи булади.

Метастатик усмаларнинг деярли барчасида кучли интоксикация ривожланади. Бунинг асосий сабаби - усманинг парчаланиб туриши ва усма тукумаларидаги дисметаболизм. Токсик энцефалопатия кучли бош огриги, қусиш, бош айланиши, уйку бузилиши, рухий бузилиш-лар, хотира пасайиши ва умумий холсизлик каби белгилар билан на-моён булади. Уларни вақтинча булса-да, дорилар билан коррекция қилиш мумкин. Даволаш муолажаларидан сунг беморнинг ахволида ижобий узгаришлар пайдо булади.

Баъзида бош миянинг метастатик усмалари токсик миелопатия би-лан намоён булади. Бундай пайтларда церебрал симптомлардан спинал симптомлар устунлик қилади. Бу холат, купинча, мия коринчалари ва субарахноидал цистерналарда жойлашган усмаларда кузатилади.

Метастаз куп холларда бош миянинг паренхимасида ривожлан-ганлиги боис, ИКГ ва курув нерви диски димланиши кам учрайди ёки улар пайдо булгунга қадар ташхис аникланади. Бош миянинг мета-статик усмаларида перифокал шиш яқкол ифодаланган булади. Акса-рият холларда, даволаш муолажаларидан сунг локал симптомлар йуқолади. Бу эса перифокал шиш йуқолиши билан боғлиқ.

Бош миянинг метастатик усмаларида интракраниал геморрагия, це-ребрал ишемия, мия веналари тромбози, мия томирлари эмболияси каби патологик холатлар хам кузатилади. Беморнинг умумий ахволи жуда огир булиб, у озиб кетади. Қалла суягининг асосида жойлашган мия пардаларининг метастатик усмалари ясси холда усади ва бир канча кра-ниал нервларни зарарлайди. Бунга *Гарсен синдроми* деб айтилади. Бу синдром, купинча, қалла суяги асосида пайдо булган карцинома ва сар-комаларда ривожланади. Бош миянинг метастатик усмалари аникланган холатларда бошқа аъзоларни (упка, куқрак беzi, ошқозон-ичак систе-маси ва х.к.) хам чуқур текшириш зарур.

## **ОРКА МИЯ ВА УМУРТКА ПОГОНАСИ УСМАЛАРИ**

Орка мия ва унинг атрофидаги тукумалардан усувчи усмаларга *орна мия усмалари* деб айтилади. Булар *бирламчи усмалар* ҳисобла-нади. Эпи- ва субдурал бушликларда жойлашиб, орка мияни зарарлайдиган усмалар хам орка миянинг бирламчи усмаларидир.

Орка **миянинг** бирламчи усмалари бош миянинг бирламчи усмаларига Караганда 5-6 баробар кам учрайди.

Орка мия усмаларидан умуртка погонасида усувчи усмаларни фарклаш лозим. Усмалар умуртка погонасида усиб, умуртка каналига силжиб, орка мия, унинг илдизчалари, пардалари ва кон томирларини босиб куйса ёки ушбу туқималарга метастаз берса, бундай усмалар **орца миянинг иккиламчи усмалари** деб айтилади. Буларга умуртка канали соҳаси ёки унинг атрофида жойлашган туберкулома, гумма, лимфогранулема, холестеатома ва паразитар кисталарни мисол қилиб курсатиш мумкин. Шунингдек, организмнинг бошқа туқималарида усиб орка мияга метастаз берган усмалар ҳам орка миянинг иккиламчи усмалари сирасига қиради.

### **Орка мия усмалари таснифи**

#### **I. Интрамедулляр усмалар**

- Астроцитома
- Эпендимома
- Глиобластома
- Дермоид ва эпидермоид кисталар
- Тератома, липома
- Гемангиобластома
- Метастатик усмалар

#### **II. Интрадурал экстрамедулляр усмалар**

- Менингиома
- Нейрофиброма
- Липома
- Метастатик усмалар

#### **III. Эпидурал экстрамедулляр усмалар**

- Метастатик усмалар (упка, сут беzi ва простата раклари)
- Умуртка погонасининг бирламчи усмалари
- Хлорома - лейкомик хужайраларнинг фокал инфилтратсияси
- Ангиолипома.

Турлари. Орка мияга нисбатан жойлашган жойига қараб, интрамедулляр ва экстрамедулляр усмалар фарқ қилинади:

**1) интрамедулляр** - орка миянинг узидан усувчи усмалар;

**2) экстрамедулляр** - орка миянинг ён туқималаридан, яъни спинал илдизча, парда, кон томир ва эпидурал ёғ қатламидан усган усмалар.

Уз навбатида экстрамедулляр усмалар ҳам 2 га бўлинади:

- 1) **субдурал** - каттик парда ичкарасида (тагида) жойлашган;
- 2) **эпидурал** - каттик парда ташкарасида (ортида) жойлашган.

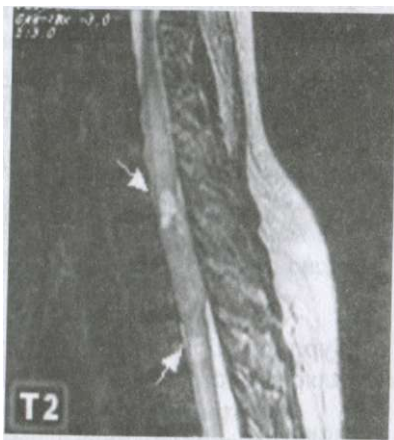


**13.53-расм.** Орка миянинг буйин-кукрак сохасида интрамедулляр жойлашган астроцитома.

трамедулляр усмалардан эпендимомалар куп, глиомалар (астроцитомалар) эса кам учрайди. Шунингдек, кам учрайдиган усмалар сирасига гемангиома, саркома ва гранулемалар киради. Кекса ёшда эса орка мия раки метастази куп учрайди. Глиомалар (эпендимома, астроцитома, олигодендроглиома, мультиформ глиобластома, медуллобластома) барча интрамедулляр усмаларнинг 80 % ини ташкил килади. Бундай усмалар, купинча, орка миянинг кулранг моддасида пайдо булади ва вертикал йуналишда усади. Усма усган жойда орка мия воронкага ухшаб кенгаяди.

Экстрамедулляр усмалар ичида энг к<sup>п</sup> учрайдигани - булар менингиома (арахноидэндотелиома) ва невринома. Менингиомалар экстрамедулляр усмаларнинг деярли ярмини (50 %) ташкил килади ва одатда, субдурал жойлашади. Менингиомалар орка миянинг пардаси ёки унинг томирларида усувчи усмалар булиб, каттик пардага бириккан холда усади. Невринома орка мия илдизчаларининг шванн хужайраларидан усувчи усмалар булиб, барча экстрамедулляр усмаларнинг 40 % ини ташкил килади. Невринома парчаланиб, унда кисталар хосил булиб туради.

Орка мия усмалари 80 % холатларда экстрамедулляр, 20 % - интрамедулляр жойлашади. Демак, интрамедулляр усмалар кам учрайди. Ин-



**13.54-расм.** Орка миянинг кукрак сегментлари сохасида жойлашган эпендимомалар

Эпендимома марказий канал (*canalis centralis*) эпендимасида усади ва атрофдаги тукумалардан яккол ажралиб туради.

Орка миянинг пастки қисмида усадиган эпендимомалар от думи илдизчалари орасида жойлашади ва катта хажмга етади. Бундай усмаларни операция й^ли билан бутунлай олиб ташлаш мумкин. Бошка интрамедулляр усмаларни (эпендимомалардан ташқари) бутунлай олиб ташлаш имкони йук. Орка миянинг кулранг моддасидан усувчи астроцитомалар кистага айланиш хусусиятига эга, ок моддасидан усувчи фибрилляр астроцитомалар эса кистага айланмайди.

**Орка мия усмалари клиникаси.** Клиник симптомлар шаклланиши усманинг қандай жойлашганлигига купрок боглик. Чунки экстремедулляр ва интрамедулляр усмаларнинг клиникаси бир-биридан фарк килади.

**Экстремедулляр усмалар клиникаси.** Экстремедулляр усмалар орка мияга нисбатан куйидагича жойлашиши мумкин:

- 1) **вентрал** - орка миянинг олд қисмида, яъни иккала олдинги спинал илдизчалар орасида;
- 2) **вентролатерал** - орка миянинг ён томонида, яъни тишсимон боглам билан олдинги илдизча орасида;
- 3) **дорсолатерал** - орка миянинг орка томонига якнн, яъни орка спинал илдизча ва тишсимон боглам орасида;
- 4) **дорсал** - орка миянинг орка қисмида, яъни иккала орка спинал илдизчалар орасида.

Экстремедулляр усмалар ичида дорсал ёки дорсолатерал жойлашган усмалар куп учрайди. Экстремедулляр усмалар клиникаси кетма-кет келувчи 3 боскичли синдромдан иборат:

- 1) **илдизча синдроми** - радикуляр огриклар билан намоён булади (1-боскич);
- 2) **орка мия кундалангининг ярми зарарланиши** - Броун-Секар синдроми ривожланиши билан намоён булади (2-боскич);
- 3) **орка мия кундалангининг тула зарарланиши** - зарарланган жойдан пастда тула фалажликлар ва сезги бузилишлари пайдо булади (3-боскич).

Экстремедулляр усмаларнинг дастлабки клиник белгиси - *бу радикуляр огриклар* (1-боскич). Улар иррадиация килиш хусусиятига эга. Шунингдек, зарарланган соқада илдизча (сегментар) типиди сезги бузилишлари, пай, периостал ва тери рефлексларининг пасайиши ёки йуқолиши ку^затилади. Усма катталашган сайин орка миянинг эзилиш симптомлари пайдо була бошлайди. Кейинчалик бунга утказувчи



В



13.55 -раем. Орка мияни эзиб куйган экстрамедулляр усма.

типда сезги бузилишлари кушилади, яъни карама-карши томонда юзаки, зарарланган томонда чукур сезги бузилади. Шу билан бирга ён устундан утувчи пирамидал йуллар зарарланиши хисобига учок томонда марказий фалажлик ривожланади. Симптомларнинг бу тарзда намоён булиши **Броун-Секар синдроми** деб юритилади (2-боскич).<sup>4</sup> Кейинчалик орка мия кундалангига тудан зарарланади, яъни зарарланган жойдан пастда Ф<sup>а</sup>тм и к ва сезги бузилишлари пайдо булади, тос аъзолари функцияси бузилади (3-боскич).

*Эслатма.* Экстрамедулляр усмалар радикуляр огриклар билан бошланади.

**Интрамедулляр усмалар клиникаси.** Ушбу усмалар диссоциалашган типда сезги бузилишлари, атрофик фалажликлар ва кам холларда вегетатив-трофик бузилишлар билан бошланади, радикуляр огриклар эса кузатилмайди. Интрамедулляр усмалар ён устун томон Уса бошласа, аввал медиал жойлашган калта утказувчи йуллар, кейинчалик латерал жойлашган узун йуллар зарарланади. Утказувчи типда сезги бузилишларининг бу тарзда намоён булиши, асосан, буйин сегментларида жойлашган интрамедулляр усмаларда кузатилади. Тананинг пастки кисмидан сезги импульсларини олиб келувчи спиноталамик йул ён устунда латерал жойлашган, тананинг юкори кисмидан келувчи йуллар эса ён устунда медиал жойлашган булади. Бунга **Ауербах-Флатау крнуни** (ён устундаги узун сезги йулларининг эксцентрик жойлашиш конуни) деб аталади. Шунинг учун ҳам, юкори спинал сегментларда жойлашган интрамедулляр усмаларда утказувчи типда сезги бузилишлари аввал тананинг юкори кисмида пайдо булади ва усма катталашган сайин сезги бузилишлари тананинг пастки кисмига тушиб келади.

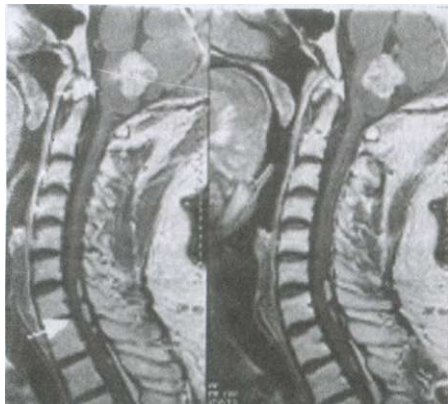
*Эслатма.* Интрамедулляр усмалар радикуляр огрицларсиз бошланади.

Буйин кенглиги сегментларидан усган интрамедулляр усмаларда мускуллар атрофияси ҳам яккол кузга ташланади. Интрамедулляр усмалар учун Броун-Секар синдроми хос эмас, субарахноидал бушлик тикилиши ҳам жуда кеч ривожланади. Касалликнинг сунгги боскичида орка мия кундаланги тула эзилади ва бунинг натижасида зарарланган жойдан пастда утказувчи типда сезги бузилишлари, марказий фалажликлар, сийдик ва нажас тутилиши кузатилади.

### **Орка миянинг турли сохалари усмалари клиникаси**

Орка мия усмаларининг клиникаси унинг локализациясига куп жихатдан боглик. Усма локализациясига караб орка миянинг куйидаги усмалари фаркланади: 1) краниоспинал; 2) буйин; 3) кукрак; 4) бел-думгаза; 5) эпиконус; 6) конус; 7) «от думи» усмалари.

**Краниоспинал усмалар** - устки кисми орка краниал чукурча ичида, пастки кисми умуртка канали ичида жойлашган усмалар. Бундай усмалар орка краниал чукурча тузилмаларини (узунчок мия, мияча) ва орка миянинг юкори кисмини эгаллаган булади.



13.56 -раем. IV коринчада жойлашган эпендимома. Ликвор йуллари оркали орка мияга ҳам таркалган.

хавфли ёки хавфеизлиги ҳамда ликвор йулларига курсатган таъсирига куп жихатдан боглик. Орка краниал чукурчадан усган усмалар катта энса тешиги оркали пастга караб йуналади ва умуртка канали ичига усиб кириб, орка мия ва унинг илдизчаларини эзиб (босиб) куяди. Орка миянинг устки кисмидан усган усмалар ҳам катта энса тешиги оркали калла суяги ичи томон усади ва узунчок миянинг пастки кисмини зарарлайди.

Мия устуни, IV коринча, мияча, булбар нервлар, буйин сегментлари орка мия илдизчалари ва пардасидан усувчи усмалар краниоспинал усмалар шаклини олади. Булар, асосан, бирламчи усмалар, яъни глиома, менингиома, эпендимома, невринома, хондромалар. Шунингдек, краниоспинал сохада иккиламчи Усмалар ҳам учрайди. Булар бошка аъзолардан таркалган метастатик усмалардир.

Краниоспинал усмалар клиникаси унинг уса бошлаган жойи, кайси томонга караб усиши,

Краниоспинал усмалар, асосан, булбар синдром, мияча симптомлари ва марказий тетраплегия (тетрапарез) билан намоён булади. Агар усма орка краниал чукурчанинг пастки кисмида уса бошласа, аввал булбар ва мияча симптомлари вужудга келади, кейин эса марказий тетрапарез ривожлана бошлайди. Шунингдек, утказувчи типда сезги бузилишлари кузатилади. Узунчок мияда жойлашган хаётий мухим марказлар зарарланиши хисобига юрак уриши ва нафас олиш фаолияти ҳам бузилади. Бундай пайтларда беморнинг ахволи огирлашиб қолади.

Орка миядан бошланувчи краниоспинал усмаларнинг аксарияти экстремедулляр усмалардир. Умуртка каналининг юкори кисмида жойлашган экстремедулляр усмалар дастлаб краниоцервикалгия, яъни буйин-энса сохасида радикуляр огриклар билан намоён булади. Чунки орка миянинг С1- С3 сегментлари илдизчалари энса ва буйин сохаларини иннервация килади. Бу радикуляр огриклар елка ва кулларга иррадиация беради. Кейинчалик усма тусик кам булган томон, яъни пастга ёки юкорига уса бошлайди. Юкорига караб усган усма узунчок миянинг пастки кисмидан чикадиган булбар нервларни ва узунчок миянинг узини зарарлайди. Бунинг натижасида булбар синдром ривожланади. Ликвор йуллари окклюзияси ривожланса, гипертензион-гидроцефал синдром пайдо булади, Брунс синдроми шаклланади ва беморнинг ахволи жуда огирлашади. Бу пайтга келиб марказий тетраплегия, тетранестезия ривожланган ва тос аъзолари функцияси бузилган булади.

Юкори спинал сегментларда интрамедулляр жойлашган усмалар дастлаб сегментар типда диссоциялашган сезги бузилишлари билан намоён булади. Диссоциялашган типда сезги бузилишлари юз (V нервнинг спинал ядроси), елка сохаси ва кулларда кузатилади. Кулларда атрофик фалажликлар пайдо булади. Ушбу интрамедулляр усмалар узунчок мияни ҳам зарарлай бошласа, булбар синдром (дисфагия, дисфония, дизартрия) вужудга келади. Усма орка мия ва узунчок мияни ён томонларга силжити бошласа, ликвор йуллари бекилиб окклюзион гидроцефалия ривожланади. Агар усма олдинги спинал артерияни босиб куйса, аралашган тетрапарез ривожланади, яъни кулларда периферик, оёқларда марказий парапарез пайдо булади. Краниоспинал усмаларнинг интрамедулляр тури клиникаси сирингомиелобулбия клиникасига ухшаб кетади.

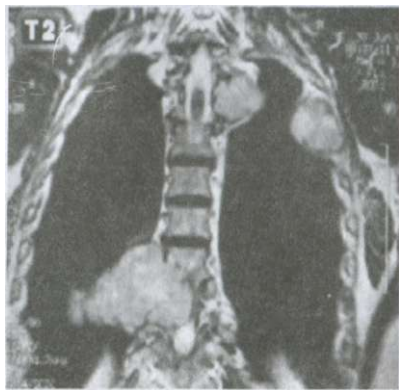
**Орка миянинг буйин кисми усмалари.** Юкори буйин сегментлари (С1-С4) сохаси усмаларида спастик тетрапарез ва зарарланган жойдан пастда утказувчи типда сезги бузилишлари кузати-



**13.57-расм.** Интрамедулляр жойлашган гемангиобластома.

аввал диссоциалашган типда сезги бузилишлари ва атрофик фалажликлар юзага келади. Кейинчалик спастик фалажликлар ва утказувчи типда сезги бузилишлари кушилади.

**Орка миянинг кукрак кисми усмалари** орка миянинг бошка сохалари усмаларига **Караганда** купрок учрайди. Бу соха усмаларида радикуляр огриклар белбог курунишида намоён булади. Усманинг дастлабки боскичида бу огриклар худди холецистит ва панкреатитларда кузатиладиган хуружсимон огрикларга ухшаб кечади. Лекин



**13.58-расм.** Кукрак кафасининг куп кисмларига метастаз берган карцинома.

лади. С4 сегментнинг зарарланиши диафрагма фалажи, яъни хикичок. нафас олиш кийинлиги ва йутал билан намоён булади. Буйин кенглигида (Сs-Сg, Di) жойлашган усмалар кулларда атрофик, оёкларда эса спастик фалажликни юзага келтиради. Шунингдек, Се-Di сегментлари зарарланиши хисобига Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) ривожланади.

Экстрамедулляр усмаларда дастлаб буйин, елка ва кулларда радикуляр огриклар пайдо булади, спинал фалажликлар кейин ривожланади. Интрамедулляр усмаларда

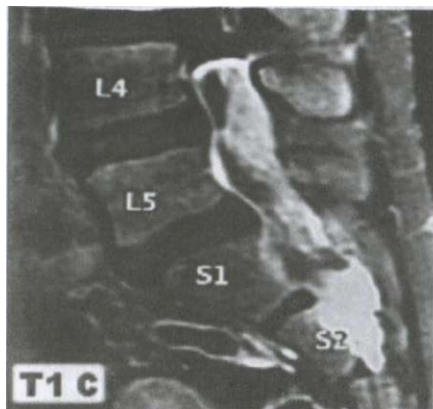
**13.59-расм.** Интрамедулляр жойлашган медуллобластома.

соматик этиологияли огрикларда радикуляр типдаги сезги бузилишлари кузатилмаслигини эсда тутиш лозим.

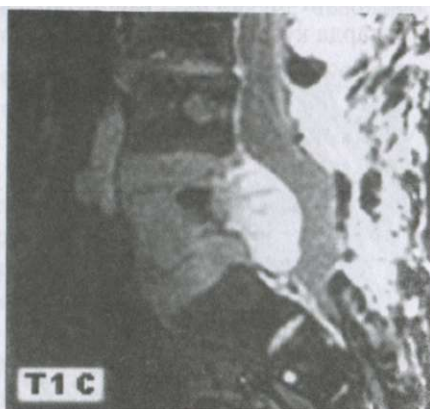
Кукрак сохаси усмаларида пайдо булган радикуляр огриклар, сегментар типда сезги бузилишлари ва корин рефлекслари пасайиши каби аник ифодаланган симптомлар усма жойлашган жойни тугри аниклашга ёрдам беради. Куллар зарарланмайди, иккала оёкда эса спастик парапарез ривожланади. Зарарланган жойдан пастда утказувчи типда сезги бузилишлари вужудга келади. Орка мия кундалангига тула зарарланса, тос аъзолари функцияси марказий типда бузилади, яъни сийдик ва нажас тутилиши кузатилади.

**Бел-думгаза сохаси усмалари** юкори бел сегментлари (L1-L3), эпиконус (L4-S2) ва конус (S3-S5) сохасида жойлашади. Юкори бел сегментлари сохасида жойлашган усмаларда оёкнинг олдинги юзаси буйлаб радикуляр огриклар, тизза рефлекси йуколиши, сон нерви иннервация килувчи мускуллар атрофияси кузатилади. Ахилл рефлекс сакланиб қолади.

**Эпиконус синдромида** бел ва «эгар» сохаси, иккала соннинг орка кисми, болдир ва оёк панжалари тагида радикуляр огриклар пайдо булади, гипестезия кузатилади. Шунингдек, думба ва соннинг орка мускуллари ҳамда болдир мускуллари атрофияга учрайди. Оёкнинг олд томони мускуллари вақтинча сакланиб қолади. Ахилл рефлекс йуқолади. Сийдик ва нажас тутилиши кузатилади.



**13.60-расм.** Люмбосакрал сохада жойлашган эпендимома.



**13.61-расм.** Бешинчи (L<sub>5</sub>) бел умурткасидан спинал канал томон усган хордома.

Конус синдроми орка миянинг пастки кисми усмаларида пайдо булади. Фалажликлар кузатилмайди. Аногенитал сохада сезги бузи-

лади, анал рефлекс йуколади, тос аъзолари функцияси периферик типда бузилади, яъни сийдик ва нажас тута олмаслик кузатилади. Кейинчалик думгаза сох,асида трофик яралар хам пайдо булади.

**От думи усмалари** (L2-S5) секин усади ва одатда, катталашиб кетгандан кейин аникланади. Жуда кучли радикуляр огриклар билан намоён булади. Огриклар думба ва аногенитал сохада аникланади. Улар бутун оёк буйлаб иррадиация килади. Йуталганда, акса урганда ва тана холатини горизонтал ёки вертикал холатга узгартирганда огриклар кучаяди. Баъзида бемор «радикулит» ташхиси билан даволаниб юради. Огриклар кучаявергач жиддийрок текширувлардан (масалан, МРТ) утади ва от думи усмаси аникланади.

Огрик кузатилган сохаларда радикуляр типда сезги бузилишлари кузатилади. Иккала оёкда атрофик фалажлик ривожланади, тизза, ахилл ва товон рефлекслари сунади. Бу симптомлар, одатда, асимметрик тарзда намоён булади. Бемор сийдик ва нажас тута олмасликдан шикоят килади. У сийдик ва нажас чикишини сезмайди.

**Орка миянинг метастатик усмалари.** Бу усмалар, одатда, экстратурал жойлашади. Касаллик белгилари экстратурал усмалар клиникасига ухшаб кечади, бироқ хавфли усмаларнинг клиникаси хавфсиз усмалар клиникасидан бироз фарк килади. Хавфсиз усмалар катталашган сайин атрофдаги тукумаларни босиб, яъни эзиб бораверса, хавфли усмалар тукумаларнинг ичига усиб киради ва улар деструкцияга учрайди. Бунинг натижасида интоксикация ривожланади ва токсинларнинг орка мия тукумаларига зарарли таъсири сабабли интоксикацияга хос кушимча симптомлар вужудга келади, яъни спинал рефлекслар икки томонлама ошади, патологик рефлекслар ва нейропатик огриклар кузатилади.

Радикуляр огриклар —\* Броун-Секар синдроми → орка миянинг тула кундаланг зарарланиши каби кетма-кетлик, кар доим хам орка миянинг экстремедулляр жойлашган хавфли усмалари (метастатик усмалар) учун хос булавермайди. Орка мия усмалари, айникса, экстремедулляр усмаларга ташхис куйишда ликвор силкениши симптоми ута мухим ахамиятга эга.

**Умуртка погонаси усмалари.** Орка миянинг компрессиясини юзага келтириши мумкин булган усмалар ичида умуртка погонаси усмалари алохида урин тутуди. Умуртка погонасининг *бирламчи* ва *иккиламчи* (метастатик) усмалари фарк килинади. Бирламчи усмалар, уз навбатида, хавфсиз ва хавфли турларга ажратилади. Бирламчи *хавфсиз* усмаларга йирик хужайрали усмалар, гемангиома, остеома,

**хондрома**, миелома ва кисталар, бирламчи *хавфли* усмаларга остеосаркома, хондросаркома, миелосаркома каби усмалар киради.

Умуртка погонасининг иккиламчи усмалари бошка аъзоларда усган хавфли усмаларнинг умуртка погонасига метастази сабабли вужудга келади. Шунинг учун ҳам бундай усмалар метастатик усмалар деб юритилади. Айникса, умуртка погонасига якин жойлашган аъзоларда усган хавфли усмалар, масалан, гипернефрома метастази куп учрайди. Умуртка погонасининг хавфли усмалари экстремедулляр усмалар китиникасига ухшаб кечади.

Усма жойлашган жойда локал огриклар пайдо булади ва улар ушбу сохани перкуссия килганда кучаяди. Огрик йуталганда ва акса урганда ҳам кучаяди. Хавфли усмаларда умуртка суягининг патологик синиши ва уткир спинал симптомлар (пастки параплегия ва Х.к.) пайдо булиши мумкин. Чунки, хавфли усмалар умуртка суягини деструкцияга учратади. Умуртка погонаси усмалари спинал нервлар, илдизчалар ва орка мияни босиб куйса, зарарланган жойга хос неврологик симптомлар ривожланади.

Орка мия ва умуртка погонаси усмаларида ликвор силкиниши симптомини текшириш ута мухим. Умуртка погонаси буйлаб перкуссия килганда пайдо буладиган огриклар ликвор силкиниши билан боглик. Ликвор силкиниши туфайли усма атрофида жойлашган спинал илдизчалар кузгалади ва иррадиация килувчи огриклар юзага келади. Ликвор силкиниши симптоми, интрамедулляр усмалар учун эмас, балки экстремедулляр усмалар учун хос.

## **Назорат учун саволлар**

1. Нейроонкологик касалликлар хакида нималарни биласиз?
2. Уларнинг клиник таснифи хакида сузлаб беринг.
3. Кандай усмалар хавфли, кандайлари хавфсиз усмаларга киради?
4. Интракраниал усмалар ва уларнинг турлари хакида сузлаб беринг.
5. Интрацеребрал усмаларнинг клиникаси кандай намоён булади?.
6. Супратенториал усмаларга кандай усмалар киради?
7. Мия коринчалари усмаларининг дастлабки клиник белгиларини айтиб беринг.
8. Субтенториал усмаларга кандай усмалар киради?

9. Дислокацион синдром қачон ривожланади ва қандай намоён булади?
10. Интракраниал усмаларнинг МРТ белгилари хақида сузлаб беринг.
11. МРТ да усмага ухшаб намоён буладиган қандай касалликларни биласиз?
12. Қандай усмалар болалик даврида, қандайлари катта ёшдагиларда учрайди?
13. Қайси ички аъзоларнинг усмалари бош мия ва орқа мияга метастаз беради?
14. Орқа мия усмалари хақида сузлаб беринг.
15. Интрамедулляр усмаларга нималар киради ва уларнинг дастлабки белгиси нима?
16. Экстремедулляр усмаларга нималар киради ва улар қандай намоён булади?
17. Умүртқа погонаси усмалари хақида сузлаб беринг.
18. Усмаларни даволашнинг қандай усулларини биласиз?
19. Усмаларни даволашда гамма-пичокнинг үрни қандай?
20. Қандай усмалар яна қайтадан пайдо булади?



## УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Калла суяги ва бош миянинг механик жароҳатланишига *кранио-церебрал жаро.уат* (КЦЖ) деб айтилади.

**Эпидемиологияси.** Ривожланган давлатларда КЦЖ хар йили 1000 ахоли сонига 3-4 кишида руй беради. Бундай жароҳатлар 30 ёшгача булган даврда улим ва ногиронликнинг асосий сабабчисидир. Дунё буйича КЦЖ сабабли хар йили 1,5 млн. киши хаётдан куз юмади ва 2,4 млн. киши ногирон булиб қолади. 2010 йилга келиб дунё буйича КЦЖ сабабли ногиронлар сони 150 млн. га етган. Енгил КЦЖ, унинг огир турларига Караганда, 10-20 баробар куп учрайди.

**Этиологияси.** Тинчлик даврида кузатиладиган КЦЖ сабаблари жуда куп булиб, уларнинг ичида йул-транспорт ходисалари, баландликдан йикилиш, узаро жанжалли воқеа ёки криминал вазиятларда тан жароҳати олиш алоҳида уринга эга. Деярли барча давлатларда йул-транспорт ходисалари сабабли кузатиладиган КЦЖ куп учрайди. Улар купинча, мехнатга қобилиятли даврда руй беради.

**Калла суяги синиши.** КЦЖ деярли 20 % ҳолатларда калла суяги синиши билан намоён булади ва аксарият ҳолларда, улим 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 йулларига тушса, нафакат бош мияда, балки орқа мияда ҳам огир яллигланиш жараёнлари юзага келади. Калла суяги синишида пневмоцефалия, яъни ликвор йулларига хаво тушиб қолиши ва ликвороринорея, яъни бурундан ликвор оқиши 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 куп учрайди ва улар, одатда, зарба теккан жойдан юкорига ёки пастга қараб пайдо булади. Чизикли синишларда эпидурал ва субдурал гематомалар ҳам куп кузатилади.

Калла суяги асоси синишлари, купинча, калла суяги гумбазии синишлари билан бирга учрайди. Энга суягига берилган зарбада калла суяги асоси алохдда синиши мумкин. Одатда, бундай синишлар чакка суяги пирамидаси, понасимон суяк, турк эгари ёки галвирсимон суякда кузатилади. Калла суяги асоси синишларида ликворея, пневмоцефалия ва каротид-каверноз фистула куп кузатилади. Шунингдек, урта кулок, сургичсимон тана ва куз косасига кон куйилишлар ҳам вужудга келади. Бу симптомлар калла суяги асоси синишини исботловчи кушимча белгилардир.

Ликвороринорея галвирсимон суякнинг галвирсимон пластинкаси оркали ликворнинг бурун синусларига утиши билан боғлиқ. Агар ликвороринорея узок давом этса, калла суягининг синган жойида каттик парда бутунлигини тиклаш буйича хирургик операция утказиш талаб этилади. Баъзида ликвор оқаётган жойни аниклаш кийин булади. Бунинг учун ликворга сувда эрийдиган контраст юбориб КТ килинади ва шу йул билан ликвор оқаётган жой аникланади. Ликвороринорея бир пайдо булиб, бир йук булиб турса, одатда, хирургик аралашув талаб килинмайди. Баъзида ликвор окиши бирданига тухтаб ҳам қолади.

Калла суяги асоси синишларида турк эгари синишлари куп учрайди. Бу синиш кар доим кам рентгенографияда аникданавермайди. Турк эгари синишида, купинча гипофиз ва куз нерви шикастланади. Понасимон синусда суюклик аникланса, турк эгари туби синган булади. Чакка суяги пирамидаси жарокатларида эса VII ва VIII нервлар шикастланади, кулокдан ликвор ва кон оқади. Пирамиданинг кундаланг синишларида деярли кар доим чиганок ва лабиринт шикастланиши вужудга келади.

Пешона суяги синишларида, купинча, куз косаси ва юз-жаг сокасидаги синуслар жарокатланади. Агар галвирсимон суяк жарокатланса, кидлов нерви кам шикастланади ва аносмия кузатилади.

**Краниал нервлар шикастланиши.** Калла суяги асоси синишларида краниал нервлар, айникса, I, II, III, V, VII, VIII нервлар куп шикастланади. Булбар нервларга кам зиён етади.

Агар КЦЖ да уткир аносмия пайдо булса, кидлов нерви каттик шикастланган булади. Бундай колатларда аносмия сабаблари - олдинги краниал чукурча гематомаси, нервнинг пешона булагии томондан босилиб қолиши ёки кидлов нервнинг узилиб кетишидир. Агар бир неча ой ичиде аносмия йуқолмаса, одатда, кидлов функцияси тикланмай қолади.

Понасимон суяк синиши курув нервнинг эзилиши ёки узилиб кетишига сабабчи булади. Бунда бир томонлама амавроз ривожланади ва корачикнинг ёруғликка тугри реакцияси йуқолиб, ҳамкор ре-

акцияси сакланиб қолади. Қорачиклар шакли, одатда узгармайди. Қурув нерви қисман шикастланса, қуриш функцияси пасаяди ва қурув майдонида секторал дефектлар пайдо бўлади.

Қуз қосаси жарохатларида тула офталмоплегия синдроми ривожланади, қуз атрофидаги говак туқималар шишиб кетади. Понасимон суякнинг кичик қаноти синганда галтак нерв шикастланади. Бунда пастга **Қараганда** диплопия қузатилади ва у бошни шикастланган томондан қарама-қарши томонга оғдирганда йуқолади. Юз нерви шикастланиши ҚҚЖ дан сунг дарров пайдо бўлиши мумкин. Бу нерв қакка суяги пирамидаси синишларида қуп шикастланади.

Дахлиз-чиганок нерви шикастланиши ҳам қакка суягининг пирамидаси синишларида руй беради ва эшитиш пасайиши, бош айланиш, вестибуляр атаксия ва нистагм билан намоён бўлади. Ушбу симптомлар жарохатланишдан сунг дарров ривожланади. Эшитиш бузилиши эшитув нерви зарарланиши билан эмас, балки ногора парда ёрилиши ёки Урта қулоққа қон қуйилиши билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

### **Қраниоцеребрал жарохатлар таснифи**

#### **Оғирлик даражаси бўйича:**

- енгил;
- урта;
- оғир.

#### **Қлиник турлари бўйича:**

- бош мия қайқалиши;
- бош миянинг енгил эзилиши;
- бош миянинг урта даражада эзилиши;
- бош миянинг оғир даражада эзилиши;
- диффуз аксонал шикастланиш;
- бош миянинг босилиши.

#### **Қалла суяги бутунлиги бўйича:**

- очик;
- ёпик.

#### **Даври бўйича:**

- утқир даври (2-10 ҳафта);
- оралик даври (2-6 ой);
- сунгги даври (2 йилгача давом этади, тузалиш билан туғайди ёки асоратлар қолади).

#### **Руй бериши бўйича:**

- бирламчи (бошқа қасалликларсиз руй берган);
- икқиламчи (бошқа қасалликлар, масалан инсульт, инфаркт, эпилепсия сабабли руй берган).

### **Асоратлар бор-йуклиги буйича:**

- асоратсиз;
- асоратли (амнезия, деменция, эпилепсия, энцефалопатия, ИКТ, порэнцефалия, гидроцефалия, киста, сурункали интракраниал гематома, менингит, менингоэнцефалит, рухий бузилишлар, абсцесс, ликворея, фобия ва х.к.).

**Краниocereбрал жарохатларнинг клиник турлари.** Краниocereбрал жарохатларнинг клиник турлари ва уларнинг огирлик даражасини баҳолашда, авваламбор, канча вақт хуш йуқолганлиги, жарохатнинг очик ёки ёпикдигига эътибор қаратилади.

- 1. Енгил КЦЖ** - мия чайкалиши ва бош миянинг енгил эзилиши билан намоён буладиган жарохат. Хуш йуқолиши, одатда, 30 дақиқа, посттравматик қарахтлик ва амнезия эса бир соатгача давом этади. Учокли неврологик симптомлар ва менингеал белгилар кузатилмайди. Одатда, калланинг юмшоқ туқималарн лат еган булади. Глазго шкаласи буйича енгил даражадаги КЦЖ 15-13 баллга тенг.
- 2. Урта КЦЖ** да бемор 30 дақиқадан 1 соатгача қушдан кетади, қарахтлик ёки сонор ҳолати юзага келади ва посттравматик амнезия 1 соатдан 24 соатгача чузилади. Урта даражадаги КЦЖ бош миянинг урта даражадаги эзилишига мие келади. Урта даражадаги жарохатларда қалла суяги синишлари, посттравматик интракраниал геморрагия, шу жумладан, субарахноидал геморрагия вужудга келади. Глазго шкаласи буйича Урта даражадаги КЦЖ 12-9 баллга тенг. Енгил ёки урта даражада ҳаётий муқим функциялар ҳам бузилади.
- 3. Огир КЦЖ** - бош миянинг қучли эзилиши ва босилиб қолиши ҳамда диффуз аксонал зарарланиш билан намоён буладиган жарохатлар. Бемор 1 соатдан ошик хушини йуқотади, посттравматик амнезия 24 соатдан ошади, ҳаётий муқим марказлар (юррак кон-томир ва нафас олиш) фаолияти бузилади, тургун учокли неврологик симптомлар пайдо булади, эпилептик хуружлар кузатилади. Тикланиш ута суст кечади ёки тула булмайди. Глазго шкаласи буйича огир даражадаги КЦЖ 8-3 баллга тенг.

## **БОШ МИЯ ЧАЙКАЛИШИ**

*КХТ-10. S06.0 Бош мия чайкалиши*

**Бош мия чайкалиши (БМЧ)** - бош миянинг ёпик механик

жарохати булиб, энгил ифодаланган неврологик симптомлар билан намоён булади. Бош мия чайкалиши КЦЖ нинг энгил тури хисобланади ва унда калла суяги бутунлиги сакланиб қолади, мия тукималарида морфологик узгаришлар кузатилмайди. Бирок калланинг юмшоқ тукималари лат ейиши, уларда гематомалар пайдо булиши ва кон окиши мумкин.

БМЧ нинг асосий белгилари - **булар бир неча даққцагача хушнинг йуқолиши, бир соатгача давом этадиган қарахтлиқ ва амнезия**. Купинча *ретроград амнезия* кузатилади, яъни бемор жарохатдан олдинги воқеаларни унутади. Жуда кам ҳолларда *антероград амнезия* ривожланади, яъни бемор жарохатдан кейинги воқеаларни эслаб қола олмайди. Антероград амнезия, одатда, бир неча кун давом этади ва сунгра хотира тикланади.

БМЧ учун хос булган яна бир белги - **бу қусиш**. Қусиш, одатда, жарохатдан кейин дарров руй беради ва 1-2 марта кузатилади. Бирок қусишнинг булмаслиги «Бош мия чайкалиши» ташхисини инкор қила олмайди.

Бемор хушига келгандан кейин бир соатгача қарахт ҳолатда булади. У узига келгач, бош оғриқ, бош айланиш, куз олди қоронгилашуви, қулоқда шовқин ва умумий ҳолсизликдан шикоят қилади. Баъзи беморларда реактив невротик ҳолатлар кузатилса, бошқа бирлари апатия ҳолатига тушади. Агар бемор 1 соатдан ошқ хушсиз ҳолатда булса ва ундан кейинги қарахтлиқ 24 соатдан қуқ давом этса, бу ҳолат бош мия чайкалиши эмас, балки бош мия эзилиши билан боғлиқ.

Неврологик статусда энгил ифодаланган горизонтал нистагм, конвергенция сустрлиги, вазомотор лабиллик, гипергидроз, пай рефлекслари асимметрияси аниқланади. Аниқланган горизонтал нистагм, одатда, дастлабки 3 кун ёки бир ҳафта ичида йуқолади. Патологик пирамидал белгилар аниқланмайди, менингеал симптомлар булмайди.

Мия чайкалишининг дастлабки кунлари соматик бузилишлар ҳам кузатилиши мумкин, яъни АКБ қутарилади ёки пасаяди, нафас олиш ва юрак уриши тезлашади, полиурия кузатилади. Тана харорати қутарилмайди. Бу белгилар аксар ҳолларда бевосита мия чайкалиши билан эмас, балки жарохат пайтида пайдо булган стресс билан боғлиқ. БМЧ да, одатда, беморнинг аҳволи тез яхшиланади ва у 1-2 ҳафта ичида тузалиб кетади. Кам ҳолларда беморни 3 ҳафта мобайнида реабилитация қилишга тугри келади. Чунки энгил даражадаги КЦЖ ҳам аввал мавжуд булган соматик касалликларни, масалан, артериал гипертонияни қузғаб юбориши мумкин. БМЧ даражаларга булинмайди, чунки у қраниоцеребрал жарохатнинг энгил туридир.

Демак, ташхис куйидагича шакллантирилади: «Енгил турдаги ёпик краниоцеребрал жароҳат, бош мия чайкалиши».

БМЧ нинг клиник симптомлари кай даражада намоён булиши, купинча, беморнинг ёшига ҳам боғлиқ. Масалан, *гудаклар ва эрта ёшдаги болаларда* бош мия чайкалиши руй берса, улар, купинча хушини **йукотмайди**. Жароҳат пайтида болаларда турли даражада ифодаланган соматовегетатив симптомлар пайдо булади: юз териси оқариб кетади, юрак уриши ва нафас олиши тезлашади, ичи кетади. Бола ётоқчилайверади ва куп ухлайди. Уни уйғотишса, ланж холатда ётади ва йиглай бошлайди, кусади. Бола эмганини кайт килаверади ёки эмишдан бош тортади. Бу белгилар 3 кун ичида утиб кетади. Агар улар узок давом этса, унда мия эзилиши ёки интракраниал гематомаларни излаш керак.

*Кекса ёшдагиларда* ҳам бош мия чайкалишида хушни йукотиш кам кузатилади. Бирок уларда ретроград амнезия куп учрайди ва куп холларда бошка олий рухий функцияларнинг бузилиши вужудга келади. Бунинг асосий сабаблари - церебрал атеросклероз, атрофия ва энцефалопатиядир.

### **Ташхис ва киёсий ташхис**

- БМЧ ташхиси, асосан, *анамнестик маълумотлар (жароҳат кузатилганлиги), хушдан кетиши, амнезия ва қусиш* кузатилишига асосланиб куйилади. Посттравматик амнезия сабабли бемор хушдан кетган ёки кетмаганлигини айта олмаслиги мумкин. Беморда амнезия холати кузатилган булса, у хушдан ҳам кетган булади.
- БМЧ да енгил ифодаланган неврологик симптомлар (нистагм, пай рефлекслари асимметрияси, вазомотор бузилишлар) аникланади. Чуқуррок ифодаланган учокли неврологик симптомлар ва менингеал белгилар аникланса, бош мия чайкалиши эмас, бош мия эзилиши ташхиси куйилади.
- БМЧ аникланган беморда, купинча, калланинг юмшок **тукималарн** ҳам лат еган булади. Бундай пайтларда жароҳатнинг огиррок турларини инкор қилиш учун врач барча лат еган жойларни обдон текшириши керак.
- Калла суяги жарокатларини аниқлаш учун рентгенологик текширувлар утказилади. Мия чайкалишида калла суяги синиши белгилари аникланмайди. КТ текширувларида ҳам патологик узгаришлар кузатилмайди.
- Лаборатор текширувларда (кон, сийдик анализлари) ҳам патологик узгаришлар булмайди.

Киёсий ташхис, авваламбор, бош мия эзилиши ва интракраниал кон куйилишлар билан утказилади.

**Даволаш.** Бемор зудлик билан шифохонага (травматология ёки нейрохирургия булимларига) ётказилиши керак. Бу ерда у 3-5 кун мобайнида кузатув ва даволанишда булади. Енгил холатларда бемор бир кундан сунг уйига кайтарилиши мумкин. Пекин бемор уйида камида 7-10 кун мобайнида ёток тартибига риоя килиши ва врач назоратида булиши лозим. Одатда, мия чайкалиши билан беморнинг ахволи тез кунда яхшиланади.

БМЧ да фаол даволаш муолажалари утказилмайди. Дорилар билан даволаш, асосан, бош огрик, бош айланиши, уйку бузилиши, кушиш, безовталаниш ва шу каби бошка белгиларни бартараф этишдан иборат. Бу максатда аналгетиклар, седатив воситалар ва кушишга карши дорилар килинади.

**Прогноз.** Бош мия чайкалиши барча КЦЖ ичида энг енгил жарохатдир. БМЧ билан беморлар, одатда тез тузалишади. Бу касаллик ногиронлик даражасини белгилашда ахамиятли эмас. Аммо БМЧ бошка бир касалликлар (эпилепсия, депрессия, ИКГ, артериал гипертензия, сурункали бош огриклар) кузгалишига туртки булиши мумкин. Шунинг учун хам бемор умумий амалиёт шифокори назоратида олиниши керак. УАШ заруратга караб тор доирадаги мутахассислар билан маслахатлашиб туради.

## БОШ МИЯ ЭЗИЛИШИ

**КХТ-10.** *S06.1 Бош миянинг жарохатдан кейинги шиши. S06.2 Бош миянинг диффуз жарохати. S06.3 Бош миянинг учоқли жарохати. S06.7 Давомли кома билан намоён булувчи интракраниал жарохат. S06.8 Бошца интракраниал жарохатлар.*

**Бош мия эзилиши** - бош миянинг механик жарохати булиб, мия тукумасининг эзилиши ва шу сабабли турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар билан кечадиган касаллик. Бош мия эзилиши калла суягининг ёпик жарохатларида хам, очик жарохатларида кузатилади.

**Этиологияси ва патогенези.** Бош мия эзилиши - краниоцеребрал жарохатларнинг огир тури. Бу холат унинг калла суяги ичида кескин силжиши сабабли юзага келади. Бош мия эзилиши зарба теккан жойда, карама-карши ёки биратула иккала томонда хам кузатилиши мумкин. Мия эзилиши деярли хар доим турли даражадаги геморрагиялар билан намоён булади. Зарба пайтида кузатиладиган интракраниал геморра-

гиялар эпидурал, субдурал, субарахноидал, вентрикуляр ва паренхиматоз геморрагиялар курунишида булади. Геморрагиялар зарба пайтида кон томирлар ёрилиши сабабли руй беради.

Бош миянинг энгил жарохатларида мия паренхимасининг энгил **эзилиши** ва унда нуктали геморрагиялар руй берса, огир жарохатларда мия паренхимасининг катгарок кисми эзилади ва геморрагия катгарок сохаларни камраб олади. Бош мия эзилиши, купинча, пешона булагининг олдинги ва ён юзаси хамда чакка булагининг ён томонида руй беради. Чунки, бош миянинг ушбу сохаларида субарахноидал бушлик тор булиб, зарба йуналиши хам шу томонларга куп кузатилади. Агар зарба бош миянинг асосига караб урилган булса, мия тукумалари бу сохадаги суяк буртиклари ва усикчаларига тегиб эзилади. Бунда мия асосида жойлашган кон томирлар ва краниал нервлар шикастланади. Энеса сохасидан мия устунни томон йуналган зарбалар, купинча, узок давом этувчи хушдан кетишлар ва улим билан тугайди.

Краниocereбрал жарохатларнинг хар кандай турида энг куп шикастланадиган тукума - бу бош мия катта ярим шарлари. Мия устунни Уртада жойлашганлиги сабабли, у купрок химояда булади. Зарба пайтида бош мия катта ярим шарлари мия устунига нисбатан кескин буралади. Бу пайтда узун аксонлар хам кескин буралиб чузилади ва яна уз холига кайтади. Айнан мана шу пайтда жуда куп аксонларнинг ёрилиши ва хатго узилиши руй беради. Деярли барча аксонал богланишлар, яъни проекцион, комиссурал ва ассоциатив йулар каттик шикастланади. Бу колат **диффуз аксонал шикастланиш** деб айтилади. Шикастланган аксонлар емирилиб кейинчалик эса уларда Валлер дегенерацияси ривожлана бошлайди. Аксонларнинг диффуз шикастланиши нерв марказлари орасидаги морфофункционал богланиш ва алокаларни издан чикаради. Аксонлар билан алокасини йукотган нейронлар кам атрофияга учрай бошлайди. Айникаса, шикастланган аксонлардан ажралиб чиккан кузгатувчи нейромедиаторлар нейронлар фаолиятига зиён етказди.

Зарба пайтида миядаги кон томирлар ёрилиши ва перфузион босимнинг кескин узгариши уткир геморрагия ва ишемияларни юзага келтиради. Бунинг натижасида бош мияда кон айланиши геморрагик ва ишемик типда уткир бузилади ва турли даражада ифодаланган неврологик симптомлар пайдо булади. Мия пардалари ва уларнинг кон томирлари ёрилиши эса субдурал ва субарахноидал геморрагиялар сабабчиси хамдир.

Зарба пайтида ликвородинамик жараёнлар издан чикиб ликвороциркуляциянинг уткир бузилишлари руй беради. Ликвор айланиши-



нинг издан чикишига куп омиллар таъсир курсатади. Бош мия эзилиши ва микрогеморрагиялар сабабли ликвор йулларида тусиклар пайдо булади, хориоидал чигалларда ликвор ишлаб чиқарилиши кучаяди, ИКГ ва мия буқиши ривожланади. Бу патологик жараёнларнинг қай даражада намоён билиши зарбанинг кучига купрок боглик. Миянинг каттарок соҳаси эзилса ва йирик хажмли гематомалар пайдо булса, мия шиши ва буқиши, ИКГ ва дислокацион синдром тезда шаклланади. Бундай пайтларда беморнинг ҳаётига катта хавф солувчи вазият юзага келади. Интракраниал босим кутарилиши натижасида бош мия катта ярим шарлари мия устунига «утиради», мия устуниси эсаннинг катта тешигига ботади. Бунинг оқибатида мия устуниси хам эзилади ва базал кон томирлар ёрилади бошлайди. Бу патологик жараён тез шаклланса, огир кома ривожланади ва бемор ҳалок булади.

Очик КЦЖ да мия туқималарига инфекциялар тушиб, уларда яллиглианиш жараёнлари (менингит, менингоэнцефалит, абсцесс) бошланади. Шунингдек, огир жароҳатларда интракраниал синуслар тромбози хам ривожланади ва жуда хавфли вазиятни юзага келтиради.

Краниоцеребрал жароҳатларнинг ягона патогенетик механизмини курсатиб бериш мушкул. Чунки КЦЖ да у ёки бу қуринишда миянинг жуда к<sup>п</sup> тузилмалари зарарланади. Механик зарба кучи, жароҳат тури (очик ёки ёпик), қушимча инфекция тушиши, миянинг турли соҳалари шикастланиши, ликвор системаси, церебрал гемодинамика ва аксонлар ҳолати, нейроэндокрин системанинг жароҳатга нисбатан реакцияси, беморнинг ёши, соматик ҳолати қабил жуда куп омиллар касаллик патогенезини белгилаб беради. КЦЖ даражасига қараб, унинг клиник қуринишлари бош миянинг энгил эзилишидан тортиб, то апаллик синдром ёки декортикацион ригидлик даражасигача намоён булади.

Энди бош мия эзилиши даражалари клиникаси билан танишиб чиқамиз. Бош миянинг энгил, урта ва огир даражали эзилишлари фарқ қилинади.

### **Бош миянинг энгил эзилиши**

Бош миянинг энгил эзилишида ҳушдан кетиш, одатда, бир соатгача давом этади. Бемор ҳушига келгач, қунгли айниб қайт қилади, бош огрик ва бош айланишидан шикаят қилади. Жароҳат тафсилотларини ҳар доим хам эслай олмайди. Хотира бузилишлари, купинча ретро- ва кам ҳолатларда антероград амнезия қуринишида намоён булади.

Неврологик статусда энгил ифодаланган неврологик бузилишлар аниқланади. Булар - горизонтал нистагм, энгил анизоқория, конвергенция сустлиги, пай рефлекслари анизорефлексияси, пирамидал

**белгилар**, энгил менингеал симптомлар, Ромберг синовиди бироз **чайкалиш**. кулларда тремор аникланади. Бу патологик симптомлар бир **хафта** ичида оркага чекина бошлайди ва яна 1-2 хафта ичида бутунлай йуколади. АКБ кутарилиши, тахикардия ёки брадикардия **кузатилиши** кам мумкин. Нафас олиш фаолияти бузилмайди, тана харорати кутарилмайди.

Бош мия чайкалишидан фаркли уларок, *мия эзилишининг энгил турида морфологик узгаришлар кузатилади*: мия тукумаси ва мия пардаларига нуктали кон куйилади, мия паренхимаси эзилади, калла суяги синишлари (ботган ёки чизикли синишлар) пайдо булади.

### **Бош миянинг Урта даражада эзилиши**

Жарохатдан кейин бемор бир неча соатга хушини йукотади. Ретро-ва антероград амнезия кам узок давом этади. Бемор хушига келгач, кетма-кет кусади, кучли бош огрик ва бош айланишидан шикоят килади. Нима булганини эслай олмайди. Бир кун мобайнида атрофдагиларни кам танимаслиги мумкин. Неврологик статусда учокли неврологик симптомлар ва менингеал симптомлар яккол аникланади. Кандай неврологик симптомлар пайдо булиши миянинг кайси сокаси купрок эзилганлигига боглик. Нистагм, куз каракатлари чегараланиши, анизокория, VII ва XII нервлар марказий фалажлиги, моно- ёки гемипаретик типда каракат ва сезги бузилишлари, координатор бузилишлар вужудга келади. Энгил даражада менингеал симптомлар пайдо булади. Нутк бузилишлари ва психомотор кузгалишлар кузатилиши мумкин.

Соматик симптомлар хам бироз яккол ифодаланган булади: тахикардия ёки брадикардия кузатилади, АКБ ошади, тана харорати 37 ёки 38°C га кутарилади, умумий колсизлик пайдо булади ва иштака пасаяди. Вакт утиб неврологик симптомлар аста-секин камая боради ва 3- 5 кафта ичида йуколади. Аммо баъзи симптомлар яна сакланиб колиши мумкин. Бош миянинг урта даражадаги эзилишида калла суягининг турли жойларида синишлар, интракраниал геморрагиялар, мия паренхимасида турли хажмли эзилишлар аникланади. Бу бузилишлар кам регрессга учрайди.

### **Бош миянинг огир даражадаги эзилиши**

Бемор хушини бир неча кундан бир неча хафтагача йукотади, узок вакт комада ётади. Бемор хушига келгач, посттравматик амнезия хам бир неча кундан бир неча ойгача давом этади. Баъзи холларда бемор хотирасини бутунлай йукотади. Хаётий мухим функциялар хам бузилади ва бунинг сабаблари - ИКТ, бош мия букнши ва шиши, паренхиматоз ва вентрикуляр геморрагиялар, дислокацион синдром ва мия устунни эзилиши. Бради- ёки тахиаритмия пайдо булади, АКБ

ошиб ёки тушиб кетади, нафас олиш бузилади, тана харорати кескин кутарилади. Бундай беморлар зудлик билан сунъий нафас олдириш системасига уланади.

Огир даражада ифодаланган неврологик симптомлар турли куринишда намоён булади. Жуда куп краниал нервларнинг зарарланиши аникланади: анизокория, куз олмаларининг сузиб туриши, Парино ёки Гертвиг-Мажанди синдроми, мимик мускуллар фалажи, акузия, дисфагия, дисфония, дизартрия ва хк. Шунингдек, гемиплегия, тетраплегия, сезги бузилишлари, фокал эпилептик хуружлар, афазия, псевдобулбар синдром ва менингеал симптомлар ривожланади. Бемор комадан чиккандан кейин хам унинг ахволи жуда огир холатда қолади.

Шстлок ва пустлогости тузилмалари орасидаги морфологик узилишлар сабабли децеребрацион ригидлик ривожланиши мумкин. Агар тикланиш яхши кетмаса, дислокацион синдром ва мия устунни босилиши кучайиб бемор халок булади. Бош миянинг огир даражадаги эзилиши хар доим калла суягининг очик ёки ёпик синишлари, катта микдорда паренхиматоз ва субарахноидал кон куйилишлар билан намоён булади. Деярли хар доим эпидурал ва субдурал геморрагиялар кузатилади.

## **ДИФФУЗ АКСОНАЛ ШИКАСТЛАНИШ**

Диффуз аксонал шикастланиш бош миянинг огир жарохатларида руй беради ва бундай беморлар узок давом этувчи комага тушади. Уларнинг аксариятида декортикацион ёки децеребрацион ригидлик ривожланади. Огир учокли неврологик симптомлар яккол ифодаланган булади. Жумладан, Гертвиг-Мажанди ва Парино синдромлари, корачиклар фотореакцияси суниши, анизокория, окулоцефалик рефлекс йуколиши 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 булган синдромлар - булар децеребрацион ва декортикацион ригидлик, вегетатив холат ва апаллик синдром.

## **БОШ МИЯНИНГ БОСИЛИШИ**

Бош мия босилиши краниocereбрал жарохатларнинг 3-5 % ида кузатилади ва хаёт учун *ута* хавfli хисобланади. Бош мия боси-

лишининг асосий сабаблари - интракраниал гематомалар, синган калла **суягининг** миёга ботиб қолиши, субдурал гирмома, интракраниал бушликларда хаво тупланиб (пневмоцефалия) қолишидир. Бош миёа босилиши белгилари жароҳатдан сунг дарров ёки бироз вақт (ёруглик даври) утгач ривожлана бошлайди. Учокли ва диффуз неврологик симптомларнинг кучая бориши, хушнинг йуқолиши бош миёа босила бошлаганидан далолат беради. Пирамидал симптомлар (фалажликлар), эпилептик хуружлар, координатор бузилишлар, бир томонлама мидриаз, нистагм ва гилайлик каби белгилар пайдо булади ёки кучайиб боради.

## ИНТРАКРАНИАЛ ГЕМАТОМАЛАР

Интракраниал гематомалар бош миёа босилишига олиб келувчи сабаблар ичида етакчи уринни эгаллайди. Интракраниал гематомалар клиникаси учун «ёруглик даври» жуда хос. Бу даврда неврологик белгилар булмайдми ёки енгил ифодаланган булади. Бу эса диагностик хатоликлар сабабчиси хамдир. Шу боис КЦЖ га учраган хар кандай бемор врач назоратига олинади.

Интракраниал гематома зарба пайтида артерия ёки веналар ёрилиши натижасида руй беради. Гематома хажми зарба кучи ва кайси томир ёрилишига куп жихатдан боглик. Ёрилган кон томир тешигида тромб хосил булиб ёпилмагунча гематома катталашаверади. Гематома шаклланишида кон ивишини таъминловчи система холати хам ахамиятлидир. Агар каттарок томир ёрилса, оқаётган кон тухтамасдан бош миёанинг катта кисмини босиб куйиб улим билан тугаши мумкин.

**Интракраниал гематома турлари.** Локализацияси буйича 3 хил гематома фаркланади:

- 1) эпидурал** - калла суяги билан каттик парда орасида жойлашган;
- 2) субдурал** - каттик ва арахноидал пардалар орасида жойлашган;
- 3) интрацеребрал** - миёа паренхимаси ичида жойлашган.

**Эпидурал гематома.** Бу гематома каттик пардани кон билан таъминловчи артериялар, эпидурал бушлик веналари ва веноз синуслар девори ёрилганда шаклланади. Томирлардан куйилган кон калла суяги ва каттик парда орасида пайдо булади. Эпидурал гематомалар, купинча, бошнинг чакка ва тепа, кам холатларда пешона булагиди шаклланади. Бу гематомалар, одатда эллипс шаклига эга. Чунки унинг таркалиб кетишига каттик парда бириккан суяк човлари халакит беради. Калла суягининг базал кисмида эпидурал гематома-

лар кузатилмайди, чунки бу сохада каттик парда калла суягига мустахам бириккан булади. Эпидурал гематома клиникаси ва кечиши кандай 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 кам суст ривожланади.

Эпидурал гематомада «ёруглик даври», одатда бир неча соат давом этади. Бундай гематомалар клиник симптомларсиз кечиши ва факат КТ да аниқланиши кам мумкин. Айниқса, кажми 50 мл дан кам булган гематомалар мия эзилиши белгиларисиз намоён булади. Гематома катталашган сайин бош мияни боса бошлайди ва неврологик симптомлар пайдо булади. Кандай неврологик симптомлар юзага келиши бош миянинг кайси сокалари эзилишига боғлиқ. Баъзида эпидурал гематома бошнинг бир томонида, мия эзилиши эса иккинчи томонда руй беради. Шунинг учун аниқланган неврологик симптомлар гематома кисоибига эмас, мия эзилиши сабабли кузатилаётган булиши кам мумкин.

**Субдурал гематома.** Субдурал гематомалар каттик парда тагида жойлашади ва мия пардаларини кон билан таъминловчи артериялар, ушбу сокадан утувчи веналар ва каттик парданинг веноз синуслари ёрилганида руй беради. Эпидурал гематомалардан фаркли уларок, субдурал гематомалар кенг жойни эгаллайди. Чунки субдурал бушликда тусиқлар кам булади. Шунинг учун кам, субдурал гематомалар биратула бошнинг пешона, тепа ва энса булақларини эгаллаши мумкин.

Субдурал гематомалар, купинча, огир КЦЖ да ривожланади ва деярли кар доим бош миянинг эзилиши билан биргаликда намоён булади. Демак, дастлаб пайдо булган неврологик симптомлар субдурал гематома сабабли эмас, балки мия эзилиши натижасида юзага келади. Кейинчалик гематома кам мияни боса бошлаши оқибатида кушимча неврологик симптомлар пайдо булади ёки мавжуд симптомлар огирлашади.

Кечишига караб уткир ва сурункали субдурал гематомалар фаркланади. Уткир гематома, купинча, артериялар ёрилганда ривожланади ва бир неча соат ичида шаклланади. Киска муддатда катта кажмга етган гематома мияни боса бошлайди ва неврологик симптомлар тез ривожланади. Чакка сокасида жойлашган субдурал гематомалар хавфлидир. Агар зудлик билан нейрохирургик ёрдам курсатилмаса, темпорал силжиш ривожланади ва мия устунни босилиб беморнинг каёти хавф остида қолади.

Сурункали субдурал гематомалар, одатда, унча кучли булмаган шикастланишларда ривожланади ва купинча карияларда кузатилади.

**Купинча,** эътиборсиз колган калла суяги жарохатлари (айникса, энгил зарбалар) сурункали субдурал гематомалар шаклланишига сабаб булади. Энгил жарохатларда бемор хушини йукотмаганлиги учун **врачга** мурожаат килмайди. Орадан 3-4 хафта утгач, гематома урнига **кон** томирларга бой капсула шаклланади. Капсула кон томирлари мурт булади ва улар тез-тез ёрилиб туради. Бунинг натижасида капсула катталашиб, мияни боса бошлайди.

Неврологик симптомлар узок вақтгача пайдо булмай туради. Улар, одатда, 2-3 ой давом этган «ёруглик даври» дан сунг юзага кела бошлайди. Дастлаб менингеал симптомлар, кейинчалик эса учокли неврологик симптомлар вужудга келади. Неврологик симптомларнинг аста-секин ривожлана бошлаши худди секин усувчи усмаларни эслатади. Беморнинг доимо боши огриб юради, аналгетиклар кам фойда беради. Баъзида субдурал гематома КТ килинганда тасодифан аникланиб қолади. Бош мия босилиб борган сайин бемор хушини йукота боради ва сопор холатига тушади.

Сурункали субдурал гематомалардан сунг субдурал гигромалар хам шаклланади. *Субдурал гигрома* ичига суюклик йигилган ва капсула билан Уралган булади. Сурункали шакланган капсула ичидаги кон сурилгач, унинг урнига ликвор сизиб кира бошлайди ва унинг оксили денатурацияга учрайди. Натижада капсула ичида куюк суюклик пайдо булади. Унинг жигарранг тусда булиши суюклик таркибига кон элементлари тушиши билан боглик. Унда турли хил пигментлар ва фибрин толалари хам мавжуд. Гигрома аста-секин катталашиб миянинг босилиши ва силжишига сабабчи булади. Субдурал гигромалар, купинча, бошнинг тепа ва чекка булаклариде жойлашади.

## ИНТРАЦЕРЕБРАЛ ГЕМАТОМАЛАР

Бош мия артериялари ва веналари ёрилиши сабабли мия паренхимасида коннинг тупланиб қолишига *интрацеребрал гематома* деб айтилади. Интрацеребрал гематомалар калла суягининг хам очик, хам ёпик жарохатларида кузатилади ва хар доим мия эзилиши билан биргаликда намоён булади. Зарбанинг кучи ва ёрилган томирнинг катта-кичиклигига караб гематома хажми турлича булади. Баъзи гематомалар жуда кичик булса, баъзилари ярим шарнинг катта қисмини эгаллайди. Катта гематомалар бош миянинг катта қисмини босиб кУяди, мия шиши ва дислокацион синдром ривожланишига сабабчи булади. Айникса, чакка булагиде жойлашган гематомаларда дислокацион синдром тез ривожланади.

Интрацеребрал гематомалар биратула бош миянинг турли жойларида кузатилиши мумкин. Латерал жойлашган гематомалар, купинча, субарахноидал бушликка утиб субарахноидал геморрагияларни юзага келтиради. Медиал жойлашган гематомалар эса мия коринчаларига утиб, венрикуляр геморрагияларга олиб келади ва бемор хаёти учун Ута хавfli вазият юзага келади.

## КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОХАТЛАР ТАШХИСИ

Краниocereбрал жарохатларда ташхис ва киёсий ташхис, асосан, жарохат тури ва бош миянинг шикастланиш даражасини аниклашдан иборат. Бу мақсадда бир неча алгоритм ишлаб чиқилган. Улардан бирини келтириб утамиз (14.1-жадвал).

### 14.1-жадвал. Краниocereбрал жарохатларда ташхис куйиш алгоритми

Клиник турлари	Ташхис учун зарур белгилар
<p><b>Бош мия чайкалиши -</b> КЦЖ нинг энгил тури булиб, асосан, функционал бузилишлар билан намоён булади ва пайдо булган неврологик симптомлар бир хафтага етмасдан йуқолади.</p>	<p>Хушдан кетиш бир неча сониядан бир неча дақиқагача давом этади. Бемор хушига келгач, кунгли айниб қусади ва бироз қарахт ҳолатда булади. Киска вақт давом этувчи ретро- ёки антероград амнезия кузатилади (хотира бузилмаслиги ҳам мумкин). Бош оғрик, бош айланиш, кулок шангиллаши, ортикча шовкин ёқмаслиги, жахлдорлик, умумий ҳолсизлик. Вегетатив бузилишлар (гипергидроз, юзнинг оқариб ёки кизариб кетиши, тахикардия). Неврологик симптомлар (горизонтал нистагм, конвергенция сустлиги, Ромберг синовида энгил чайкалиш, бармок-бурун синовида энгил интенсия, пай рефлекслари анизорефлексияси). Рентгенограмма, КТ ва МРТ текширувларида қалла суюги ва бош мияда структур узгаришлар аниқланмайди. Барча симптомлар 3-7 кун ичида йуқолади.</p>
	<p>Хушдан кетиш ярим соатгача давом этади. Бемор хушига келгач кунгли айниб қусади</p>

<p><b>Бош миянинг енгил эзилиши</b></p>	<p>(баъзида кетма-кет). Ретроград ва антероград амнезия кузатилади ва одатда, бир соатгача давом этади. Бош оғрик, бош айланиш, кулок битиб қолиши ва шангиллаши, ортикча ёруғлик ва шовкинни ёқтирмаслик, умумий холсизлик. АКБ кутарилиши мумкин, тахикардия ёки брадикардия. Вегетатив бузилишлар бироз яққолроқ намоён бўлади. Неврологик симптомлар аниқ қурина бошлайди. Булар - горизонтал нистагм, конвергенция сустлиги, енгил анисокория, VII ва XII нервларнинг енгил марказий фалажлиги, пай ва тери рефлекслари асимметрияси, Ромберг синовида енгил чайқалиш, бармоқ-бурун синовида интенсивия. Менингеал симптомлар, айникса, энса мушаклари ригидлиги ва Керниг симптоми. Қалла суяги синиши, субарахноидал кон қуйилиш, мия паренхимасининг локал эзилиши ва перифокал шиш. Аникланган неврологик симптомлар 2 ҳафта ичида йуқолади. Глазго шкаласи бўйича 13-15 балл.</p>
<p><b>Бош миянинг урта даражада эзилиши</b></p>	<p>Хушдан кетиш бир неча соат давом этади ва бемор сопор ҳолатида бўлади. Хушига келгач, беморнинг боши қучли оғриғди ва айланади, кетма-кет қўсади, психомотор қузғалишлар руй беради. Посттравматик амнезия бир кунгача давом этади. Бош миянинг эзилган соҳасига боглик ҳолда яққол ифодаланган неврологик симптомлар аникланади. Булар - нистагм, анисокория, корнеал ва конюктивал рефлекслар ҳамда қорачиклар фотореакцияси сўсайиши, нутқ бузилишлари, кортиконуклеар иннервация бузилиши, ҳаракат бузилишлари (монопарез, гемипарез), сезги бузилишлари (моноанестезия, гемиянестезия), яққол ифодаланган менингеал симптомлар.</p>



	<p>Нафас олиш ва юрак-кон томир фаолияти бузилишлари. Рентген, КТ ва МРТ текширувларида калла сүяги гүмбази ёки асоси синишлари, мия тўқима-сининг локал эзилишлари, перифокал шиш, геморрагик ва ишемик ўчоклар, субарахноидал кон куйилишлар. Неврологик симптомлар 3-5 хафта мобайнида регрессга ўчрайди. Глазго шкаласи бўйича 9-12 балл.</p>
<p><b>Бош миянинг оғир даражада эзилиши</b></p>	<p>Хушдан кетиш бир неча кўнлаб ёки хафталаб давом этади, бемор комада ётади. Оғир неврологик симптомлар пайдо бўлади. Нафас олиш ва юрак, кон-томир фаолияти кескин бузилади, беморни сўнъий нафас олдириш системасига ўтказишга тўғри келади. Калла сўягининг очик ва ёпик синишлари аникланади, катта миқдорда паренхиматоз, вентрикуляр ва субарахноидал кон куйилишлар рўй беради. Тикланиш ойнаб давом этади ва жуда сўст кечади, ногиронлик ва улим холатлари кўп кўзатилади. Глазго шкаласи бўйича 3-8 балл.</p>
<p><b>Диффуз аконал шикастланиш</b> - бош мия катта ярим шарлари ок моддаси, кадоксимон тана ва мия ўстунисидаги аксонлар ёрилиши ва ўзилиши</p>	<p>Ўзок давом этувчи кома. Мия ўстуни шикастланиши белгилари (Гертвиг-Мажанди, Парино синдромлари, окулоцефалгик рефлекснинг йўқолиши), бемор сўнъий нафас олдириш системасига ўтказилади. Децеребрацион ригидлик Декортикацион ригидлик. Веgetатив холат. КТ текширувлари: бош мия букиши хисобига ўнинг хажми катталашган, коринчалар босилган, субарахноидал бўшликлар торайган, миянинг ок моддаси, кадоксимон тана, пустлогости тўзилмалари ва мия ўстунисида нўктали геморрагиялар аникланади.</p>
<p><b>Бош мия босилиши</b> - интракраниал гематомалар, сўяк</p>	<p>Интракраниал (эпидурал, субдурал, субарахноидал, интрацеребрал, вентрикуляр, базал) гематомалар.</p>

синиклари ёки шу каби патологик ҳолатларнинг биргаликда мия туқималарини босиб кўйиши.

Хушнинг турли даражада бузилиши - сопор, кома. Неврологик симптомлар кучайиб бориши. Интракраниал гипертензия эрта ривожланиши ва кучайиб бориши.

Фокал ёки тарқалган эпилептик хуружлар. Дислокацион синдром.

Жароҳатдан кейин неврологик симптомлар шаклланишга қадар беморнинг аҳоли коникарли ҳолатда

булиши ва клиник симптомлар қузатилмаслиги мумкин. Бу давр «ёруглик даври» деб аталади.

### Беморни текшириш ва ташхис қўйиш алгоритми

1. Бемор эҳтиёткорлик билан горизонтал ҳолатда текис жойга ётқизилади ва унинг хуши, нафас олиши, юрак уриши ва АҚЎ зудлик билан текширилади. Агар АҚБ ута паст бўлса, бемор куп кон йўқотган булиши мумкин.
2. Кукрак кафаси, буйин умурткалари, корни ва оёқ-қулларарида синган жойлар бор-йўқлиги текширилади.
3. Беморнинг калла суяги обдон текширилади ва жароҳатнинг ташки белгилари, яъни кузойнак симптоми, калла суяги синиши, терининг ёрилиши, эзилиши, териости гематомалари, кон оқаётган жойларга эътибор қаратилади. Агар бурундан ликвор оқаётган бўлса, демак, калла суяги асоси синган. Бурундан оқаётган бошка суюқликдан фарқли **уларок**, ликвор таркибида глюкоза булади. Калла суягининг оғир синишларида ликвор ва кон қулоқдан ҳам оқади. Қулоқдан кон оқиши ногора парда йиртилиши сабабли рўй бераётган булиши ҳам мумкин.
4. Беморнинг хушдан кетиш даврини аниқлаш ута муҳим аҳамиятга эга. Унга қараб ҚЦЖ нинг оғирлик даражаси аниқлаб олинади. Бемор қузини очгандан кейин, у хушига келган ҳисобланади. Бу мақсадда Глазго шкаласидан фойдаланилади. Бу шкала жуда оддий бўлиб, ундан ҚЦЖ қаерда рўй берган булишига қарамасдан фойдаланиш мумкин. Бемор хушига келгач, унинг уз шахси, вақт ва жойга ориентацияси текширилади. Бунинг учун беморнинг исми, қаерда яшаши, бугун қандай қунлигини айтиш ва тесқари равишда 10 дан 1 гача санаб бериш суралади.

5. Бемордан, унинг яқинлари ёки КЦЖ гувоҳи булган шахслардан анамнез йиғаётиб жароҳат қандай руй бергани ва қандай шароитда юзага келгани суралади. Бошқа касалликлари (эпилепсия, спиртли ичимликлар қабул қилганлиги ва х.к.) бор-йўқлигига эътибор қаратилади.
6. Хотира бузилишларини аниқлаш асосий текширув усулларидан бири кисобланади. Хушини йукотмаган беморда кам хотира йўқолиши мумкин. Посттравматик амнезиянинг қанча вақт давом этиши КЦЖ даражасини бақолашга ёрдам беради. Қупинча, ретроград амнезия қузатилади. Агар бемор жароҳатдан олдинги воқеаларни эслай олмаसा - ретроград, жароҳатдан кейинги воқеалар эсида қолмаसा - антероград амнезия деб аталади. Хотира тикланганлигини аниқлаш учун бемор билан суқбат утказилади, жароҳат тафсилотлари суралади. Бундай пайтларда хотирани текширишнинг энг оддий усули қулланилади: бемордан 3 та сузни эслаб қолиш ва 5 дақиқа утгач, уни тақорлаш суралади. Шунингдек, яқинларининг оти, шақар, мақалла ва қуча номи суралади. Бемор бу саволларга туғри жавоб берса, унинг хотираси тикланган булади.
7. Неврологик статусни текшираётганда қорачиклар шакли, ёругликка реакцияси, оёқ-қўлларда фалажликлар ва менингеал симптомлар бор-йўқлигига эътибор қаратилади. Бу неврологик текширувларни УАШ кам утқаз олиши қерак. Менингеал симптомлар борлиги субарақноидал бушлиққа қон қуйилганидан қалолат беради. Энеса мушаклари ригидлигини текширишдан олдин буйин умуртқаларини эхтиётқорлик билан пайпаслаб қуришни эса туғиш лозим.
8. Қалла суяғи фронтал ва сагитал қесимларда рентген қилинади. Рентгенограмма қалла суяғининг турли қил синишларини аниқлашга ёрдам беради. ҚТ текшируви эса қалла суяғи қолатидан ташқари интрақраниал туқималар қолатини Урганиш учун қам зарур. ҚЦЖ да қупинча, буйин умуртқалари қам шикастланади. Шунинг учун буйин умуртқаларини рентгенография қилиб текшириш мақсадга мувофиқ.
9. Агар бош мия чайқалиши ёки эзилишига оид симптомлар (хушни йўқотиш, қарахтлик, посттравматик амнезия, қуσιш, учокли неврологик симптомлар) аниқланмаसा ва факат бошнинг юмшок туқималари лат еган булса, у қолда «Бошнинг юмшок туқималари лат ейиши» ташҳиси

- куйилади ва зарур ёрдам курсатиб бемор уйига юборилади. Аммо уни уйига юборишдан олдин рентгенологик текширув утказилиши керак. Бемор врач назоратида туриши ва ахволида ёмон узгаришлар пайдо булса, яна кайта текширувдан утиши лозим.
10. КЦЖ нинг утқир даврида ЛП килиш тавсия этилмайди. Чунки интракраниал гематома ва миянинг катта сохаси эзилишларида бу муолажа мия тукималари дислокациясини юзага келтириши мумкин. Енгил ҳолатларда эса ЛПнинг диагностик ахамияти жуда кам. Агар менингеал симптомлар утиб кетавермаса ва тана ҳарорати юкори даражада сакланиб қолса, посттравматик менингитни инкор қилиш учун ЛП қилинади.
  12. КЦЖ руй берган беморни, албатта, травматолог ва нейрохирург қуриши лозим. Бемор травматология ёки нейрохирургия бўлимларига ётқизилади. Агар бунга шароит бўлмай бемор бошқа бўлимга ётқизилса, уни травматолог, нейрохирург ёки невропатолог уз назоратига олиши керак. Сопор ва кома ҳолатларида бемор реанимация бўлимига ётқизилади. Агар нейрохирургик муолажа утқизиш зарурати тугилса, у кечиктирмасдан амалга оширилади.
  13. КЦЖ да «ёруглик даври» бўлишини эсда тутиш лозим, чунки у посттравматик гематомаларда қуп қузатилади. Ёруглик даври - бемор жароҳатдан кейин хушига келиб яна бироз вақт утиб хушини йукотгунг^ кадар булган давр.
  14. КЦЖ билан болаларнинг аксарияти хушини йукотмайди. Бу эса диагностик ҳатоликларга сабаб булади, яъни врач Хушини йукотмаган болага клиник ва рентгенологик текширувлар утқазмасдан уйига юбориши мумкин. Х,атто интракраниал гематома катта ҳажмга етмагунча бола хушини йукотмаслиги мумкин. Демак, КЦЖ га гумон пайдо булган ҳар қандай ҳолатда клиник ва рентгенологик текширувлар албатта утқазилиши керак.
  15. КЦЖ динамик жараён булганлиги боис, аксарият ҳолларда невровизуализация текширувларни қайта утқазिश зарурати тугилади. Бемор белгиланган муддат ичида врач назоратида булади ва заруратга қараб невровизуализация текширувлари қайта утқазилади. Масалан, бемор ҳадеб ухлайверса, интракраниал гематома, мия силжиши ёки бошқа вазиятлар вужудга келган бўлиши мумкин. Бундай

пайтларда КТ кайта утказилади. Агар зарбадан кейин беморнинг миясида темир парчалари колганлигига гумон пайдо булса, МРТ утказиш хавfli. Чунки, мия кутиси ичига тушиб колган темир парчалари кучли магнит майдони таъсирида урнидан силжиб мия тукималарини шикастлайди. Бу эса хаёт учун ута хавfli! Шунинг учун хам, КЦЖ да дастлаб КТ килинади, кейинги текширувларда заруратга караб МРТ килиниши мумкин.

## ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

**Нафас йуллари утказувчанлигини таъминлаш.** Бу муолажа уткир гипоксиянинг олдини олиш учун утказилади. Бунинг учун огиз бушлиги ва юкори нафас йуллари зудлик билан сулакдан. шилликдан тозаланеди ва хаво утказгич куйилади. Хушнинг энгил бузилишларида кислородги никоб ёки назап катетер оркали кислород юборилади. Хушнинг огир бузилишларида эса трахея интубация килинади ва сунъий нафас олдириш системаси уланади. Бу муолажалардан олдин буйин умурткалари колати текшириб курилади. Овкат колдиклари аспирациясининг олдини олиш учун ошкозон назогастрал зонд оркали тозаланеди.

**Гемодинамикани таъминлаш. Кон** йукотиш, кушиш, АКБ тушиб кетиши сабабли гемодинамика кескин бузилади ва мияда тотал уткир ишемия ривожланади. Бунинг олдини олиш учун зудлик билан натрий хлориднинг физиологик эритмаси кунига 1,5-2 л микдорда венадан томчилатиб килинади. Перфузион босимни таъминлаш учун бошка коллоид эритмалар кам венадан юборилади. Бирок глюкозанинг физиологик эритмаси кам, гипертоник эритмаси кам килинмайди. Чунки глюкоза метаболизми сабабли ортикча сув пайдо булиб, (гипергидратация) мия букиши ва шиши кучайиши мумкин.

АКБ кескин тушиб кетса, вазопрессорлар килинади. Бунинг учун 200 мг допамин натрий хлориднинг 400 мл физиологик эритмасига кушиб венадан жуда секин томчилатиб килинади. Шунингдек, дексаметазон кунига 8-16 мг ёки преднизолон 120-180 мг венадан томчилатиб юборилади. Агар АКБ жуда кутарилиб кетса - бета-блокаторлар, ААФ ингибиторлари, диуретиклар килинади. Бирок АКБ ни кескин тушириб юборишдан эхтиёт булиш лозим. Чунки огир КЦЖ да цереброваскуляр ауторегуляция бузилган булади ва АКБ тушиб кетса, бош мияда кон айланишининг уткир ишемик бузилиши руй беради. Бу холат, айникса, гипертония ва атеросклероз касалликлари билан огриган ёши катталарда хавfliдир.

## **Интракраниал гипертензия, мия шиши ва букишини олдини олиш ва бартараф этиш тадбирлари.**

- Каравотнинг бош кисми 15-30° га кутарилади. Бу интракраниал бушликдан веноз коннинг окиб чикишини осонлаштиради.
- Бир кунда куйиладиган суюкликлар микдори 1,5-2 л дан ошмаслигига эътибор қаратилади.
- Цондаги электролитлар микдорининг нормал курсаткичлари ва кислота-ишкор мувозанати таъминланади.
- Тана харорати ошиб кетишига йул куйилмайди.
- Кушимча инфекциялар олди олинади ёки тугатилади.
- Кон томирларни кенгайтирувчи дорилар қилинмайди.
- АКБ назоратга олинади.
- Катта микдорда седатив ва ухлатувчи дорилар қилинмайди.

**Осмодиуретиклар.** Улар туқималар орасидаги суюкликни катта микдорда конга утишини таъминлайди ва бунинг натижасида мия шиши ҳамда ИКГ тезда камая бошлайди. Осмодиуретиклардан, асосан, **маннитол** кулланилади. Маннитолнинг 10-15-20 % ли тайёр эритмалари 200, 400 ва 500 мл флаконларда ишлаб чиқарилади. Унинг таъсири 4-6 соат давом этади. Бу вақт утгач, 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 микдорда берилётган маннитолни бирдан тухтатиш мумкин эмас. Чунки кон томирларга утган суюклик яна қайтадан мия паренхимасига сизиб утиб мия букишига сабабчи бўлиши мумкин. Коннинг осмолярлик даражаси ҳам текшириб турилади. Агар маннитолни камайтира бошлашга қарор қилинса, уни 14.2-жадвалда курсатилган тартиб буйича амалга ошириш тавсия этилади.

### **14.2-жадвал. Маннитолни камайтириб бориш тартиби**

<b>Кунлар</b>	<b>Дозаси, 1 кг тана вазнига</b>	<b>Кунига неча маҳал қилиниши</b>
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 тухтатилади.*

Маннитолга **Караганда** кучсизрок осмодиуретик - бу *глицерол*. Бу дори секин таъсир килади ва унинг таъсири 12 соатгача давом этади. Глицеролнинг 10 % ли эритмаси 250 мл дан хар 2 соатда венага томчилатиб юборилади. Бирок у, купинча, ичиш учун берилади. Бунинг учун глицерол 1 кг тана вазнига 0,5-1 г дан мева шарбатига кушиб, кунига 2-3 махал ичишга берилади ёки назогастрал зонд оркали юборилади.

**Бошка диуретиклар.** Асосан, *лазикс (фуросемид)* кулланилади. Лазикс кунига 20-40 мг дан м/и ёки в/и га килинади. Заруратга караб унинг дозаси оширилиши мумкин. Кейинчалик энгилрок диуретикларга утилади, яъни *диакарб* 250 мг дан кунига **2-4** махал берилади.

**Кортикостероидлар.** Асосан, *дексаметазон* кулланилади. Унинг кундалик дозаси мия шиши ва ИКГ даражасига боглик. Бироз энгил холатларда дексаметазон 8-12 мг дан кунига 2 махал ёки 6 мг дан 4 махал венага томчилатиб юборилади. Дексаметазон, айникса, вазоген шишларни яхши бартараф этади.

**Психомотор кузгалишлар ва эпилептик хуружларни бартараф этиш.** Кучли психомотор кузгалишларни бартараф этиш учун 20 % ли 10 мл оксibuтират натрий ёки 0,5 % ли 1-2 мл галоперидол килинади. Психомотор кузгалишлар тухтагач бу дориларни юборишни, албатта, тухтатиш лозим. Чунки ортикча микдорда берилган седатив дорилар беморнинг хушини тугри бахолаш, шаклланаётган гематомаларни уз вактида аниклаш ва тугри тиббий ёрдам курсатишни кийинлаштиради. Шунингдек, кучли седатив дорилар таъсирида мия устунидаги хаётий мухим марказлар фаолияти сусаяди ва натижада АКБ тушиб кетади, брадикардия ва брадипноэ ривожланади. Бу эса бемор хаёти учун хавфлидир.

Эпилептик хуружларни бартараф этиш учун 0,5 % ли 2 мл реланиум (диазепам, валиум, сибазон) венадан килинади. Бемор хушида булса, карбамазепин 200 мг дан 3 махал ичирилади ёки кукун холида назогастрал йул оркали овкатга кушиб берилади.

**Огрикларни бартараф этиш муолажалари.** Бу максадда аналгетиклар (анальгин, баралгин, морфин) килинади.

**Антибиотиклар.** Антибиотиклар очик жароҳатлар ва ликворреяларда профилактик максадда берилади. Ёпик жароҳатларда антибиотиклар тавсия этилмайди.

**Беморни овкатлантириш.** Бемор 2-кундан бошлаб овкатлантириб бошланади. Агар у хушсиз булса, овкат назогастрал зонд оркали берилади.

## КРАНИОЦЕРЕБРАЛ ЖАРОХАТЛАР АСОРАТЛАРИ

Бемор КЦЖ билан даволаниб чиккандан сунг хам турли даражадаги асоратлар қолиши мумкин. Асоратларнинг кай даражада намоён билиши КЦЖ нинг огирлик даражаси ва курсатилган тиббий ёрдам малакасига боғлиқ.

### **Краниоцеребрал жароҳатларнинг энг куп 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, энгил КЦЖ дан сунг ривожланувчи ва невротик бузилишлар билан намоён булувчи касаллик. Посттравматик церебрастения травматик этиологияли невроз дегани. Шу боис, унинг клиникаси фақат субъектив симптомлардан иборат булиб, объектив неврологик симптомлар эса кузатилмайди. Церебрастениянинг асосий белгилари - жиззакилик, жahlдорлик, бош огриги, уйку бузилиши, аклий ва жисмоний фаолиятнинг сустлиги, иштаха пасайиши, умумий холсизлик. Шунингдек, вегетатив бузилишлар, яъни тахикардия, гипергидроз, акроцианоз, АКБ лабиллиги кузатилиши хам мумкин. Йул-транспорт ёки криминал ходисалар оқибатида руй берган КЦЖ дан сунг ривожланган церебрастениялар, купинча, фобиялар билан намоён булади.

**Посттравматик ликворея** - калла суяги асоси синиши ва каттик пардада хосил булган тешиқдан (фистуладан) ликворнинг ташкарига оқиб чиқиши. Бу суюқлик купинча бурундан кам холларда кулоқдан оқиб чиқади. Ликвор, нафақат бурун ёки кулоқдан, балки калла суягида хосил булган хар кандай тешиқдан (пешона, тепа ёки чакка суяқлари ёригидан) оқиб чиқиши хам мумкин.

Ликворнинг бурундан оқиб чиқиши (риноликворея) калла суяги асосида жойлашган галвирсимон суяк синишларида кузатилади. Кулоқдан ликворнинг оқиши (отоликворея) чакка суягининг пирами-



даси синишларида руй беради. Ликвореяни аниклаш, одатда, кийинчилик тугдирмайди. Масалан, ликвор таркибида глюкоза булади, бурун ажралмасида эса глюкоза булмайди. Шунингдек, бурун ажралмасидаги оксил ликвордаги оксилга **Қараганда** купдир. Бошни пастга энгаштирганда ва буйиндан утувчи веналарни босганда ликвор окиши кучаяди. Радионуклеид цистернография утказилса, изотоп бурун бушлигида тупланади. Шу йул билан ликвор тешиги (фистуласи) каерда жойлашганини аниклаб олиш мумкин.

Жарокат сабабли ташкарига очилган ликвор тешиклари баъзида инфекция йули булиб хизмат килади ва менингит ёки менингоэнцефалитлар ривожланишига туртки булади. Ликворея бош мия жарохатини олмаганларда кам кузатилиши мумкин. Уларда каттик парданинг тугма нуксони аникланади, яъни ликвор йулларига тешиклар очилган булади. Енгил холатларда ликвореяни бартараф этиш учун махсус даволаш усуллари утказилмайди. Баъзан бу тешикларнинг узи бекилиб ликвор окиши тухтайди. Ликворея кучли булса, махсус пластик операция оркали каттик пардадаги тешиклар лоскутлар ёрдамида бекилади.

**Посттравматик энцефалопатия** - нейрпсихологик ва неврологик микросимптомлар билан намоён булувчи сурункали касаллик. Бош мия жарохати канча огир утса, посттравматик энцефалопатия ривожланиш хавфи шунча юкоридир.

Нейрпсихологик бузилишлар, асосан, паришонхотирлик, хотира бузилишлари, фикрлар карахтлиги, эмоционал лабиллик билан намоён булади. Объектив неврологик симптомлар, одатда, енгил ифодаланган булади. Булар - горизонтал нистагм, енгил анизокория, корачиклар фотореакцияси пасайиши, VII ва XII нервларнинг марказий фалажлиги, орал автоматизми рефлекслари, пай рефлекслари ошиши, пирамидал патологик симптомлар (Бабинский), Ромберг синовида чайкалиш, бармок-бурун синамасида интенсия, товон-тизза синамасида атаксия, кулларда тремор ва турли вегетатив бузилишлар. Посттравматик энцефалопатиялар енгил ифодаланган ИКГ билан намоён булади.

Агар чукуррок неврологик бузилишлар, яъни гемипарезлар, псевдобулбар, паркинсонизм, гипертензион-гидроцефал, гиперкинетик ва мияча синдромлари аникланса, посттравматик энцефалопатия ташхиси куйилмайди. Бундай пайтларда «Бош мия жарохати асоратлари» ташхиси куйилади ва аникланган синдром курсатилади. Масалан, «Бош мия жарохати асорати, посттравматик паркинсонизм», «Бош мия жарохати асорати, посттравматик гипертензион-гидроце-

фал синдром», «Посттравматик сурункали интрацеребрал гематома, унг томонлама гемисиндром билан» ва хк.

КТ ёки МРТ текширувларида мия тукумалари атрофияси, кичик кисталар, субарахноидал бушликлар ва мия коринчалари кенгайиши аникланади. Мия коринчалари деформацияга учраган булиши хам мумкин.

**Посттравматик эпилепсия** бош миянинг огир жароҳатларидан сунг ривожланади ва купинча, Жексон типигади тутканок хуружлари билан намоён булади. КЦЖ миядаги эпилептоген учокларни кузговчи хавфли омиллардан бири хисобланади. Шунинг учун хам бош мия жароҳатларидан сунг эпилепсиянинг бошка турлари хам ривожланади.

**Посттравматик интракраниал гипертензия.** Бош мия эзилиши ва интракраниал гематомалардан сунг ликвор йулларида турли тусиклар пайдо булади. Бунинг натижасида ликвор айланиши издан чикади ва ИКГ ривожланади, мия коринчалари деформацияга учрайди. ИКГ кучли ва доимий бош огриклар, бош айланиши, кунгил айниши, куз тубининг димланиши каби симптомлар билан намоён булади. КТ ёки МРТ текширувларида мия коринчалари кенгайганлиги аникланади.

**Посттравматик менингит** очик КЦЖ да мия пардаларига инфекциялар (купинча, пневмококк) тушгандан сунг ривожланади. Менингит, асосан, очик КЦЖ нинг уткир даврида юзага келади. Кечрок ривожландиган (1-2 ойдан сунг) менингитлар ликвор фистуласи оркали инфекциянинг мия пардаларига утиши билан боглик. Баъзи холларда менингоэнцефалит ёки мия абсцесси шаклланади.

**Посттравматик деменция,** асосан, бир неча бор кузатиладиган бош мия жароҳатларидан кейин ривожланади. Касаллик, асосан, нейрпсихологик бузилишлар билан намоён булади, учокли неврологик симптомлар эса кам учрайди. Асосий симптомлари кучли ифодаланган когнитив бузилишлар булиб, бош миянинг кайси соҳаси (пешона ёки чакка булаклари, пустлогости соҳаси, чап ёки унг ярим шар) купрок шикастланган булса, уша соҳанинг нейрпсихологик белгилари устунлик килади.

## **Назорат учун саволлар**

1. Краниocereбрал жароҳатлар эпидемиологияси кандай?
2. Бош мия чайкалиши клиникасини айтиб беринг.

3. Бош мия эзилиши қандай кечади?
4. Диффуз аксонал шикастланишни сузлаб беринг.
5. Бош миянинг босилиши қандай кечади?
6. Интракраниал гематомалар хақида сузлаб беринг.
7. Краниоцеребрал жарохатларга ташхис қўйиш қандай амалга оширилади?
8. Тез ёрдам курсатиш ва даволаш тамойиллари хақида сузлаб беринг.
9. Краниоцеребрал жарохат асоратлари хақида нималарни биласиз?

## Д ^ ^ Д ^ Б О Ш О Г Р И К Л А Р

### МИГРЕН

**Мигрен** - бошнинг бир томонида пароксизмал тарзда пайдо булувчи ва такрорланиб турувчи кучли огриклар билан кечувчи касаллик. Огрик хуружи, асосан, куз-пешона-чакка сохаларида кузатилади ва кунгил айниши, қусиш, ёруглик ва атрофдаги товушларга ута сезгирлик билан намоён бўлади. Огрик хуружидан сунг беморда уйқучанлик ва колсизлик кузатилади.

Мигрен инсониятга қадимдан таниш булган касаллик. Мигрен қакида 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 огрик хуружлари билан намоён булувчи бош огрикларни «гемикрания» деб атаган. Бу атама асрлар мобайнида узгариб, «микрания», кейинчалик «Мигрен» деб атала бошланган.

**Эпидемиологияси.** Мигрен кенг тарқалган касаллик булиб, 12-15 % ақоли ушбу касалликдан азият чекади. Аёллар эркакларга Караганда 2-3 баробар куп касалланишади: аёллар орасида бу касаллик 20 %, эркаклар орасида 6 % га тенг. Мутахассислар фикрича, мигрен билан касалланган беморларнинг 20 % и врачларга муурожаат қилишади, колганлари эса бош огрик хуружларини кучли аналгетиклар билан узлари баргараф этиб юришади. Бунинг асосий сабаблари - даволаш қар доим ҳам қутилган натижани беавермаслиги ва беморларнинг аналгетиклар билан чегараланиб қолиши.

**Таснифи.** Бош огрикларни урганиш буйича 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 огрик
- Бош огриксиз типик аура
- Оилавий гемиплегик мигрен
- Спорадик гемиплегик мигрен

- Базиляр мигрен

### **3. Болаларда уктин-уктин учрайдиган мигрен олди синдромлари**

- Даврий кусишлар
- Абдоминал мигрен
- Болалик даврида учрайдиган пароксизмал вертиго

### **4. Ретинал мигрен**

### **5. Мигрен асоратлари**

- Сурункали мигрен
- Мигреноз статус
- Мигреноз инсульт
- Мигрен сабабли кУзгалган эпилептиформ хуружлар

**Этиологияси ва патогенези.** Мигрен наслий касаллик булиб, ау-тосом-доминант типда наслдан-наслга узатилади. Мигрен билан касалланган беморнинг авлодида ёки якин қариндош-уруғларида, купинча мигрен касаллиги аникланади. Мигрен, асосан, 20 ёшгача булган даврда ва жуда кам ҳолларда катта ёшда бошланади. Балогат ёшига етмаган болаларнинг 4% и мигрен билан касалланишади. Ёш Утган сайин мигрен билан касалланиш даражаси камай боради. Мигрен 50 ёшдан ошганларда учрамайди.

Мигрен этиологиясида триггер омилларининг урни катта. Бу омиллар жуда куп булиб, уларга фаоллашган куёш нури ва бошка метеомиллар, хонадаги кучли ёруғлик ва шовкин, телевизор ва компьютер экрани олдида куп утириш, хидлар, стресс, хиссий ва жисмоний зуриқишлар, уйқусизлик қиради. Машхур невролог профессорлардан бири мигрендан азиат чеккан. У ходимларни ишга олишда папирос чекмайдиган эркаклар ва атир сепмайдиган аёлларга эътибор қаратган. Шунингдек, булимда тинчлик саклашни илтимос қилган. Чунки ҳар қандай салбий омил мигрен хуружини кузгаб юборади. Ушбу олим *«Мигрен билан касалланган беморларнинг мияси 100 баробар сезгир булади. Улар 100 метр наридаги уйдларни %ам сезади»* деб айтган. Машхур невролог ва психоаналитик Зигмунд Фрейд ҳам мигрендан азиат чеккан. Транспорт воситаларида узок жойларга бориш, самолётда учиб ва ҳар хил оғир спорт тугарақларида катнашиш ҳам мигрен хуружини кУзгаб юборади. Шунингдек, спиртли ичимликлар, орал контрацептивлар ва нитратларни қабул қилиш ҳам мигрен хуружини кузгайди.

Мигрен патогенезида нейроваскуляр бузилишларнинг урни катта. Лимбико-ретикуляр системанинг генетик детерминирлашган дисфункцияси ноцицептив ва антиноцицептив системалар фаолиятини издан чиқаради. Мигрен хуружи кузгашидан олдин тригеминоваску-

ляр система фаолияти бузилади, уч шохли нервнинг периваскуляр усикчаларида медиаторлар ажралиб чиқиши кучаяди ва улар нейроген яллигланиш жараёнини бошлаб беради. Натижада серотонин миқдори пасаяди, норадренергик ва допаминергик системалар фаоллиги ошади ва бош оғрик хуружи бошланади. Бош оғрик хуружининг патогенезида гамма-амин-ёғ кислотаси ва азот монооксиди дисметаболизмнинг ҳам урни катта.

Патоморфологик нуктаи назардан мигрен хуружининг 4 босқичи фаркланади.

- **Биринчи босқич** - мия артерияларининг бирида спазм ва шу сабабли оғрик пайдо булиш босқичи. Бу босқич 15-45 дақиқа давом этади ва церебрал ишемия ривожланиши билан кечади.
- **Иккинчи босқич** - мия артериялари ва веналарида патологик дилатация ривожланади, яъни мия томирлари пасив кенгаяди. Бу босқичда лукилловчи хусусиятга эга бош оғриклар пайдо булади.
- **Учинчи босқич** - мия томирлари атонияси сабабли периваскуляр шиш вужудга келади, артериовеноз шунтлар очилиб кон ортқича миқдорда веноз томирлар системасига ута бошлайди. Бунинг натижасида веналар янада кенгаяди ва лукилловчи бош оғрик янада кучаяди.
- **Туртинчи босқич** - юкорида курсатилган патологик жараёнлар орқага чекина бошлайди, бош оғриги хуружи сустлаша беради ва тухтайди.

**Клиникаси.** Мигренда оғрик хуружлари, асосан, бошнинг бир томонида булиб, пешона-чакка-тепа сохаларини эгаллайди. Шунинг учун ҳам мигреннинг кадимги номи, яъни «гемикрания» атамаси ханузгача кулланилади. Аксарият беморларда оғрик хуружлари галмагал бошнинг чап ёки унг томонларида кузатилиб туради. Оғрик хуружи кучайган сайин, у бошнинг барча сохаларига таркала бошлайди.

Оғрик хуружлари, одатда, ута кучли булиб, бемор оғрикка чидай олмай кУли билан бошини босиб туради ёки румол билан сиқиб боғлайди (15.1-раем). Бемор хонадаги чирок, радио ва телевизорларни учириб ташлайди. Чунки кар кандай ёруглик ва товуш бош оғригини кучайтириб юборади. Беморга хаттоки чиқиллаб турган соат овози ҳам ёкмайди. Оғриклар купинча лукилловчи хусусиятга эга булиб, кам холларда сиқиб оғрувчи ва каттик босувчи тусда булади.

Оғрик хуружлари, одатда 4-72 соат давом этади. Жуда куп холларда мигрен хуружининг Уртача давомийлиги 6-24 соатга тенг.



**15.1-расм.** Бемор мигрен хуружи пайтида.

башлашидан олдин бемор аналгетиклар истеъмол килса, огрик кучи пасаяди ва давомийлиги кискаради. Беморнинг кундалик турмуш тарзига таъсир килишига караб, мигреннинг 3 даражаси фарк килинади.

**Енгил** - кундалик турмуш тарзи бузилмайди.

**Уртача** - кундалик турмуш тарзи пасаяди.

**Огир** - кундалик турмуш тарзи тула бузилади.

Мигренда бош огрик хуружлари пайтида кунгил айниш, қушиш, ёруглик ва товушларни ёктирмаслик ҳам кузатилади. Шунингдек, огрик хуружи пайтида бутун танани титрок босиш, юрак уриб кетиши, совкотиш, тана хароратининг бировз кутарилиши, тер босиш ва ичак фаолияти бузилиши каби вегетатив симптомлар ҳам пайдо булиши мумкин.

**Неврологик статус.** Мигрен билан касалланган беморларда неврологик статус соғлом одамларникидан фарк килмайди. Неврологик симптомлар фақат хуруж пайтида аникланиши мумкин. Баъзида хуруж пайтида амавроз, офталмоплегия ёки гемипарезлар вужудга келади. Хуружлар йук пайтида учокли неврологик симптомлар аникланса, мигрен ташхиси гумон остига олинади ва бош огрик бошка бир касалликнинг аломати ҳисобланади. Мигренда учокли неврологик сипмтомлар фақат хуруж пайтида кузатилади, холос. Агарда «Мигрен» ташхиси билан врач назоратида турган беморда кейинчалик учокли неврологик симптомлар (масалан. гемипарез) пайдо булса, унда бу ҳолат мигрен асорати (мигреноз инсульт) деб аталади.

Мигреннинг куп учрайдиган баъзи турлари билан танишиб чикамиз.

**Аурасиз мигрен (оддий мигрен).** Бу мигреннинг аввалги номи оддий мигрен. Оддий мигрен мигреннинг бошка турлари ичида энг куп учрайдиган (деярли 70 %) туридир.

**Оддий мигреннинг диагностикак белгилари:**

- ауралар булмаслиги;

- хуружсимон бош огрикларнинг 4-72 соат давом этиши;
- бир томонлама бош огриклар (гохида иккала томонда ҳам кузатилади);
- лукилловчи бош огриклар;
- огрикларнинг урта ёки кучли даражада намоён булиши;
- жисмоний зуриқишлардан сунг огриклар кучайиши;
- кунгил айнаш, қушиш, фото ва фонофобиялар кузатилиши;
- анамнез, соматик ва неврологик текширувларда бош огрикнинг бошка сабаблари аниқланмаслиги.

Аурасиз мигрен ташхисини қуйиш учун анамнезда ушбу диагностик белгиларга мое келадиغان мигрен хуружи камида 5 маротаба кузатилган булиши керак. Бош огрик хуружлари галма-гал унг ёки чап томонда кузатилиб туриши ҳам эътиборга олинади. Узок йиллардан буён бош огрик фақат бир томонда кузатилса, унинг бошка сабабини излаш лозим.

**Аурали мигрен (классик мигрен).** Аура - бош огрик хуружи бошлангунга кадар кузатиладиган неврологик бузилиш. Аура пайдо булиши локал церебрал ишемия билан боглик Аура «*хабарчи*» дегани. Мигренда ауралар турли-туман булиб бош огрик хуружи бошлашидан бир неча дакика ёки бир соат олдин пайдо булади. Ауралар куз олдида ёруг учкунлар ёки шарлар пайдо булиши, гемианопсия, бир томонлама сенсор бузилишлар (парестезиялар), афазия ва харакат бузилишлари (гемипарез) билан намоён булади. Ауралар ичида энг куп кузатиладигани - фотопсиялар (ёруг шарлар ва учкунлар), кам учрайдигани - афазия ва гемипарезлар. Ауралар 10-60 дакика (купинча, 15-30 дакика) давом этади ва бош огриги хуружи бошлагандан сунг утиб кетади. Мигренда ауралар давомийлиги бир соатдан ошмайди.

#### **Аурали мигреннинг диагностик белгилари:**

- огрик хуружидан олдин ауралар кузатилиши;
- аураларнинг, асосан, фотопсиялар билан намоён булиши;
- аура симптомларининг 4 дакика ичида шаклланиши;
- аураларнинг 60 дакикадан ошмаслиги (Уртача 15-30 дакика);
- ауралар тугар-тугамай бош огрик хуружлари бошланиши.

**Базиляр мигрен.** Жинсий балогатга етиш даврида ва асосан, кизларда учрайдиган мигрен. Мигреннинг бу тури кам учрайди. Кучли бош огрик хуружлари бошлашидан олдин кучли фотопсиялар, бош айланиши, кулокда шовкин, гипоакузия, атаксия, дизартрия, юз ва тилда, баъзида оёк-кулларда парестезиялар пайдо булади. Аура



қуринишидаги бу белгилар 10-15 дақиқадан сунг утиб кетади. Бош огрик хуружлари эса бир неча соат давом этади. Огрик хуружлари утиб кетгач, бемор уйкуга кетади. Хуруж пайтида сипкопал холатлар ҳам руй беради.

**Ретинал мигрен.** Ретинал мигрен кузнинг тур пардасини кон билан таъминловчи марказий артерия спазми ва дилатацияси сабабли ривожланади. Фотопсия, скотома ва амавроз каби ауралар билан бошланади. Амавроз бир ёки биратула иккала кузда ҳам кузатилиши мумкин. Ауралардан сунг куз соккаси атрофида кучли мигреноз огриклар пайдо булади. Ретинал мигренни деярли хар доим таркок склерознинг куз тури билан киёслашга тугри келади. Таркок склерозда утиб кетувчи амавроз огрикларсиз намоён булади.

**Офтальмоглегик мигрен.** Мигреноз хуружлар мидриаз, птоз, диплопия ва гилайлик билан бошланади. Бундай симптомларнинг пайдо булиши к<sup>а</sup>зни харакатлантирувчи нервни кон билан таъминловчи артериялар спазми, дилатацияси, веноз стаз ва перифокал шиш билан боглик. Птоз ва мидриаз зарарланган артерия томонда пайдо булади. Бир томонлама огрик хуружлари куз ва пешонада кузатилади.

**Узок ауралар билан намоён булувчи мигрен.** Юкорида айтиб утганимиздек, мигренда кузатиладиган ауралар, одатда, бир соатдан ошмайди. Бир соат давом этадиган ауралар хатто мигреннинг диагностик белгилари ичидан Урин олган. Аммо мигреннинг жуда узок давом этувчи ауралар билан кечадиган турлари мавжуд. Бунда ауралар давомийлиги 1 кундан 1 хафтагача чузилади. Ауралар пайтида бош мия МРТ килиб текширилганда хеч кандай органик бузилишлар аникланмайди. Мигреннинг бу тури жуда кам учрайди.

**Оилавий гемиплегик мигрен.** Бу мигрен оилавий булиб учрайди ва аутосом-доминант типда наслдан-наслга утади. Мигреннинг ушбу тури ҳам турли ауралар билан бошланади. Айникаса, гемиплегик ауралар куп учрайди. Мигреноз хуружлар тананинг бир томонида парестезия, дизестезия, гемианестезия ва гемипарезлар билан намоён булади. Хуружлар бир неча дақиқадан 2 соатгача давом этади. Парестезиялар юз ва тилнинг ярмига ҳам таркайди. Бундай беморларга, одатда ТИА деб ташхис куйилади. Ташхисни тугри аниклаш учун чукур анамнестик, неврологик ва МРТ текширувлар зарур. Номидан куришиб турибдики, мигреннинг бу тури оилавий булиб учрайди. Агар беморнинг авлоди суриштирилса, унинг отаси ёки онасида ҳам гемиплегик мигрен кузатилган булади. Лекин гемиплегик мигрен спорадик тарзда ҳам учраши мумкин.

### **Болалик даврида учрайдиган мигренга ухшаш синдромлар.**

Баъзи болаларда бош огрик, бош айланиш, кунгил айниш. кушиш, аб-**доминалгия** каби утиб кетувчи симптомлар кузатилиб туради. Баъзида утиб кетувчи гемиплегия ва афазиялар ҳам вужудга келади. Болаларда учрайдиган бундай симптомлар мигреннинг диагностик белгиларига тула жавоб бермайди. Ушбу симптомлар мигренолди холатлар деб юритилади. Бундай болаларда келажакда мигрен ривожланиши мумкин. Агарда ушбу болаларнинг отаси ёки онаси мигрен билан касалланган булса, уларда мигрен ривожланиши хавфи янада ошади.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Ташхис куйишда мигреннинг клиник симптомлари ва кечишига алохида эътибор қаратилади. Классик ва оддий мигренга ташхис куйиш кийинчиликлар тугдирмайди. Аммо мигреннинг атипик ва учокли неврологик симптомлар билан кечувчи турларини хар доим неврологик касалликлар (айникса, ТИА билан) билан киёслашга тугри келади. Мигрен билан касалланган беморда бош миянинг кеч қандай органик касалликлари ва бош огрикларни юзага келтириши мумкин булган соматик касалликлар аниқланмайди. Мигрен ташхисини куйиш хар доим уни бошқа этиологияли бош огриклар билан киёслашни талаб қилади. Мигренни никобланган депрессияда учрайдиган психоген цефалгиялардан ҳам фарқлаш керак. Мигренни деярли хар доим «зуриқиш бош огриги» ва кластер цефалгия билан киёслашга тугри келади. Мигрен наслий касаллик булганлиги учун анамнестик маълумотлар ва генетик текширувлар ҳам ута ахамиятлидир.

Мигрен бошқа этиологияли бош огриклар, ТИА ва ишемик инсульт, фокал эпилептик хуружлар, чакка артериита, интракраниал гипертензия, гипертоник криз, уткир гипертоник энцефалопатия, турли этиологияли прозопалгия ва краниоцер-викалгия, глаукома, токсик энцефалопатиялар, таркок склероз, вертебробазилар синдром, психоген цефалгия, церебрал артериялар аневризмалари ва бош мия Усмалари билан киёсланади.

### **Лаборатор ва инструментал текширувлар**

1. Мигрен ташхиси, асосан, касаллик клиникаси ва кечишига қараб куйилади. Унинг асосий симптоми - бу бош огрик хуружлари. Агарда мигрен ташхисига гумон пайдо булса, унда кУшимча равишда бошқа текширувлар утказилади ва уларнинг натижаси киёсий ташхис утказиш учун зарур булади. Мигрен чакка артериита билан ҳам киёсланади. Чакка артериитида ЭЧТ соатига 30 мм дан ошади ва аниқ ташхис кУйиш учун чакка артерияси биопсия қилинади.

2. Мигренни ТИА ёки ишемик инсульт билан киёслаш учун бош мия кон томирларини дуплексли сканерлаш, транс-краниал доплерография каби текширувлар утказилади.
3. Мигренни бошка этиологияли бош огриклардан фарклаш учун КТ, МРТ ёки ПЭТ текширувлари килинади. Бу текширувлар учокли неврологик симптомлар сабабини аниклаш учун зарур.
4. ЭЭГ текширувлари аура билан кечувчи мигрен билан фокал эпилептик хуружлар орасида киёсий ташхис утказиш учун зарур булади. Жуда кам холларда мигрен хуружлари эпилептик хуружларни кУзгаб юбориши мумкин.

**Даволаш.** Даволаш **3** мақсадни уз олдига куяди: **1)** мигрен хуружини тухтатиш; **2)** мигреноз статус даврида даволаш; **3)** хуружларо даврда даволаш.

**Мигрен хуружини тухтатиш.** Мигрен хуружи даврида беморни даволашда аналгетиклар ва яллигланишга қарши ностероид дори воситаларидан фойдаланилади. Ацетилсалицил кислота (аспирин) ва унинг воситалари огрик кузговчи моддалар (простагландин, кинин ва шу кабилар) синтезини пасайтиради ва натижада огрик импульсларининг тарқалиши сустлашади ёки тухтади. Шунингдек, таркибида ацетилсалицил кислота сакловчи дори воситаларининг антиагрегант хусусиятга эга эканлиги хуруж пайтида капиллярларда нормал кон айланишни таъминлайди ва ишемиянинг олдини олади. Шунинг учун ҳам, мигрен хуружини тухтатиш учун таркибида ацетилсалицил кислота сакловчи дориларни хар доим тавсия этиш керак.

Енгилрок холатларда хуруж бошланган захоти аспирин ёки парацетамолни 0,5-1,0 г дан 3 махал ичиш буюрилади. Шунингдек, кунига индометацин 75 мг, ортофен 75 мг, ксефокам 8 мг дан ичилади. Огир 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 булган дорилар ичиш тавсия этилади. *Бемор аналгетикларни крича эрта қабул ичиб бошласа, самараси шунча юқори булади.* Хуруж бошланганидан 2 соат утгандан сунг қабул килинган дорилар таъсири ута паст ёки бефойда. Таркибида ацетилсалицил кислотасини сакловчи дориларни тавсия этишга монелик килувчи холатлар - ошқозон-ичак системаси яралари, гипокоагуляция билан кечувчи касалликлар, аллергик реакциялар.

Шоҳкуя препаратлари артерияларнинг юмшоқ мускул каватига кучли вазоконстриктив таъсир ва нейроген яллигланишни пасай-

**тирувчи** хусусиятга эга. Шунингдек, шохкуя препаратлари допаминергик ва адренергик таъсирга ҳам эга. Мигрен хуружини тухтатиш учун бу дорилар жуда самарали булиб, деярли хар доим мигрен хуружини ярим соат ичида тухтатади.

**Эрготамин** - мигрен хуружларини тухтатишда кУлланиладиган асосий дори воситаси. У жуда яхши вазоконстриктор таъсирга эга. **Эрготамин** типик антимигреноз восита булганлиги учун у диагностик максадларда ҳам кулланилади. Агар врач мигрен ташхисини куйишга кийналаётган булса, беморга эрготамин сакловчи дориларни бериб куриши мумкин. Бугунги кунда мигрен хуружларини тухтатиш учун ишлаб чикарилаётган барча фармакологик воситалар таркибида эрготамин бор.

Мигрен хуружи бошлаган захоти 1 табл. (1 мг) эрготамин тартрат тил остига ташлаб сурилади. Бу дорининг кундалик дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. Эрготамин кучли вазоконстриктор булганлиги учун уни ТИА ва ЮИК аникланган беморларга тавсия этиш хавфли. Акс холда ишемик инсульт ёки миокард инфаркта ривожланиши мумкин. Шунингдек, бу дорилар кусиш ва диарея ҳам чакиради. Эрготаминнинг ножуя таъсирларини камайтириш учун «эрготамин+кофеин» комплексидан иборат турли дорилар ишлаб чикарилган: кофетамин, кофергот, анкофен ва х.к. Ушбу дорилардан бири хуруж бошланган захоти ичилади. Кейин хар 4 соатда 1 таблеткадан берилади. Ушбу дориларнинг кундалик микдори 6 таблеткадан ошмаслиги керак.

Дигидроэрготамин эрготаминларнинг яккол намоёндаси булиб, энг кам ножуя таъсирга эга. Дигидроэрготамин назал аэрозол типиди (дигидергот) куп ишлаб чикарилади. Мигреноз хуружлар пайтида дигидергот буруннинг иккала тешигига битта дозадан (0,5 мг) пуркалади. Огриклар камаймаса, 15 дакикадан сунг пуркаш яна такрорланади. Битта мигреноз хуружни (4 соат давом этадиган) бартираф этиш учун дорини 4 маротаба пуркашнинг узи кифоя. Агар огриклар кун буйи давом этаверса, дигидерготни бир кунда 8 маротаба пуркаш мумкин. Дигидерготнинг инъекцион турлари 1 мг дан тери ости ёки мушак ичига килинади. Дорининг бир кунлик дозаси 3 мг, бир хафталик дозаси 6 мг дан ошмаслиги керак.

Серотонин агонистлари. Бу дорилар мия томирларининг серотонинга сезгир рецепторларига танлаб таъсир курсатади ва нейроген яллигланнши пасайтиради, патологик кенгайган томирларни торайтиради. Серотониннинг 1-авлод агонистларидан суматриптан (имигран) 50-100 мг дан ичилади ёки 6 мг дан тери остига килинади. Суматриптан инъекцияси 6 мг дан кунига 4 махал килиниши 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 куп кулланилади. Дориларни бир кунда бир неча бор тавсия этиш мумкин. Аммо уларнинг кундалик дозасини курсатилган микдордан ошириб юбормаслик керак.

**Мигреноз статусни бартараф этиш.** Мигреноз статус - беморни шифохонага зудлик билан жойлаштиришни талаб этувчи огир холат. Зудлик билан преднизолон 40-60 мг ёки дексаметазон 4-8 мг томир ичига килинади. Шунингдек, 1 мг дигидроэрготамин венага томчилатиб юборилади. Мигреноз статус кучли кунгил айниш ва кусишлар билан хам намоён булади. Бу бузилишларни бартараф этиш учун 10 мг метоклопрамид венадан томчилатиб юборилади. Дигидроэрготамин ва метоклопрамид битта системанинг узида килиниши мумкин. Ушбу таркибда дорилар заруратга караб кунига 4-5 махал венадан килинади. Чунки мигреноз статус узок давом этадиган огир холат. Кейинги кунлари 1 мг дигидроэрготамин 1 мг дан тери остига килинади.

Нейролептиклардан 0,5 % ли 2 мл галоперидол венадан томчилатиб юборилади ёки мушак ичига килинади. Галоперидол урнига аминазин хам кулланилиши мумкин. АКБ тушиб кетишидан эхтиёт булиш керак. Жуда огир холатларда 4 мг морфин венадан томчилатиб юборилади. Шунингдек, декстранлар (реополиглюкин, реомакродекс), гидрокарбонат натрий хам килиниши керак. Диуретиклар (лазикс кунига 40-60 мг) хам килинади. Бемор кгтиникадан чикиб кетгунча хар куни дигидроэрготамин кабул килиб туриши лозим. Унинг кундалик дозаси индивидуал тарзда белгиланади.

**Беморни хуружлараро даврда даволаш.** Агарда хуружлар сони ойига 3-5 мартадан ошса, беморнинг хаёт тарзига жиддий таъсир курсатади. Бундай пайтларда бемор шифохонага ёткизилади ва режали даволаш муолажалари олиб борилади. Режали даволаш муолажаларини утказишдан максад - хуружлар сонини камаййтириш ва кучини пасайтиришга эришиш, беморнинг умумий кувватини ошириш, хуружларнинг олдини олишга ва хуруж пайтида нималарга эътибор каратишга ёлғатишдир. Чунки бугунги кунда беморни мигрен касаллигидан бутунлай холос килишнинг иложи йук.

Режали даволаш курси касаллик даражасига караб йилига 3-4 марта утказилади. Дори воситаларидан р-адреноблокаторлар (анаприлин, пропранолол, атенолол, надолол, метопролол), кальций каналлини камалга олувчилар (верапамил, нифедипин), антидепрессантлар (амит-

риптилин, портал, феварин), серотонин антагонистлари (метисегрид, перитол), миорелаксантлар (сирдалуд, мидокалм), антиконвулсантлар (карбамазепин, габапентин, топирамат) куп кулланилади.

Хуружлараро даврда тавсия этиладиган дорилар 15.1-жадвалда келтирилган.

**15.1-жадвал. Хуружлараро даврда тавсия этиладиган дорилар**

<b>Дорининг номи</b>	<b>Дозаси ва кабул қилиш тартиби</b>
<b>Бета-адреноблокаторлар</b>	
Пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан)	Дастиаб 10-20 мг кунига 2-3 махал берилади, кейинчалик хар 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
<b>Кальций канали блокаторлари</b>	
Верапамил	Кунига 160-320 мг
Нифедипин	Кунига 30-120 мг
Амлодипин	Кунига 5-10 мг
<b>Антидепрессантлар</b>	
Амитриптилин	Кунига 50-75 мг
Прозак	Кунига 20-40 мг
Сертралин	Кунига 50-100 мг
<b>Миорелаксантлар</b>	
Тизанидин (сирдалуд)	Кунига 6-8 мг
Толперизон (мидокалм)	Кунига 100-150 мг
<b>Антиконвулсантлар</b>	
Валпроатлар (депакин, конвулекс)	Кунига 1000-1500 мг
Топирамат	Кунига 300-600 мг
Карбамазепин	Кунига 200-600 мг

**Яллигланишга карши ностероид дорилар**

Диклофенак	Кунига 75 мг
Напроксен	375 мг дан кунига 2 махал
Индометацин	Кунига 75 мг

**Изох.** Бу дорилар кам дозаларда бошланиб, кейин жадвалда курсатилган дозага кутарилади.

Ушбу жадвалда курсатилган дориларни кабул килиб юрадиган беморларда мигрен хуружлари энгил утади. Бу дориларнинг ичида энг куп кулланиладигани - **бета-адреноблокаторлар**. Улар антисеротонинергик таъсирга эга бу дорилар, айникаса, артериал гипертония ва хавотирли синдромларда жуда самаралидир. Бета-адреноблокаторлар, шунингдек, краниал артериялар дилатациясига йул куймайди ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиради.

Бу дорилар мигреннинг этиологияси, патогенези, тури, кечиши, беморнинг умумий ахволи ва йулдош касалликлар турига караб танланади. Даволашда дори воситаларини куллаш билан биргаликда рефлектор таъсирга эга булган физиотерапевтик ва шу каби бошка усуллардан хам фойдаланилади.

**Мигрен хуружи профилактикаси.** Дам олишни тугри ташкил килиш, тунги ишлардан воз кечиш ва уз вактида ухлаш конунокоидаларига амал килиш, ортикча хиссий зурикишлардан сакланиш мигрен хуружлари сони ва кучини камайтиришга жуда катта ёрдам беради. Айтиб утганимиздек, мигрен хуружи, купинча, ташки салбий таъсирлардан сунг бошланади. Овкатланиш рационига амал килиш хам ута мухим. Таркибида тирамин сакловчи озик-овкатларни (помидор, селдер, какао, шоколад, пишлок, сут, ёнгок, тухум) истеъмол Килишни чеклаш лозим. Шунингдек, спиртли ичимликларни истеъмол килиш катъиян ман килинади. Улар бош огрик хуружини кучайтириб юборади. Спиртли ичимликлар нафакат мигренда, балки бош огрикка мойил кишиларда хам огрикни кУзгаб юборади. Бош огрикка мойил одамларда хатто пиво хам бош огригини кузгайди ёки кучайтиради.

Стресс холатларини юзага келтирувчи хар кандай вазият, яъни оила ва ишдаги келишмовчиликлар хам мигрен хуружини нафакат кУзгайди, балки касалликнинг огир кечишига сабабчи булади. Шунинг учун рационал психотерапия, аутотренинг, жисмоний машklar ва спортнинг энгил турлари билан шугулланиш стресс холатларининг

олдини олади ёки уларни бартараф этади. Эрта сахарда туриб пиёда юриш ва тушликдан сунг кучада сайр килиш мигрен профилактикаси учун ута мухим.

**Шунингдек, игна билан даволаш, массаж, постизометрик релаксация, гидротерапия ва шу каби бошка рефлектор таъсирга эга муолажалар ҳам мигрен хуружлари профилактикаси учун жуда зарур. Мехнат таътилларига уз вақтида чиқиш, режали тарзда сихатохларда дам олиб туриш ҳам ута мухимдир.**

**Беморларга бериладиган тавсиялар.** УАШ мигрен касаллигига оид маълумотларни билиши ва беморни соғлом турмуш тарзига ургатиши лозим. Хар бир бемор мигрен хуружини кузговчи ва камайтирувчи омиллардан вокиф булишлари керак.

#### **Мигрен хуружини кУзговчи омиллар:**

- стресс, психоэмоционал чарчаш;
- уйкусизлик, оч колиш ёки туйиб овкат ейиш;
- **ортикча жисмоний зуриқишлар;**
- **метеорологик омиллар;**
- кучли шовкин ва ёруглик;
- спиртли ичимликлар истеъмол килиш ва сигарет чеқиш;
- **шоколад, кахва, ёнгок, шур ва аччик нарсаларни истеъмол килиш;**
- **аёлларда - хайз куриш даври, таркибида прогестерон сакловчи контрацептивларни истеъмол килиш;**
- иссик ва кислород кам жойларда узок колиб кетиш;
- атир-упа ва шу каби кучли кидга эга кимёвий воситалар;
- овкатга кушиладиган турли консервантлар (нитратлар, натрий глутамат, аспартам).

#### **Мигрен хуружини камайтирувчи омиллар:**

- уз вақтида ва етарли микдорда ухлаш;
- тинч ва сокин жойларда ишлаш ва дам олиш;
- **коронги ва хидсиз жойларда булиш;**
- яшаш жойини узгартириб туриш (баъзан фойда беради);
- огрик пайтида бошга совук ёки иссик нарса куйиш;
- **иш ва дам олишни тугри ташкил этиш;**
- огрик колдирувчи дориларни зудлик билан кабул килиш (дорини танлаб утирмасдан кУл остида бор булган кар кандай аналгетик кабул килинади).

**Прогноз.** Мигрен бемор каётига хавф солмайди. Аммо ёшлик даврида бошланган бу касаллик узок йиллар давом этади. Даволашни тугри ташкил этиш ва соғлом турмуш тарзига риоя килиш ута



мухимдир. Бундай беморларда мигрен хуружлари енгил кечади, уларнинг сони ва кучи камаяди. «Мигрен 40 ёшдан кейин тухтайди» деган гап ҳам уринлидир. Чунки ёш утган сайин мигрен хуружлари сони камая боради ва бутунлай йуколади.

## ЗУРИЦИШ БОШ ОГРИГИ

**Зуриқиш бош огриги (ЗБО)** - бошни икки томондан сикувчи огриклар булиб, купинча перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечади. ЗБО бирламчи бош огриклар сирасига киради. ЗБО 2 гурухга ажратиб урганилади: 1) эпизодик ЗБО; 2) сурункали ЗБО. Эпизодик ЗБО умумий популяцияда 60-80 % учраса, сурункали ЗБО 3-5 % учрайди. ЗБО эркакларга **Караганда** аёлларда 2 баробар куп учрайди. Касаллик энг к\$т кузатиладиган давр - 30-40 ёшлар. Аммо у болалик ва ^смирлик даврида ҳам, ёши катталарда ҳам ривожланиши мумкин. ЗБО ахоли орасида куп таркалганлиги учун, уни турли этиологияли бош огриклар билан бирга учратиш мумкин. Масалан, урта ёки катта ёшдагиларда ЗБО - гипертония касаллиги ва буйин остеохондрози, ёшларда - нерв системасининг яллигланиш касалликлари билан биргаликда намоён булади. ЗБО алохида касаллик сифатида ажратилгунга қадар неврастения, психастения, психоген цефалгия, арахноидит, мигрен ташхислари билан юритилган.

**Этиологияси ва патогенези.** ЗБО этиологияси тула урганилмаган. Аммо мутахассислар ЗБО га олиб келувчи бир қатор хатарли омилларни ажратишади. Улар ЗБО ривожланишида психоген омилларга катта ургу беришади. Булар - депрессия, хавотир, уткир ва сурункали стресслар. *Доимий хавотир ва депрессияда ЗБО жуда куп учрайди.* Шунингдек, ишлаш ва дам олиш тартиби бузилишига ҳам катта ургу берилади. Доимо бир хил ҳолатда утириш ҳам, яъни компьютер монитори олдида соатлаб қолиб кетиш ёки шу қаби бошни кимирилмай ишлайдиган ҳолатлар перикраниал мускуллар таранглашуви ва ЗБО ривожланишига туртки булади. Буйин умурткалари билан бошнинг энса соҳасини бирлаштирувчи мускуллар таранглашуви ҳам хатарли омиллар сирасига киради. ЗБО ривожланишида утказилган краниоцеребрал ва краниоцервикал жарохатларнинг ҳам урни катта.

ЗБО да перикраниал мускуллар соҳаси босиб текширилганда кучли огрикли нукталар топилади. Буйин-энса, чакка ва чайнов мускуллари таранглашган булади. Шунинг учун бошнинг барча нукталарида триггер нукталар аникланади. Таранглашган мускулларда нормал метаболизм бузилади. Кислород ва сувгача парчалан-

май колган оралик метаболитлар мускулларни ортикча таъсирлантиради. Бу эса ачиштирувчи бош огрик ва рефлектор спазмлар сабабчисиدير. Натижада патологик занжирли реакция шаклланади. ЗБО патогенезида перикраниал томирлар спазми, веноз стаз ва локал шишлар урни катта. ЗБО да перикраниал мускуллар таранглашуви хар доим кузатилмайди, бироқ хавотирли-депрессив синдром ва дисфория жуда куп аникланади. Касаллик этиологиясида психоэмоционал зурикишлар асосий урин тутганлиги учун хам унинг номи «зурикиш бош огриги» деб аталади.

**Таснифн.** ЗБО таснифи бош огрикларни урганиш буйича Халқаро жамият (*International Headache Society*) томонидан 2004 йили тақлиф этилган. Унинг кискача таснифини келтириб ^амиз:

### 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 каттик сиқиб огришидан шикоят килади. У ушбу бош огрикларни шундай таърифлайди: «Доктор менинг бошим худди сиқиб турувчи каска кийдириб куйгандек ёки тасма билан каттик сиқиб боғлаб куйгандек огрийди». Баъзида огрик унча кучли булмаса-да, унинг сиқиб огрувчи хусусияти сакланиб қолади. Барча томондан сиқиб ва босиб турувчи бош огриклар ЗБО учун жуда хос. Бу уни мигрендан фарқловчи асосий белги хамдир. Мигрендан фарқли уларок, ЗБО да кунгил айнаш ва кушиш деярли кузатилмайди. Лекин огрик хуружлари пайтида ёруглик ва ортикча шовкин уларга ёкмайди. Сурункали давом этадиган ЗБО да сиқиб огрувчи бош огрикларга лукилловчи бош огриклар хам кушилади.



W

шуг

4>

15.2-расм. Бемор ЗБО хуружи пайтида.

ЗБО учун икки томонлама огриклар жуда хос булса-да, баъзида огриклар бир томонлама туюлади. Улар хатто бошнинг маълум бир қисмида, яъни пешона, чакка, энса ёки тепа соҳасида жойлашиши мумкин.

Жуда куп холларда бош огрикларга психоэмоционал бузилишлар, хам кушилади ёки улар кучаяди. Огрик пайтида беморнинг кайфияти тушиб кетади, ҳеч ким билан гаплашгиси келмай, қоронги хонага кириб ётиб

олади. Агар огриклар кундузи бошланса, ишни ташлаб уйга келади ва ётиб ухлашга ҳаракат қилади. У тезроқ огрикдан кутулиш учун аналгетиклар қилишни илтимос қилаверади. Сурункали кечувчи ЗБО да баъзи беморлар аналгетикларга урганиб қолишади. Бирок ЗБО да огриклар мигрендагидек қучли бўлмайди. Беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилса ва беморга аналгетиклар олавериш яхши эмаслиги тушунтирилса, у бу дорилардан вақтинча воз кечиши мумкин. Баъзи беморларнинг бошини укаласа ҳам бош огриги қамаяди ва уйкуга кетади.

ЗБО хуружлари пайтида перикраниал мускуллар таранглашган бўлади. Бошнинг барча нукталарида огриклар аниқланади. Албатта бу огриклар психоген гиперестезия билан биргаликда намоён бўлади. Бемордан «бошингизнинг қайси қисми купрок огрияпти» деб суралса, «хамма жойи» деб жавоб беради. Баъзи беморлар фақат энса-буйин соҳасини курсатади.

Бош огриклар пайтида ҳам, бошка пайтларда ҳам учокли неврологик симптомлар аниқланмайди. Текширувлар фақат пай рефлексларнинг невротик типда ошганлиги ва умумий гиперестезия белгиларини курсатади. Албатта, бошнинг қайси соҳаси босиб текширилса ҳам огрийверади. Шунингдек, иккала куз олмасини босиб текширса ҳам огрик пайдо бўлади. Бундай беморлар асосиз равишда «сурункали интракраниал гипертензия» ташхиси билан даволаниб юришади.

**Ташхис.** ЗБО ташхисини қуйиш учун анамнестик маълумотлар, огрик хусусиятлари ва унинг кечиши ҳамда неврологик статусда учокли симптомларнинг булмаслигига асосий эътибор қаратилади. Беморнинг психосоматик статусини урганиш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бош огриклар этиологиясини аниқлаш ва қиёсий ташхис утказиш мақсадида МРТ, ЭЭГ ва дуплексли сканерлаш текширувлари утказилади. Бош огрикларни Урганиш буйича Халқаро экспертлар гуруҳи томонидан ЗБО ташхисини қуйиш алгоритми ишлаб чиқилган. Уни келтириб угамиз.

#### **А) Эпизодик ЗБО нинг диагностикак белгилари:**

- бош огрик хуружларининг бир ойда бир неча бор (1-15 маротаба) руй бериши;
- бош огрикнинг 30 дақиқадан 7 кунгача давом этиши;
- огриклар бошнинг иккала томонида ҳам кузатилиши;
- бош огрикларнинг сиқувчи ва босувчи хусусиятга эгаллиги (бирок лукилловчи эмас);
- Урта даражадаги бош огриклар (мигрендагидек қучли эмас);

- оддий жисмоний ҳаракатларда (юриш ёки зинадан кутарилиш) бош огрикнинг кучаймаслиги;
- кунгил айниш ва қусишлар булмаслиги;
- фото- ва фонофобиялар булмаслиги (улардан биттаси кузатилиши мумкин).

Анамнез буйича ва неврологик текширувларда бош миянинг учокли зарарланишлари аниқланмайди. Аксарият ҳолларда перикраниал мускуллар таранглашуви ҳисобига бошда огрикли нукталар аниқланади. Краниоцервикал мускуллар таранглашуви ҳам локал огрикларни кучайтиради.

### **Б) Сурункали ЗБО нинг диагностик белгилари:**

- хар кунги ёки кунора учровчи бош огриклар;
- бош огрикнинг соатлаб ёки бир неча кун мобайнида тухтовсиз давом этиши;
- бошнинг иккала томонида ҳам огриклар кузатилиши;
- бош огриклар сиқувчи ва босувчи хусусиятга эга (лукилловчи эмас) эканлиги;
- урта даражадаги бош огриклар кузатилиши (мигренадагидек кучли эмас);
- оддий жисмоний ҳаракатларда (юриш ёки зинадан кутарилиш) бош огрикнинг кучаймаслиги;
- кунгил айниш ва қусишлар булмаслиги;
- фото- ва фонофобиялар булмаслиги (улардан биттаси кузатилиши мумкин);
- бош огрикнинг бошка касалликлар билан боғлиқ эмаслиги, учокли неврологик симптомлар ҳам кузатилмаслиги;



**15.3-расм.** Бош огрик ҳуружлари локализацияси.

1 - мигрен; 2 -зуриқиш бош огриги; 3 - кластер цефалгия (тутамли бош огрик).

- перикраниал мускуллар таранглашуви хисобига огрикли нуқталар аниқланиши.

**Киёсий ташхис.** Барча турдаги бош огриклар билан утказилади. ЗБО деярли қар доим мигрен ва кластер бош огриклар билан киёсланади (15.2-жадвал).

*15.2-жадвал.* **Бош огрикларнинг диагностик белгилари**

Белгилар	Зуриқиш бош огриги	Мигрен	Кластер бош огрик
<b>Локализация</b>	Одатда, икки томонлама	Одатда, бир томонлама	Чакка ва орбитал соҳада, бир томонда
<b>Давомийлиги</b>	30 дақиқа-7 кун	4-72 соат	15-180 дақиқа
<b>Хусусияти</b>	Босувчи, сиқувчи	Луқилловчи	Кўйдирғувчи, буровчи
<b>Кучи</b>	Паст ва урта даражада	Урта ва юқори даражада	Жуда кучли
<b>Кўшимча симптомлар</b>	Фото- ва фонофобия қам учрайди, буйин ва елка соҳасида огрик қузатилиши мўмкин	Кўнгил айниш, қўсиш, фотофобия, фонофобия, вегетатив бузилишлар	Кўнгил айниш, брадикардия, қўзғи ёши оқиши, қўзнинг қизариб кетиши, ринорея, бош огриган томонда бурун битиши ва оқиши,
<b>Продромал белгилар ва ауралар</b>	Бўлмайд	Продромал белгилар - 50 %, ауралар - 30 %.	Бўлмайд
<b>Бошланиш пайти</b>	Хар қандай пайтда	Хар қандай пайтда	Одатда, кечаси, бир хил вақтда, мавсумий қўзғалишлар
<b>Қайси ёшда бошланиши</b>	Хар қандай ёшда, қўпроқ урта ёшларда	10-30 ёш	30-50 ёш
<b>Қайси жинсда қўп учраши</b>	Аёлларда (2:1)	Аёлларда (3:1)	Эркекларда (6:1)

15.2-жадвалнинг давоми

<b>Оилавий анам-нез</b>	40 % холатларда оилавий булиб учраиди	50 % холатларда оилавий булиб учраиди.	Йўқ
<b>Кузговчи омиллар</b>	Психоэмоционал зуриқишлар, стресс, буйин мускулларининг узок вақт таранглашиб қолиши	Кучли ёруглик, шовкин, хидлар. спиртли ичимликлар, кун тартибининг узгариши	Спиртли ичимликлар, чекиш, нитроглицерин, биоритмнинг узгариши

**Даволаш.** Комплекс тарзда олиб борилади. Бунинг учун фармакологик, физиотерапевтик ва психотерапевтик муолажалар қўлланилади. Фармакологик дорилар, купинча бош оғрик пайдо бўлган пайтларда тавсия этилади. Енгил холатларда **цитрамон** ҳам бош оғрикни яхши бартараф этади. Баъзи холларда бемор **парацетамол (0,5-1,0 г)** ёки **ацетилсалицил кислотаси (0,5-1,0 г)** қабул қилса, бош оғриги тухтайди ёки қамаяди. Кучлироқ 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 қўп бўлиб, уларни тавсия этишда монелик қилувчи холатлар ва ноқуя таъсирлар эътиборга олинади. ЗБО перикраниал мускуллар таранглашуви билан биргалликда намоён бўлса, марказий миорелаксантлар ҳам тавсия этилиши керак. Масалан, **тизанидин (сирдалуд) қунига 6-12 мг, толперизон (мидокальм) 100-150мг** ва б.к.

Сурункали ЗБО да аналгетиклар самара бермайди. Уларни оғрик қучайган пайтлари қилиш мумкин, холос. Аналгетикларни узок муддат тавсия этиш **абузус бош оғриклар** ривожланишига сабабчи бўлади. ЗБО деярли ҳар доим қурқув, ҳавотир ва турли вегетатив бузилишлар билан намоён бўлади. ЗБО келиб чиқишида психоген омилларга катта ургу берилади. Шунинг учун ҳам анксиолитиклар ва транквилизаторлар ЗБО аниқланган беморларга қўп тавсия этилади. Бирок, бу дориларнинг оғрикни қолдирувчи таъсири 7-10 кунлардан сунг билина бошлайди.

Сурункали ЗБО ни бартараф этиш учун энг самарали дори - **бу амитриптилин**. Амитриптилин қам дозаларда тавсия этиб бошланади. Дастлаб кечкурун 25 мг амитриптилин ичилади, 3 кундан сунг 50 мг (қундузи ва кечаси 25 мг дан), яна 3 кун утгач, дорини 25 мг дан қунига

3 махал ичиш тавсия килинади. Шу йул билан дорининг кундалик дозаси 100-150 мг га етказилиши мумкин. Дастлабки 5 кунликда 20-40 мг амитриптилин натрий хлориднинг 0,9 % ли физиологик эритмасвда венадан томчилатиб юборилса, самараси жуда яхши булади. Кейинчалик эса дорини таблеткада ичиш тавсия этилади. Амитриптилин дастлабки кунлари кучли уйқуни юзага келтиради. Аммо орадан 3-4 кун утгач, унинг седатив таъсири камая бошлайди. Амитриптилинни 2-3 ой мобайнидан ичиш буюрилади. Амитриптилин депрессив бош огрикларда кам ута самаралидир. У психосоматик бузилишларни ҳам яхши бартараф этади. Амитриптилин глаукома, тахикардия, атеросклероз, кардиосклероз ва простата аденомасида тавсия этилмайди.

Амитриптилин Урнига **имипрамин** тавсия этилиши ҳам мумкин. Имипрамин кам кунига 25 мг дан ичилади. Унинг дозаси кар 2-3 кунда 25 мг га ошириб борилади. Унинг кундалик дозаси 100-150 мг га етказилиши мумкин. Имипраминнинг нојуя таъсирлари амитриптилинга ухшаш. Шунингдек, **доксепинни (синекван)** кунига 25 мг дан ичиш тавсия этилади. Таъсир этиш механизми амитриптилинга ухшаш. Дорининг кундалик дозаси секин-аста 75-100 мг га етказилади.

Амитриптилинга ухшаш дориларни кУллашга монелик килувчи холатларда **флуоксетин (прозак) 20 мг, сертралин (золофт) 50 мг** каби антидепрессантлар тавсия этилади. Бирок бу дориларнинг аналгетик ва седатив таъсири амитриптилинга **Караганда** суст кисобланади. Уларни амитриптилин билан биргаликда тавсия этиш мумкин эмас.

Сурункали ЗБО да **алпразолам (ксанакс)** жуда самарали дорилардан биридир. Алпразолам атипик бензодиазепин булиб, унинг анксиолитик таъсири кучли. Алпразолам энгил миорелаксанти таъсирга кам эга. Шу боис у перикраниал мускуллар таранглашуви билан кечувчи ЗБО да куп кулланилади. Дастлаб алпразоламни 0,25 мг дан кечкурун ичиш тавсия этилади. Хар 2-3 кунда дорининг дозаси 0,25 мг га ошириб борилади. Дорининг бир кунлик максимал дозаси 3 мг дан ошмаслиги керак. У 4 га булиб берилади. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси секин-аста камайтиради. Катта дозада ичилаётган дорини бирдан тухтатиб куйиш мумкин эмас. Алпразоламнинг антидепрессив таъсири бироз суст ифодаланган. Аммо, бу дори психосоматик бузилишларни бартараф этишда самарали кисобланади.

**Тразодон** ҳам самарали анксиолитик ва транквилизатордан биридир. Бу дори психоген огриклар ва психосоматик бузилишларни коррекция килишда кенг кулланилади. Тразодонни 25 мг дан кунига 3 махал ичиш тавсия этилади. Тразодон 25, 50 ва 100 мг ли таблетка ва капсулаларда ишлаб чикарилади. Дорининг бир кунлик дозасини

аста-секинлик билан 300 мг га етказиш мумкин. Кутилган натижага эришилгач, дорининг дозаси камайтириб борилади.

**Транксен** узок таъсир этувчи бензодиазепинлар сирасига киради. Дорини кам дозада, яъни кунига 15 мг дан ичиш буюрилади. Хар 3-5 кунда дорининг дозаси ошириб борилади. Унинг бир кунлик максимал дозаси - 75-100 мг.

Беморнинг кечкурун тинч ухлаши жуда ахамиятлидир. Шунинг учун **зониклон, золпидем** каби ухлатувчи дорилар хам буюрилади. Бензодиазепинлардан клоназепамни кечаси ичиб ётиш мумкин. Кундуз кунлари тинчлантирувчи гиёхлардан таркиб топган дорилар (валериан экстракта ва х.к.) тавсия этилади. Беморга рефлектор таъсирга эга булган даволаш муолажалари, яъни игна билан даволаш, дорилар электрофорези, буйин ва бошни укалаш, дорсанвал каби муолажалар хам ёрдам беради.

Бемор соглом турмуш тарзига ургатилади. Унга бош огрикнинг асосий сабаблари психоэмоционал зурикишлар ва кам харакатли хаёт тарзи (бир хил вазиятда утириб ишлаш) эканлиги тушунтирилади. Бемор узининг кун тартибини тугри тузиб чикиши, яшаш ва ишлашда бир хилликдан воз кечиши зарурлиги укгирилади. Йиллар мобайнида шаклланиб колган стереотип хаёт тарзини кескин узгартириш хам ЗБО нинг кескин камайишига олиб келади. Режали тарзда спорт билан шугулланиш, айникса, эрталабки сайр, югуриш ва сузиш стереотип бош огрикларни бартараф этишда жуда фойдали амаллардир. Шунингдек, уйкуга кетишдан олдинги тунги сайрлар (айникса, сахарда яшайдиганлар учун) хам ута фойдали.

**Прогноз.** Касаллик беморнинг хаётига хавф тугдирмайди. Лекин сурункали ЗБО узок давом этганлиги сабабли, беморнинг кундалик турмуш тарзига салбий таъсир курсатади. Бундай беморлар депрессияга мойил булишди ёки депрессияга мойил одамларда ЗБО ривожланади. Шунинг учун хам, ЗБО да антидепрессантлар самарали хисобланади. Беморга сурункали стрессли вазиятларда психотерапевтга мурожаат килиши тавсия этилади. Улар УАШ ва тиббий психолог назоратида туриши лозим.

## **КЛАСТЕР (ТУТАМЛИ) ЦЕФАЛГИЯ**

**Кластер (тутамли) бош огрик** - бошнинг бир томонида кузатиувчи ута кучли бош огрик хуружлари. Кластер бош огрик (цефалгия) синонимлари - *Хортон синдроми, гистамин цефалгия, Харриснинг мигреноз невралгияси.*





**15.4-расм.** Кластер цефалгия белгилари.

Ушбу касалликда огрик хуружлари бошнинг бир томонида ва бир жойга тупланиб пайдо булганлиги учун «*тутамли*» **атамаси** кулланилади. Демак, кластер цефалгияда огриклар бир жойга тупланган ва чегараланган булади. Кластер цефалгия эркакларда аёлларга **Караганда** 4-5 баробар куп учрайди. Касаллик купинча 20-40 ёшларда бошланади.

Кластер цефалгиянинг *эпизодик ва сурункали турлари* фаркланади.

### **1. Эпизодик бош огриклар**

- ремиссиялар билан кечувчи тутамли бош огрик хуружлари. Огрик хуружлари бир неча haftaдан бир неча ойгача (Уртача 6 ой) давом этади. Ремиссия даври эса бир неча ой, баъзида йилларга чузилади. Шу сабабли кластер цефалгиянинг бу тури *эпизодик кластер цефалгия* деб аталади. Кластер цефалгиянинг ушбу тури куп учрайди.

**2. Сурункали бош огриклар** - сурункали тарзда давом этадиган ва ремиссия даври 2 haftaдан ошмайдиган тутамли бош огрик хуружлари. Кластер цефалгиянинг бу тури кам учрайди.

**Клиникаси.** Огрик хуружлари тусатдан бошланади ва 10-15 дакика ичида кучайиб кетади. Бу огрик хуружлари уртача 45-60 дакика давом этади, кам холларда 2 соатгача чузилади. Огриклар *у;ар доим бир томонда* кузатилади (15.5-расм). Улар купрок параорбитал, ретроорбитал ва пешона-чакка сохаларида жойлашади. Огрик шу даражада кучли буладики, огриётган жойга уткир тишли ва куйдирувчи темирни тикиб бурагандек туюлади. Бу азобга чидай олмай бемор огриган жойни бармоклари билан босиб туради. Огрик хуружлари бир кунда 3-4 маротаба такрорланиши мумкин.

Бу хуружлар купинча кечаси пайдо булади. Баъзида эса уйку пайтида ривожланади, яъни бемор кучли огрик хуружидан уйғониб кетади. Баъзида огрик хуружлари эрталаб уйгонгандан сунг руй беради.



**15.5-расм.** Кластер

Цефалгияда огрик хуружи.

Огрлик хуружи пайтида беморнинг кузи кизариб ундан ёш окаверади. бурни битади ва ринорея кузатилади. Бу белгилар хуруж тутган томонда пайдо булади. Уша томонда миоз ва баъзида полуптоз кузатилади. Огрлик хуружлари спиртли ичимликлар ичганда, нитроглицерин ёки бошка вазодилалатор кабул килганда тез кузгайди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Ташхис куйишда касалликнинг кечиш хусусиятига эътибор каратилади. Киёсий ташхис мигрен, уч шохли нерв невралгияси, глаукома хуружи, чакка артериити ва бошка гемикраниалгиялар билан утказилади. Касалликни, айникса, бош миянинг органик касалликлари билан ҳам киёслаш зарур. Бундай бош огриклар, айникса, олдинги ва урта краниал чукурча усмалари (менингиома, назофарингеал карцинома, гипофиз усмалари), ички уйку артерияси каверноз кисми аневризмаларида ҳам пайдо булади. Уч шохли нерв илдизи чикадиган сохада базиляр артерия аневризмалари шунга ухшаш огрикларни юзага келтиради. Улар юз ва бошнинг тула ярмида кузатилади. Бу касалликларни аниклаш ёки инкор килиш учун МРТ ва МРА текширувлари утказилади.

**Даволаш.** Огрлик хуружи пайтида *кислород ингаляцияси* берилади. Бемор 10-20 дакика мобайнида махсус кислород копчаси ёрдамида нафас олади. Кислород ингаляцияси огрик хуружларини камайтиради. Бу пайтда кон томирни кенгайтирувчи дорилар тавсия этилмайди. Хуруж пайтида таркибида эргоматин сакловчи ва тез таъсир килувчи дорилар ҳам берилади. Бу максатда *суматриптан* 20 мг микдорда иккала бурунга пуркалади. Суматриптан 6 мг мивдорда тери остига килиниши ҳам мумкин. Агар бунинг имкони булмаса, *трамадол* 50-100 мг (1-2 ампула) венадан томчилатиб юборилади. Трамадолни ушбу дозада тери остига ёки мушак ичига юборса ҳам булади. Трамадол венадан юборилгач, 10 дакика ичида огрик камаю бошлайди. Огрлик хуружлари пайтида *преднизолон* 60 мг дозада венадан килинади. Дори ушбу дозада 3-5 кун мобайнида тавсия этилади.

Огрликлар тез-тез кузгаб турадиган даврда трамадол 50 мг (1 капе.) дан ичишга 3 махал берилади ёки трамадолнинг ректал шагами (100 мг) кулланилади. Шунингдек, индометацин 25-50 мг, верапамил 40 мг дан 3 махал, литий карбонат 300 мг дан 2 махал, топирамат 100 мг ёки валпроат натрий (депакин) 500 мг дан кунига 3 махал тавсия этилади.

## АБУЗУС БОШ ОГРИКЛАР

Аналгетикларни узок муддат (ойлар ва йиллар) мобайнида кабул килиш сабабли ривожланган бош огрикларга *абузус бош огриклар*

деб айтилади. Барча давлатларда ахдли томонидан энг куп сотиб олинадиган дорилар - булар аналгетиклар. Деярли хар бир одамнинг ишхонаеи ва уйнда аналгетиклар булади. Мутахассислар кузатуви шуни курсатадики, ривожланган давлатларда тез таъсир килувчи кучли аналгетиклар ва антидепрессантлар куп кабул килинади. Шунинг учун хам, абюзус бош огриклар Европа давлатлари, Америка ва Японияда жуда куп учраши кайд килинган. Абюзус этиологияли бош огриклар к^пайишининг яна бир сабаби - кучли аналгетикларнинг рецептсиз таркатилишидир.

Абюзус бош огриклар билан касалланган беморлар сони кейинги пайтларда купайиб бормокда. Информацион технологиянинг инсон хаётига кескин кириб келиши, жисмоний харакатлар оркали бажарилаётган ишлар камайиб гиподинамия одат тусига кираётганлиги ва вақтнинг доимо тигизлиги психоген зурикиш типидаги бош огрикларнинг купайишига сабаб булмокда. Вақт ута тигизлиги сабабли бош огрикни тезрок бартараф этиш учун биз аналгетикларни тез кабул киламиз. Баъзида бу дорилар кунига бир неча маротаба ичилади.

**Этиологияси.** Беморлар турли этиологияли, айникса мигрен, ЗБО ёки бошка этиологияли бош огрикларда аналгетикларни куп кабул килишади. Бунинг натижасида улар аналгетикларга урганиб колишади. Агар беморга аналгетиклар килинмаса, бош огриги азоб бераверади. Антидепрессантлар, транквилизаторлар, миорелаксантлар ёки рефлектор таъсир килиш усуллари билан хам бартараф этса буладиган бош огрикларни беморлар аналгетиклар билан йук килишни маъкул топишади. Чунки аналгетиклар бош огрикни тезрок колдиради. Бемор бош огрикка чидай олмай, унга дарров аналгетиклар килиб куйишни талаб килаверади. Бунинг окибатида абюзус бош огриги ривожланади. Демак, абюзус бош огрик - бу аналгетикларни узок муддат кабул килиш сабабли пайдо буладиган бош огрик. Абюзус бош огрикни халк тилига угирганда «аналгетикларга урганиб колган бош огрик» маъноси келиб чикади.

**Клиникаси.** Абюзус этиологияли бош огрикларни аниклаш учун бир катор белгилар ва маълумотларга эътибор каратилади.

Бундай беморлар сурункали бош огриклар сабабли авваллари аналгетиклар кабул килиб юрган булишади. Уларнинг анамнези урганилганда турли этиологияли бош огриклар (мигрен, ЗБО, психалгия, невралгия, краниоцервикалгия ва х.к.) билан касалланганлигн аён булади. Аналгетикларга психологик богланиб колиш - абюзус бош огрикларнинг асосий сабабчиси.

Анальгин ва унинг аналоглари (темпалгин, баралгин ва х.к.), парацетамол, ацетилсалицил кислотаси (аспирин) ни сурункали тарзда қабул қилиш ҳам абузус бош огрикларни келтириб чиқаради. Бу дорилар мажмуаси турли фирмалар томонидан цитрамон, седалгин, кофецил, колдрекс, солпадеин, трамадол номлари билан ишлаб чиқарилмоқда. Айниқса, трамадол каби кучли аналгетикларни узок муддат қабул қилиб юриш абузус бош огриклар ривожланишини жадаллаштиради.

Шунингдек, узок муддат гиёҳванд моддаларни қабул қилиб юрувчи наркоманлар ҳам абузус бош огриклардан азият чекишади. Бемор аналгетикларни қабул қилишни тухтатса, бош огриклар кучайиб кетади. Аналгетикларни 3-6 ой мобайнида узлуксиз қабул қилиш ҳам абузус бош огриклар ривожланишига сабабчи бўлади.

Мигрен кейинчалик абузус бош огрикларига айланиши мумкин. Бу ҳолат куп кузатилади. Чунки мигрен билан касалланган беморлар аналгетикларни куп қабул қилишади. Айниқса, таркибида эрготамин сакловчи дориларни узок муддат ва қатта дозаларда қабул қилиш абузус бош огриклар ривожланишига туртки бўлади. Бунда мигренга хос клиник симптомлар сийкалашади. Агар бундай беморнинг анамнези тула урганилса, унда аввал мигренга хос бош огриклар кузатилганлиги аникланади, яъни у мигрен билан касалланган бўлади. Демак, аввал мигрен билан касалланган беморда, энди абузус бош огриклар ривожланган бўлади. Бу ҳолат, купинча, врачлар орасида «кимнинг ташхиси тугри» типигаги бахслашувларга сабаб бўлади.

Абузус бош огриклар аниқланган беморга бошқа дорилар тавсия этилса, самараси жуда паст ёки умуман натижасиз бўлади. Масалан, антидепрессантлар, транквилизаторлар, миорелаксантлар, седатив дорилар ва рефлексор терапия кузланган натижани бермайди. Беморни бу дорилар ёки даволаш усулларига ургатиб олиш анча қийин кечади ва узок вақтни талаб қилади. Бирок кейинчалик улар яхши самара бера бошлайди. Бу ҳақда бемор огохлантирилиши керак.

**Даволаш.** Авваломбор бемор аналгетикларни қабул қилишни аста-секин тухтатиши 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 ҳавотир белгиларини кузатиш мумкин. Беморнинг нафакат боши огрийди, балки тананинг турли жойларида ҳам огриклар ва турли психосоматик бузилишлар (уйку бузилиши, тахикардия, терлаш, совук қотиш, анорексия, полиурия, кабзият) кузати-

лади. Бу беморларда жинсидан катъи назар спиртли ичимликларга мойиллик ривожланади. Чунки спиртли ичимликлар баъзида бош огрикни колдиради. Баъзи беморлар аналгетиклар кабул килаверишдан безор булиб ичкиликка ружу куйишади. Бу эса сурункали ичкиликбозлик ривожланишига сабабчи булиши мумкин.

Абузус бош огрикларни самарали даволашда антидепрессантлар, айникса, амитриптилин ва шу каби бошка дорилар кенг кулланилади. Амитриптилин деярли 75 % коллатларда абузус бош огрикларни самарали даволаш имконини беради. Бу дорининг натижаси 7-10 кунларда кузга ташланади. Бу какда бемор огоклантирилади. Бу даврда беморга чалгитувчи даволаш муолажалари (игна билан даволаш, плацеботерапия, физиотерапия) утказиб турилади. Фармакотерапия, психотерапевтик ва физиотерапевтик даволаш усуллари билан биргаликда олиб борилиши жуда самаралидир.

**Прогноз.** Аналгетикларни кабул килишни тухтатиш - яхши прогноз гарови.

#### **Назорат учун саволлар**

1. Кандай касалликлар бош огрикларга олиб келади?
2. Мигрен кандай касаллик?
3. Мигреннинг кандай клиник турларини биласиз?
4. Мигренда кулланиладиган дорилар какида сузлаб беринг.
5. Зурикиш бош огриги кандай касаллик?
6. Кластер цефалгия какида сузлаб беринг.
7. Абузус бош огриги качон пайдо булади?
8. Турли этиологияли бош огрикларни киёслаб беринг.
9. Хортон синдроми нима?
10. Бош огриклар профилактикасини кандай амалга ошириш мумкин?

**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 булиб, деярли барча ички аъзолар ва системаларнинг (айниқса, эндокрин система) турли даражадаги дисфункцияси билан намоён булади.

**Эпидемиологияси.** ПВЕ нинг ақоли орасида тарқалишига оид аниқ статистик маълумотлар йук. Чунки адабиётларда ПВЕ, купинча, 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 куп учрайди. Масалан, амилоидозда 80 % колатларда ПВЕ кузатилади.

**Таснифи.** Периферик вегетатив етишмовчиликнинг 2 тури фаркланади:

- 1) бирламчи (идиопатик, наслий);
- 2) иккиламчи (симптоматик).

**Бирламчи ПВЕ** вегетатив нерв системасининг сурункали кечувчи наслий-дегенератив касалликларидан иборат булиб, уларнинг этиологияси аксарият колларда ноаниқ булиб қолади. Оростатик гипотензия - бирламчи ПВЕ нинг яққол намоёндаларидан бири.

**Иккиламчи ПВЕ** бошқа неврологик ва соматик касалликлар сабабли ривожланади ва деярли қар доим унинг этиологияси аниқ булади. Иккиламчи ПВЕ ташхиси уни юзага келтирган асосий касалликни аниқлаш орқали қуйилади. Бунинг учун идиопатик ПВЕ ҳам инкор қилиниши керак.

КХТ-10 да периферик вегетатив етишмовчилик бир қатор рунқларда ёритилган (16.1-жадвал):

**16.1-жадвал. Периферик вегетатив етишмовчиликнинг КХТ-10 буйича 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 ning бошқа клиник таснифлари \ам ишлаб чиқилган (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

**Уткир дизиммун вегетатив невропатиялар:**

- уткир пандизавтономия;
- уткир холинергик дизавтономия;
- уткир адренергик дизавтономия.

**Наслий вегетатив невропатиялар:**

- оилавий амилоид невропатия;
- наслий сенсор-вегетатив невропатия (Райли-Дей синдроми);
- бошқа наслий сенсор-вегетатив невропатиялар;
- дофамин-бета гидроксилаза етишмовчилиги билан боғлиқ 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 захарланишларда;
- огир металл тузлари (талий, кургошин, маргимуш) ва органик эритмалар билан захарланишларда;
- бошка токсик моддалар (акриламид ва б.к.) билан захарланишларда.

**Аутоиммун яллигланиш полиневропатияларида вегетатив етишмовчилик:**

- Гийен-Барре синдромида;
- сурункали яллигланиш билан кечувчи; полирадикулоневропатияда.

**Инфекцион невропатияларда вегетатив етишмовчилик:**

- дифтерияда;
- мохов касаллигида;
- кана боррелиозид (Лайм касаллиги);
- ОИТС да;
- Хагас касаллигида;
- ботулизмда.

**Хавфли усмаларда вегетатив етишмовчилик:**

- паранеопластик дизавтономия;
- нимуткир сенсор невропатия;
- энтерик невропатия;
- Ламберт-Итон синдроми;

**Систем касалликларда вегетатив етишмовчилик:**

- бириктирувчи тукиманинг диффуз касалликларида (систем склеродермия, Шегрен синдроми, систем кизил бурича, ревматоид артрит);
- ичакларнинг яллигланиш касалликларида (Крон касаллиги, ярали колит).

**Бошка касалликларда вегетатив етишмовчилик:**

- упканинг сурункали касалликларида;
- диффуз симметрик липоматозларда.

**Этиологияси ва патогенези.** Периферик вегетатив етишмовчилик сабаблари ушбу касалликнинг этиологик таснифида тула акс этирилган. Маълумки, ВНС периферик кисмининг зарарланиш сабаблари жуда куп. Уларнинг ичида организмнинг систем, эндокрин ва



метаболик бузилишлари алохида урин тутади. Шунингдек, аксарият вегетатив бузилишлар идиопатик. яъни наслий хусусиятга эга.

ВНС барча ички аъзолар ва системаларни иннервация килади, 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 урин тутади. Бунда симпатик ва парасимпатик ядролар, ганглиялар, преганглионар ва постганглионар вегетатив толалар турли даражада зарарланади. Периферик ВНС нинг баъзи тузилмалари зарарланса, бошқа бирлари сакланиб қолади. ПВЕ да кузатиладиган вегетатив симптомлар - булар турли аъзолар ва системаларнинг том маънода функционал бузилишларидир. Аммо ушбу функционал бузилишлар аксарият колларда органик этиологияли бўлиб, тукумалар трофикаси узгариши билан кам кечади.

ПВЕ ичида энг кўп учрайдиган вегетатив синдромлардан бири - бу **ортостатик гипотензия**. Унинг ривожланиш механизми билан танишиб чикамиз. Ортостатик гипотензия орқа миаянинг ён шохчалари, периферик ва висцерал кон 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 АКБ тушиб кетади. Систем АКБ кескин тушиб кетса, бош миаяда уткир ишемик гипоксия ривожланади ва бемор киска вақтга кўшдан кетади. Бу коллат **синкопье** деб аталади.

Ортостатик гипотензия ривожланишининг яна бир неча механизмлари мавжуд бўлиб, улар қуйидагилардан иборат.

- Веналар орқали юракка кон оқиб келишининг камайиши умумий кон айланиш хажмини ҳам камайтиради.
- Корин бушлиги ва оёқлар веналарининг симпатик денервацияси уларда веноз кон тупланиб қолишига сабабчи булади.
- Қои томирлардаги барорецепторлардан интраваскуляр босим хақидаги маълумотнинг вегетатив марказларга етиб бормаслиги афферент вегетатив толалар дисфункциясини юзага келтиради.
- Периферик кон томирларнинг физиологик кискариб-кенгайиш фаолияти бузилиши сабабли юрак фаолияти ва умумий кон айланиш системаси издан чикади. Бунинг

натижасида церебрал ва периферик гемодинамика кескин бузилади.

- Горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга утганда юрак уришининг компенсатор тарзда тезлашмаслиги ва систем АКБ тушиб кетиши мияда уткир ишемик гипоксияни юзага келтириб, синкопье ривожланиши билан намоён булади.

**Клиникаси.** Айтиб утганимиздек, ПВЕ алохида бир касаллик эмас, балки у турли хил вегетатив бузилишлардан иборат синдромдир. Бу синдром юрак-кон томир, эндокрин, нафас олиш, ошқозон-ичак, пешоб чикариш, жинсий фаолият бузилишлари ҳамда тери копламлари узгариларидан иборат. Бу бузилишлар турли-туман булиб, тахикардия, брадикардия, кардиалгия, нафас олишнинг бузилишлари, кунгил айнаш, кекириш, қусиш, огиз қуриши, куп сув ичиш, анорексия, эпигастрал соҳада ноҳуш сезгилар, абдоминалгия, гипергидроз, ангидроз, акроцианоз, ичаклар парези, метеоризм, кабзият, диарея, аноректал дисфункция, эректил дисфункция, вагинал анестезия, цисталгия, дизурия, сийишга тез-тез қатнаш, узук-юлук сийиш, сийдик тута олмаслик каби белгилар билан намоён булади. Албатта, бу симптомларнинг қай қуринишда 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 утганда систем АКБ нинг кескин тушиб кетиши билан намоён булувчи синдром. Бу ҳолат бемор урнидан туриб утирганда ёки бироз тик турганда ҳам руй беради. Огир ҳолатларда бемор ҳушидан кетса, энгил ҳолатларда беморнинг боши айланиб гандирақлаб кетади, куз олди қоронгилашади ва яна утириб олади ёки ёнбошлаб ётади. Синкопал ҳолатда беморнинг ранги оқариб, қорачиклари кенгайди, АКБ 50/30 мм сим. уст. гача тушиб кетади. Томир уриши сустлашади ва юмшоқ булади. Мускулларнинг умумий гипотонияси ҳам қузатилади. Синкопал ҳолат 8-10 сония давом этади.

Ортостатик гипотензия ташхисини қуйиш учун горизонтал ҳолатда ётган беморнинг АКБ улчанади. Кейин утириш ёки тик туриш тавсия этилади. Бир дақиқа утгач, АКБ яна улчанади. Вертикал ҳолатда систолик босим 20 мм сим. уст. га, диастолик босим 10 мм сим. уст. га тушганда ортостатик гипотензия ташхиси қуйилади.

## ПОСТУРАЛ ОРТОСТАТИК ТАХИКАРДИЯ СИНДРОМИ

Горизонтал холатда ётган бемор урнидан турганда юрак уриши жуда тезлашиб кетса, *постурал ортостатик тахикардия синдроми* ташхиси куйилади. Бундай пайтларда юрак уриши унинг нормал курсаткичларидан 30-40 % га ошади. Юрак бир дакикада 120 мартаба ура бошлайди ва ундан хам ошиб кетади. Бемор яна горизонтал холатда ётиб олса, тахикардия яна давом этади ёки бироз пасаяди. Юрак уриши яна аввалги холига кайтиши учун бемор узок вақт (баъзида 1 соатгача) горизонтал холатда ётиши керак.

Ушбу синдром аёлларда эркакларга **Караганда** 5 баробар куп учрайди. Бу синдром турли ёшда учраса-да, энг куп кузатиладиган даври - бу усмирлик **даври**. Асосий клиник белгилари - куз олди коронгилашиб кетиши, бош айланиши, нафас бугилиши, эпигастрал сохада огрик пайдо булиши, оёк-куллар титраши, совук тер босиши **ва** холсизланиб гандираклар кетиш.

Бу синдром, асосан, пассив турмуш тарзи кечирувчилар, вирусли инфекцияларга тез-тез чалинадиганлар, хомиладор аёллар, АКБ доимо паст юрувчилар, сурункали интоксикация ва метаболик бузилишларда куп кузатилади. Ушбу синдром, одатда огир кечмайди ва бемор, купинча тузалиб кетади. Уни юзага келтирган сабаблар аникланса, бемор соғлом турмуш тарзига риоя килса ва жисмоний машқлар билан шугулланса, бу холат асоратсиз утиб кетади.

## ОГРИКСИЗ МИОКАРД ИНФАРКТИ СИНДРОМИ

Юрак юкори даражада ривожланган вегетатив иннервацияга эга. Юрак тукумаларида жойлашган афферент висцерал толалар зарарланса, огриксиз миокард инфаркти руй беради. Бу нервлар, купинча КД да зарарланади ва шу боис, бу касалликда огриксиз миокард инфаркти куп учрайди. КД да тусатдан улиб колиш сабаблари, купинча огриксиз миокард инфаркти билан боглик.

## ШАЙ-ДРЕЖЕР СИНДРОМИ (МУЛЬТИСИСТЕМ АТРОФИЯ)

**Шай-Дрежер синдроми ёки мультисистем атрофия** - паркинсонизм, мияча атаксияси ва вегетатив бузилишлар билан кечувчи

**зурайиб** борувчи **дегенератив** касаллик. Касаллик 40-60 ёшларда **бошланади**. Аёлларга **Караганда** эркаклар 2 баробар куп **касаллани**шади. Эрта ёшдагиларда бу касаллик учрамайди.

**Этиологияси ва патогенези.** Этиологияси номаълум. МНС ва вегетатив тузилмаларда дегенератив узгаришлар юзага келади ва улар зурайиб боради. Айниқса, ВНС нинг периферик кисми, стриониграл ва пирамидал система хамда оливопонтocereбелляр йулларда кучли дегенерация кузатилади.

**Клиникаси.** Касаллик вегетатив бузилишлар билан бошланади, колган неврологик симптомлар эса кейинрок кушилади. АКБ тушиб кетади ва бемор урнидан тура олмай шалпайиб ётиб қолади. Чунки урнидан турса, АКБ тушиб кетади ва дарров йикилади. Беморда ортостатик гипотензияга хос барча симптомлар аникланади. Шунингдек, гипо- ёки ангидроз, сийдик тута олмаслик, импотенция белгилари ривожланади. Бундай беморларга адашиб «ортостатик гипотензия синдроми» ташхиси куйилади. Бир неча ой ёки йиллардан сунг бу симптомларга бошка неврологик белгилар кушилади. Шунингдек, экстрапирамидал ригидлик, гипокинезия, тремор, атаксия, пирамидал симптомлар, мускуллар атрофияси, куз мускуллари фалажлиги бирин-кетин пайдо булади ва зурая боради. Касалликнинг сунгги боскичларида когнитив бузилишлар пайдо булиши мумкин.

**Прогноз.** Касаллик тухтовсиз зурайиб борувчи хусусиятга эга. Бу касаллик бошланганидан сунг бемор 10 йилгача яшайди.

## **ФАБРИ КАСАЛЛИГИ**

**Фабри касаллиги** - болалик ва усмирлик даврида бошланувчи ва кучли вегетатив-висцерал бузилишлар билан намоён булувчи полисистем наслий касаллик.

**Этиологияси ва патогенези.** Х-хромосомага бириккан типда наслдан-наслга узатилади. Касаллик патогенези галактозилгидролаза ферментининг генетик нуксони билан боглик. Ушбу фермент етишмовчилиги нерв системаси, периферик кон томирлар, буйрак ва бошка аъзоларда гликолипидлар тупланишига сабабчи булади. Бунинг натижасида ушбу тукумаларда метаболик ва морфологик бузилишлар ривожланади.

**Клиникаси.** Касаллик клиникасида периферик вегетатив бузилишлар устунлик килади. Куз ёши ва сулак безларини иннервация килувчи вегетатив ганглиялар ва нервлар зарарланлиги сабабли алакрия, ксерофтальмия, кератит, стоматит, гингивит каби патологик

синдромлар ривожланади. Болалик давридаёк оёк панжаларида кучли куйдирувчи огриклар ва ёкимсиз уюшишлар пайдо булади. Огриклар ва парестезиялар доимий тарзда намоён булади ва зурайиб туради. Бундай сенсор бузилишлар нафакат оёкларда, балки кул панжалари, курак кафаси ва корин сокасида кам кузатилади. Ушбу огрикларнинг вужудга келиши спинал ганглиялар (шу жумладан, вегетатив), спинал илдизчалар ва периферик сенсор нервлар зарарланиши билан боғлиқ. Танага курсатилувчи иссик таъсиротлар ва жисмоний қаракатлар ушбу огрикларни кучайтириб юборади. Сезги бузилишлари гиперестезия ва баъзида гипестезия типиди намоён булади.

Оёк-кулларнинг дистал қисмларида турли даражада ифодаланган вегетатив-трофик бузилишлар, яъни гипо- ёки ангидроз, акроцианоз, гиперкератоз каби симптомлар юзага келади. Бу касаллик учун жуда хос булган симптомлардан бири - тананинг пастки қисмида ва соннинг ички юзасида диаметри 2 мм булган қорамтир-қизғиш доғлар ва папулаларнинг пайдо булиши. Шунингдек, кардиоваскуляр бузилишлар, яъни артериал гипертензия, кардиомегалия ва миокард инфаркти ривожланади. Артериал гипертензия буйракнинг юкстагломуляр апаратиди гликолипидлар тупланиши билан боғлиқ. Ҳали 20 ёшга етмаган беморди ишемик ва геморрагик инсультлар ривожланиши ҳам мумкин. Юрак-қон томир касалликларининг эрта ривожланиши артерияларди гликолипидлар тупланиши ва атеросклерознинг эрта ривожланиши билан боғлиқ.

## ПЕРИФЕРИК ВЕГЕТАТИВ ЕТИШМОВЧИЛИКДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

ПВЕ билан беморларни даволаш ушбу бузилишлар этиологиясига боғлиқ. Бирламчи, яъни идиопатик ПВЕ ди даволаш ута мушқул қисобланади. Бу касалликлар наслий этиологияли булганлиги сабабли зурайиб бораверади. Иккиламчи, яъни симптоматик ПВЕ ди даволаш муолажалари аксарият қолларди ижобий натижа беради.

**Ортостатик гипотензия.** Ортостатик гипотензия билан беморларни даволашди қуп суюқлик ичиш ва ош тузини қупрок истеъмол қилиш тавсия этилади. Қабул қилинадиган бир қунлик суюқлик миқдори 3 литрни ташқил қилиши қерак. Бу суюқлик оддий сув, шарбат, қора қой ва қаквадан иборат булади. Суюқлик циркуляция қилувчи қон қажмини оширади ва ортостатик гипотензия белгиларини қамайтиради. Организмга қунига 5-7 г ош тузи қам тушиши лозим. Бунинг учун бемор тузланган балик, помидор, бодринг каби

озик-овкатлар купрок истеъмол килинади. Оёкларга эластик пайпоклар кийиш ва белга эластик бандажлар такиш периферик вазодилатациянинг олдини олади.

Горизонтал холатда ётган беморнинг боши 30 градусга кутарилган булиши лозим. Даволаш давом этаётган даврда беморга куп тик турмаслик, бир холатда куп утирмаслик, хамир овкатларни туйиб емаслик тавсия этилади. Спиртли ичимликлар ичиш ман этилади. Исик хавода юриш ва исик душлар кабул килиш хам мумкин эмас.

Фармакологик дори воситалардан 2 мл кофеин куннинг биринчи ярмида м/и килинади. Шунингдек, флоринейф ёки кортинейфни 0,05 мг кечкурун ётишдан олдин ичиш буюрилади. Унинг дозаси хар хафтада ошириб борилади ва 0,1-0,4 мг дан кунига 2 махал ичишга утилади.

Симпатомиметиклардан эфедрин кунига 12,5-25 мг, мидодрин (гутрон) 2,5 мг кунига 2 махал, (заруратга караб 10-20 мг), метилфенидат (риталин) 5-10 мг кунига 3 махал овкатдан 15-30 дакика олдин, фенилпропаноламин (пропагест) 12,5-25 мг кунига 3 махал (заруратга караб 50-75 мг), дигидроэрготамин 2,5-10 мг дан кунига 2-3 махал ичиш тавсия этилади. Анемия билан биргаликда намоён булувчи ортостатик гипотензияда эритропоэтин (рекормон, эпостин) 50 МЕ/кг в/и ёки т/о хафтасига 1-2 марта килинади.

**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 тутта олмаслик, унинг тезлашуви ва ушланишлари билан кечади. Даволаш муолажалари сийиш бузилишлари турига караб утказилади. **Сийдик тутта олмаслик** ва тез-тез сийишларда миогрупп спазмолитиклар тавсия этилади. Бу максадда дриптан 5 мг (1 табл.) ёки спазмекс 5 мг (1 табл.) кунига 3 махалдан берилади.

**Тез-тез сийишларни** бартараф этиш учун антидиуретик гормонлар кулланилади. Масалан, десмопрессинни (минирин) 100—400 мкг дан ичиш буюрилади ёки 10-40 мкг интраназал йул билан юборилади. Шунингдек, кичик тос аъзоларини машк килдириш хам тез-тез сийишларни камайтиришга ёрдам беради. Бунинг учун беморнинг узи ихтиёрий равишда сийдик ковугини (ковукни) кискартирувчи машкларни кунига 10-15 мартаба бажаради. Шунингдек, ковок сохаси энгил айланасимон шаклда силанади ёки паст частотали токларда электростимуляция килинади. Ковук сохасини босиб кучли массаж килиш ёки тез-тез электростимуляция килавериш асло мумкин эмас! Бунинг окибатида ковок атонияси ривожланиши мумкин.

**Сийдик ушлаишлари** ва шу сабабли кийналиб сийишларда холинергик дорилар ишлатилади. Бунинг учун карбахолин, ацеклидин, прозерин, нейромидин кулланилади.

Ички сфинктерлар спазмини юмшатиш учун альфа-адренблока-торлар 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 хафтада 0,5 мг дан 3 махал, кейинги хафтада 2 мг дан 2 махал, учинчи хафтада 1 мг дан кунига 3 махал ичиш буюрилади. Ташки сфинктерлар спазмини пасайтириш учун миорелаксантлар, яъни баклофен, тизанидин тавсия этилади.

**Ичкалар парезини бартараф этиш.** Бу мақсадда кам-камдан тез-тез овкатланиш тавсия этилади. Бемор енгил хазм буладиган овкатлар тановвул қилиши ва ёгли овкатларни чеклаши лозим. Дорилардан церукал 5-20 мг, мотилиум 10 мг, координакс 5-10 мг дан кунига 3-А махал овкатланишдан ярим соат олдин ичиш буюрилади. Антихолинэстераз дорилардан калимин 60 мг дан кунига 3 махал ичиш тавсия этилади.

**Гипогидроз, алакрийи, ксеростомияларда даволаш муолажалари.** Гипо- ва ангидрозларда беморнинг танаси ёгли косметик кремлар билан массаж қилинади. Бемор яшайдиган хоналар тоза ва нам булиши, ута иссик ва совук булмаслиги лозим. Бунинг учун хонада иссиклик даражасини улчовчи термометрлар урнатилиши мақсадга мувофик. Бемор кийган кийимлар ҳам танага хавони бема-лол утказадиган булиши керак.

Алакрийяда (куз қуриши) куз ёши секрециясини стимуляция қилиш учун пилокарпин 5 мг дан 1 махал тил остига қуйиб суриш учун буюрилади. Бромгексин 48 мг дан кунига 3 махал ичилади. **Куз ёши йуллари тикилиши билан боглик ксерофтальмияларда оператив муолажалар** ҳам утказилади.

Ксеростомияни (огиз қуриши) бартараф этиш учун сулак безлари стимуляция қилинади. Бу мақсадда тил остига пилокарпин 5 мг кунига 1 махал, никотин кислотаси 0,05-0,1 г кунига 3 махал. А витамини 50000-100000 Х,Б/кун, калий йодид 0,5-1 г кунига 3 махал ичиш буюрилади. Сулак консистенциясини узгартириш учун бромгексин 1 табл. кунига 3<sup>4</sup> махал ичиш тавсия этилади.

**Прогноз.** Бирламчи ПВЕ да касаллик прогнози ёмон ҳисобланади. Иккиламчи ПВЕ да касаллик прогнози уни келтириб чиқарган асосий касалликка боглик ва куп холларда ижобий натижа билан тугалланади.

## ВЕГЕТАТИВ ДИСТОНИЯ СИНДРОМИ

**Веgetатив дистония синдроми** - бир катор вегетатив, психо-эмоционал ва психосоматик бузилишлар билан намоён булувчи синдром. Веgetатив дистония синдроми (ВДС) - бу алохида касаллик эмас, балки турли касалликларда учраши мумкин булган синдром. Якин кунларгача «веgetатив-томир дистонияси» ва «нейроциркулятор дистония» атамалари параллел тарзда куллаб келинди. Бу атамалар хозирда кулланилмайди. Асосан, вегетатив бузилишлар билан намоён буладиган ушбу синдромни «веgetатив дистония синдроми» деб аташ маъкул топилди.

ВДС синдроми, асосан, ёшлар орасида куп учрайди. ВДС турли касалликпарнинг клиник синдроми сифатида намоён булганлиги боис, унинг ахоли орасида таркалишига оид аник статистик маълумотлар йук.

**Этиологияси ва патогенези.** ВДС келиб чикишида *наслий-конституционал омилларга* катта ургу берилади. ВНС нинг симпатик ва парасимпатик кисмлари орасидаги морфофункционал номутаносиблик ёки уларнинг кечикиб ривожланиши ВДС келиб чикишининг асосий этиопатогенетик омилларидан бири деб хисобланади. Бу номутаносиблик, айникса, усмирлик ёшида клиник симптомлар билан намоён була бошлайди. ВДС га мойиллиги бор одамларда жинсий этилиш даври, хайз куриш, хомиладорлик, психоэмоционал стресслар, носоглом турмуш тарзи каби холатлар вегетатив дисфункцияни янада кучайтириб юборади. Наслий-конституционал мойиллик яккол намоён булган усмирларда хатто туйиб овкат ейиш, мактаб, коллеж ёки лицейдаги талаблар, ёшига мое булмаган огир жисмоний мехнат, мирикиб ухламаслик, оиладаги носоглом мухит, хавонинг исиб кетиши ва бошка метеорологик омиллар ВДС ривожланишига туртки булади.

Эрта болалик давридан буён *уткир респиратор инфекциялар ва сурункали кечувчи йирингли жараёнлар* (синуситлар, отит, тонзиллит) куп кузатиладиган, яъни халк тили билан айтганда, куп шамоллайдиган болалар хам ВДС ривожланишига мойил булишади. Ушбу синдром ривожланишида бош мия касалликларининг хам Урни катта. Чунки бош мияда супрасегментар вегетатив марказлар жойлашган. Шу боис хар кандай церебрал патология ёки нейроинфекциялар ВНС дисфункциясига сабаб булади. Шу ерда ВНС турли патоген омилларга ута сезгир эканлигини хам алохида таъкидлаб утиш лозим. Маълумки, ВНС гомеостазни, яъни ички аъзолар ва системалар фаолятини таъминлаб, организмни узгариб турувчи турли ташки таъси-



ротларга мослаштиради, психоэмоционал ва жисмоний фаолликни оширишда бевосита иштирок этади.

Организмдаги \ech бир физиологик ва патофизиологик жараёнлар ВНС иштирокисиз кечмайди. Турли экзоген ва эндоген омилларга жавобан юзага келадиган турли хил вегетатив реакциялар химоя функцияси, деб эътироф этилади. Маълум бир вазиятларда ушбу химоя функцияси вегетатив бузилишлар билан намоён булади. Шунинг учун ҳам турли хил патологик ҳолатларда вегетатив реакцияларни кузатамиз. Уларнинг қай даражада юзага келиши организмнинг патоген омилларга булган реакцияси ва таъсир этиш кучига қўйилгандан боғлиқ. Албатта, бу ерда наслий-конституционал мойилликнинг урни ҳам қатта.

Вегетатив функцияларни таъминлашда гуморал механизмлар бевосита иштирок этади. Шу боис гипоталамо-гипофизар система касалликлари турли даражадаги нейроэндокрин ва вегетатив-висцерал бузилишлар билан намоён булади. Гипоталамо-гипофизар соҳа зарарланишлари оддий вегетатив дисфункциялар эмас, балки симпатoadренал ва холинергик кризлар ҳамда кучли метаболик бузилишлар сабабчиси ҳамдир. Климатерик даврда юзага келадиган вегетатив бузилишларни ҳам алоҳида қўриқиб ўтиш лозим. Сурункали ичкиликбоғлиқ, гиёҳвандлик ва захарли қимёвий 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.

Огриклар билан вегетатив дисфункциялар орасида ҳам узвий боғлиқлик бор. Тананинг қайси соҳасида жойлашган бузилишдан қатъи назар уткир ва сурункали огрикли синдромлар вегетатив бузилишлар билан намоён булади. Вегетатив дисфункциялар нафқат ВНС нинг супрасегментар, балки сегментар тузилмалари патологиясида ҳам қўйилган. Идиопатик ва симптоматик ПВЕ нинг барча турларида вегетатив бузилишлар вужудга келади. Айникаса, Фабри касаллиги, Райли-Дей ва Шай-Дрежер синдромларида кучли вегетатив-висцерал бузилишлар пайдо булади. Булар ВНС зарарланиши билан кечувчи наслий касалликлар бўлиб, уларнинг тури қўйилган.

Клиникаси. Асосан, ички аъзолар ва системаларнинг функционал бузилишлари билан намоён булади. Уларнинг қай тарзда кечиши эса бемор қайси типга тааллуқли 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)
Корачиклар	Мидриаз	Миоз
Юрак-кон томир системаси	Тахикардия, артериал гипертензия, кон томирлар кискаради.	Брадикардия, артериал гипотензия, кон томирлар кенгайди.
Сулак безлари	Гипосаливация, куюк сулак ажралиб чикади.	Гиперсаливация, суюк сулак куп ажралади.
Бронхлар	Бронходилатация, бронхиал секреция камаяди.	Бронхоконстрикция, бронхиал секреция кучаяди.
Ошкозон-ичак системаси	Гипосекреция, перисталтика сустлашади, атония, атоник кабзият.	Гиперсекреция, перисталтика кучайиши, спазмлар, спастик кабзият, баъзида диарея.
Тери	Териости кон томирлари кискариши, тери окаради, «гозтериси» пайдо булади, гипогидроз.	Териости томирлари кенгайди, тери гиперемияси, гипергидроз.
Моддалар алмашинуви	Тезлашади, озишга мойиллик	Секинлашади, семиришга мойиллик.

**Симпатикотониклар.** Симпатикотоникларга хос белгилар болалик давридаёк яккол кузга ташлана бошлайди. Улар кизгин характерга эга, атрофдаги воқеалар ва узига булган муносабатларга дархол реакция берадиган, кайфияти тез узгариб турадиган, огрикларга сезгир, фикри тез чалгийдиган шахслардир. Уларда сангвиник ва холерикларга хос хулк-атворни кузатиш мумкин. Бу белгилар гиперстеник невроз белгиларига хам ухшаб кетади. Стрессли вазиятларда уларнинг корачиклари кенгайиб огзи курийди, ранги окаради, юрак уриши тезлашади ва санчиб огрийди, АКБ кутарилади, боши ва танаси кизиб кетади, оёк-куллари эса «музлаб» колади ва уюшади. Стрессли вазият утиб кетгач, беморнинг тез сийгиси келади.

Симпатикотониклар яхши иштахага эга булса-да, деярли семиришмайди ва астеник тана тузилишига эга булишади. Бунинг асосий сабаби уларда моддалар алмашинувининг тезлиги билан изохланадн.

Уларни, купинча, атоник кабзият ва метеоризм безовта килади. Териси окимтир тусга эга ва доимо курук, оёк-кулларининг учи совук ва тез уюшадиган булади. Объектив текширишлар кучли ок дермографизмни курсатади. Вестибуляр ва респиратор бузилишлар хос эмас. ЭКГ - синусли тахикардия, P-Q интервали кискарган, ST сегменти изометрик чизикдан пастга силжиган ва T тиш силликлашган булади.

**Ваготониклар.** Сайёр нерв (*n.vagus*) мия устунда жойлашган парасимпатик нерв системаси ядроларининг энг мухим кисмидир. *N.vagus* тармоклари аксарият ички аъзолар ва системаларни иннервация килади, уларнинг фаолиятини бошқаришда бевосита иштирок этади. Шунинг учун ҳам «парасимпатикотония» атамаси урнига «ваготония» атамаси куп кулланилади. Ваготоникларда симпатикотоникларга хос хулк-атворнинг аксини куриш мумкин. Улар пассив, атрофдаги воқеа ва ходисаларга сует, тез чарчаб қоладиган одамлардир. Уларнинг бир қарорга келиши бирмунча кийин бўлиб, бирор ишни бажаришда иккиланишлар кузатилади. Ваготониклар апатия ва ипохондрияга мойил одамлар. Уларнинг хулк-атворида меланхолия ёки астеник неврозга хос белгилар яққол кузга ташланади. Ортикча хиссий ва жисмоний зуриқишлар ваготониклар иш фаолиятини сусайтириб юборади.

Ваготониклар иштахаси сует бўлса-да, семиришга мойил одамлар хисобланади. Бунинг асосий сабаби моддалар алмашинуви сустлигидир. Улар «сув ичсам ҳам семираман» деб шикоят қилувчилар тоифасига киришади. Ваготоникларнинг жаҳди чикса қорачиклари тораёди, юрак уриши секинлашади, АКБ тушиб кетади, боши айланади, қунгли айнийди ва кулоқлари шангиллай бошлайди. Бундай пайтларда синкопье ривожланиши ҳам мумкин. Стресс пайтида қаво етишмай қолиши, бугилиш, томовда бирор нарса тургандек бўлиш қолатлари кам кузатилади. Ваготоникларда чуқур хурсиниб қуйишлар куп учрайди. Одамлар гавжум ва хавоси димиккан жойлар уларга ёмон таъсир қилади, совукка ҳам чидамсиз бўлишади. Шу боис ваготониклар радикулалгия ва артралгияларга мойил кишилардир. Тунда кузатиладиган «безовта оёқлар» ҳамда сурункали чарчаш синдромлари, акроцианоз, терининг мармар тусда бўлиши, кучли қизил дермографизм, куп терлаш, терининг ёғли ва нам бўлиб юриши ҳам ваготониклар учун жуда хос. Эрталаб уйгонганда уларнинг юз-қузлари бироз шишган ва қузлар таги салқиган булади. Чунки бу одамларда суюқликнинг организмда ушланиб қолишига мойиллик булади. Баъзида аёллар «шишиб кетаяпман» деб диуретиклар ичишни хуш қуришади ва нефролог ёки эндокринологга катнаб юришади. Ваготоникларни гиперсаливация (айникса, тунда), спастик қолит, баъзида диарея,

овкатнинг кийин хазм булиши ва абдоминалгиялар ҳам безовта килади. Бундай шикоятлар билан улар терапевтларга катнаб юришади.

Ваготоникларда юрак мускуллари тонуси пасайган ва юрак тони бугик булади. ЭКГ да синусли брадикардия (баъзида, брадиаритмия ёки экстрасистолия), P-Q интервали чузилган, ST сегменти изометрик чизикдан юқорига силжиган ва T тиш амплитудаси катталашганлиги аникланади.

**Кардиоваскуляр бузилишлар.** Бундай бузилишлар ВДС нинг энг к<sup>п</sup> учрайдиган симптомларидир. Симпатикотониклар ва ваготоникларда кардиоваскуляр бузилишлар турлича кечади. Бу ҳақда юқорида айтиб утдик. Амалий тиббиётда ВДС нинг кардиоваскуляр бузилишлар устуник киладиган тури нейроциркулятор дистония деб аталган.

ВДС билан касалланган 40 ёшдан ошган беморларда кардиалгиянинг куп кузатилиши уларни хавотирга солиб куяди. Бундай беморлар стенокардиядан куркиб бир неча бор ЭКГ текширувларидан утиб юришади. Юрак соҳасидаги огриклар санчувчи, куйдирувчи ва сикувчи хусусиятга эга. Стенокардиядан фаркли уларок, бу огриклар жисмоний зурикишларда кучаймайди, иррадиация килмайди, нитратлардан сунг утиб кетмайди, ЭКГ да ишемия белгилари аникланмайди. Кардиалгиялар, асосан, психоэмоционал стресслардан сунг ёки вегетатив кризлар пайтида вужудга келади. Огриклар куп холларда соатлаб сакланади, кам холларда тез утиб кетади. Шунингдек, юрак соҳасида уюшиш, гипервентиляция, куркув ва хавотир белгилари пайдо булади. Бу белгилар мажмуаси *кардиосенестопатик синдром* деб аталади.

**Психовегетатив бузилишлар** вегетатив дистонияларда куп учрайди. Бу бузилишлар аксарият холларда ВДС нинг асосий клиникасини белгилаб беради. Психовегетатив бузилишлар яккол намоён булганда, бевосита «*психовегетатив синдром*» атамасини куллаш мақсадга мувофик. Психовегетатив синдром депрессияга мойил кишиларда, эпилепсия, шизофрения, гормонал дисфункция, тез-тез такорланувчи стресслар ва сурункали равишда спиртли ичимликлар истеъмол килувчиларда куп учрайди. Меланхолик типдаги шахслар ҳам психовегетатив бузилишларга мойил булишади.

Психовегетатив синдромда беморнинг кайфияти тез-тез бузилиб туради, доимо дисфория холатида юради, арзимаган нарсага жажли чикавереди, хиссий портлашлар тез-тез кузатилиб туради, атрофдаги воқеалардан доимо норози булиб юради. Баъзида депрессияга тушиб ҳеч ким билан гаплашмай куяди, ҳеч нарсадан коникмайди. Ақлий ва жисмоний ишларга хохиши булмайди, паришонхотир булади, хотираси доимо панд беради. Ушбу бузилишлар кучли тахикардия ёки

брадикардия, АҚБ уйнаб туриши, гипо- ёки гипергидроз, иштаха бузилишлари ва бошка психосоматик бузилишлар билан биргаликда кузатилади. Аксарият холларда психовегетатив синдром кучли куркув ва хавотир билан намоён булади. Куркув ва хавотир беморнинг бутун вужудини камраб олади. Беморнинг фикри хаёли фобиядан кутулиш булиб қолади. Психовегетатив синдромда обсессив-компульсив бузилишлар куп учрайди. Бундай беморлар тула тиббий-психологик ёрдамга мухтож булиб қолишади.

**Респиратор бузилишлар** гипервентиляцион синдромда кузатилган белгилар билан намоён булади. Гипервентиляцион синдром ушбу бобда алохида мавзу қилиб ёритилган.

**Гастроэнтерологи к бузилишлар** иштаханинг бузилиши, кабзият, корин сохасида ёқимсиз огриклар, метеоризм белгилари билан намоён булади. Бемор овкатнинг кийин хазм булиши, жигилдон кайнаши, ютинганда томоқда худди бир нарса тургандек булиши, ич қотиши ва дам булишдан шикоят қилиб юради. Бемор оч қолса титраб кетади ва дарров овкат еб олиши керак булади. Объектив текширувларда ошқозон-ичак системасининг органик касалликлари аниқланмайди. Бундай беморларга терапевтлар «кузгалган ичак синдроми» деб кам ташхис қуйишади.

**Тер ажралишининг бузилишлари** гипо- ёки гипергидроз билан намоён булади. Бирок гипергидроз куп кузатилади. Баъзида бемор шу қадар куп терлайдики, қатто сочик кам қул булиб кетади. Терлаш қаяжонланганда, жисмоний иш қилганда ва туйиб овкатланганда қучайиб кетади. Бундай беморлар айнан мана шу терлашдан қутулиш учун докторма-доктор қатнаб юришади.

**Гипертермик синдром** вегетатив дистониянинг бошка турларига **Қараганда** кам учрайди. Бундай ҳолатлар, қупинча, утқазилган нейроринфекциялар, бош мия жароҳатлари, эндокрин бузилишлар ва қучли стресслардан сунг ривожланган ВДС да кузатилади. Қуп холларда тана ҳарорати 37-38°C, кам холларда 39-40°C га етади. Бундай беморлар қонида яллиғланиш реакциялари аниқланмайди, улар ҳолсизланиб ётиб қолишмайди. врач қабулига бемалол узлари қатнаб юришади. Яллиғланишга қарши дорилар, аспирин ва антибиотиклар таъсири жуда паст булади ёки умуман таъсир қилмайди. Анксиолитиклар ёки бошка вегетотроп дорилар эса тана ҳароратини яхши пайсайтиради. Психоэмоционал стресс сабабли ривожланган ва вегетатив бузилишларсиз намоён буладиган гипертермик синдромларда «психоген гипертермия» ташхиси қуйилади. Субфебрилитет бир неча ой ва йиллаб сақланиши мумкин. Тана ҳарорати қундузи баландроқ (38-

39°C), кечаси пастрок (37-38°C) булади. Шунингдек, бемор тинчланганда, транквилизаторлар ичганда ҳам тана харорати 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 курсатишнинг узи кифоядир. Вақт утиб тана харорати яна нормага қайтади.

**Гипотермия** ҳолатлари гипертермияга Караганда кам учрайди ва огиррок кечади. Тана харорати 35°C дан пастга тушганда гипотермия хулосаси чиқарилади. Гипотермия артериал гипотензия, умумий холсизлик, куп терлаш ва умумий титроқлар билан намоён булади. Бемор совук котганидан шикоят қилади. Иссик одеялга ураниб олади. Беморлар гипотермияни гипертермияга Караганда огиррок кечиришади. Гипотермия гипертермияга ухшаб узок давом этмайди.

Вегетатив-томир дистонияси, шунингдек, невроген ковуқ синдроми ва эректил дисфункциялар билан ҳам намоён булади.

**Кечиши.** Вегетатив-томир дистонияси клиникаси бир хил кечмайди. Симптомлар гоҳ зурайиб, гоҳ сусайиб туради. Тинч ҳолатларда ва беморнинг атрофида яхши психологик муҳит яратилганда ВДС энгил кечади. Психоэмоционал стресс, жисмоний зуриқишлар, метеокузғалишлар (айниқса, ер магнит майдонининг кучайиши) ва утқир инфекциялардан сунг касаллик белгилари кучаяди. Бу вазиятлар тез-тез такрорланаверса, вегетатив бузилишлар сони купаёди, янги симптомлар кушилади ва беморнинг тузалиши кечикади. ВДС турли вегетатив кризлар билан ҳам кечади.

**Вегетатив кризлар** - тусатдан руй берувчи ва кучли ифодаланган вегетатив бузилишлар билан кечувчи пароксизмлар. Вегетатив кризлар уртача 30-60 дақиқа давом этади. Унинг вагоинсуляр ва симпатоадренал типлари факрланади: **1) вагоинсуляр кризлар** - АКБ пасайиб кетиши, ранги оқариб кетиши, кунгил айниши, кушиш, гипотермия, кардиалгия, абдоминалгия, нафас сикиши, тер босиш, умумий титроқ ва баъзида хушдан кетишлар билан намоён буладиган ҳолат; **2) симпатоадренал кризлар** - АКБ кутарилиши, кучли куркув ва хавотир, улим куркуви, бош огрик, умумий титроқ, тахикардия, кардиалгия, огиз куриши, тана харорати ошиши ва полиурия билан намоён буладиган ҳолат. Кучли хавотир ва куркув билан кечувчи вегетатив кризлар психовегетатив кризлар деб ҳам аталади.

КХТ-10 да вегетатив кризлар алоҳида ажратилмаган. Шундай булса-да, бу атамадан клиник тиббиётда фойдаланишади.

**Ташхис.** Вегетатив дистония клиник синдром булиб, у алоҳида

касаллик эмас. Демак, аввал ВДС этиологияси аникланиб, кейин ушбу синдром курсатиб утилади. Битта-иккита вегетатив бузилишларга асосланиб ВДС куйиш мумкин эмас. ВДС - узгайиб турувчи турли-туман психоэмоционал, вегетатив ва соматик бузилишлардан иборат синдром.

Ташхис куйиш касаллик ва хаёт анамнези, субъектив симптомлар хронологияси, объектив (вегетатив) бузилишлар динамикасини урганиш асосида куйилади. Беморнинг хаёт анамнезини урганиш асосида болалик давридаёк унинг вегетатив бузилишларга мойиллигини сезиш мумкин. Шу йул билан беморнинг ваготония ёки симпатикотонияга мойиллиги аникланади. Кейинчалик турли этиологик омиллар ушбу вегетатив дисфункцияларни кучайтириб юборгани маълум булади. Бунинг учун этиологик ташхисни аниклаб олиш лозим. Ваготоникларда, купинча бронхиал астма, ошкозон яра касаллиги, нейродермит аникланса, симпатикотоникларда - гипертония, юрак ишемик касалликлари, кандли диабет ва гипертиреоз аникланади. ВДС аникланган аксарият беморларнинг болалик даври огир кечган булади. Улар, купинча, носоглом оилавий мукитда катта булишган, огир жисмоний мекнатлар килишган ва тез-тез касалланган болалар булиб чикишади.

Объектив симптомлар, асосан, вегетатив бузилишлардан иборат. Бу белгиларни ВНС ни текширувчи синамалар оркали билиб олиш мумкин. Вегетатив синамалар оркали беморнинг кайси вегетатив типга тааллуқлиги аникланади. Бунинг учун махаллий ва рефлексор дермографизм, пилomotor рефлекслар, тери кароратини улчаш, Данини-Ашнер рефлeksi, клиноортостатик рефлекс, ЭКГ ва кардиоинтервалография усуллари кулланилади. Вегетатив тонусни текширишда фармакологик синамалар кам кулланилиши мумкин.

КУшимча равишда нейрофизиологик (УТД, ЭЭГ) ва психофизиологик текширувлар утказилади. Шахе типини аниклаш учун Айзенк тести жуда маъкул хисобланади. Унинг ёрдамида экстраверсия, интраверсия ва нейротизм даражаси бахоланади. Айникса, психовегетатив синдромларда психологик тестларнинг диагностик ахамияти катта. Куркув ва хавотир даражасини бахолашда Спилбергер-Ханин ва Гамилтон шкалаларидан куп фойдаланилади. Бу тестларнинг хулосаси психотерапия усулини танлаш ва тугри утказишга ёрдам беради. Баъзида психиатр маслахати зарур булади. Беморнинг гормонал статусини урганиш ута мухим ва эндокринологик текширувлардан утиш ҳам талаб этилади.

Даволаш. Даволаш этиологик омилларни бартараф этишдан

бошланади. Стрессли вазиятларни бартараф этиш - даволашнинг энг мухим мезонларидан биридир. Шунинг учун ҳам ташхис куйиш ва даволаш жараёнида тиббий психолог, албатта иштирок этиши лозим. Бу ерда психоаналитик терапиянинг самараси жуда катта. Беморга аутотренинг усулларидан фойдаланиш коидалари ҳам ургатилади.

Инфекцион-токсик этиологияли вегетатив дистонияларда беморнинг иммунитетини кутариш ва сурункали инфекция учокларини 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 куп фойдаланилади. Улар вегетотроп таъсирга эга.

**Седатив дорилар.** Валериан ва арслонқуйрук нафакат тинчлантирувчи таъсирга эга, балки мия устунда жойлашган вегетатив марказлар орқали умумий вегетатив тонусга ҳам ижобий таъсир қурсатади. Валериан илдизлари ёки арслонқуйрук дамламаси (10 г ут 200 мл сувда дамланади) 1 ош қошиқдан 3 маҳал оч қоринга ичиш буюрилади. Кечкурунгиси ётишдан олдин ичилади.

**Транквилизаторлар** анксиолитик таъсирга эга булиб, қурқув, хавотир ҳамда соматовегетатив бузилишлар, психоген оғриқларни бартараф этади ва қучли ухлатувчи таъсирга эга. Транквилизаторлардан **диазепам** (элениум, реланиум, седуксен) 2,5-5 мг дан қунига 2-3 маҳал ичиш тавсия этилади. Симпатоадренал қризларни бартараф этишда 2 мл диазепам 5 мл натрий хлориднинг физиологик эритмасига қушиб венадан секин юборилади. **Феизепам** и ҳам юқори самарага эга булган транквилизатордан ҳисобланади. Бу дорини 0,5 мг дан қунига 2-3 маҳал ичиш буюрилади. **Оксазепам** (нозепам, тазепам) 0,01 г дан қунига 2-3 маҳал, **медазепам** (мезапам, рудотел) 0,01 г дан қунига 2-3 маҳал, **тофизопам** (грандаксин) - қундузги транквилизатор 0,05-0,1 г дан қунига 2-3 маҳал ичиш тавсия этилади. Транквилизаторлар 2-3 ҳафта мобайнида қабул қилинади.

**Беллоид ва беллатаминал** ҳам кенг қулланилади. Бу дорилар адренергик ва холинергик системалар қузгалувчанлигини қамайтиради, 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. қунига 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 махал ичилади. Тинчлантирувчи дориларда **персен**, **новопассит**, валериан экстракта 1-2 табл. кунига 3 махал ичиш тавсия этилади.

**Антидепрессантлар** депрессия, куркув, хавотир ҳамда психосоматик бузилишларни коррекция килишда кенг кулланилади. Психосоматик бузилишлар никобланган депрессиянинг клиник симптомларидан ҳисобланади. Шунинг учун психосоматик бузилишларда антидепрессантлар куп кулланилади. **Амитриптилин** (триптизол) 25 мг дан кунига 2-3 махал, **имипрамин** (имизин, мелипрамин) 25 мг дан кунига 2-3 махал, **терален** 20-40 мг/кун, сонাপакс 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 хар 3-5 кунда уларнинг дозаси ошириб борилади. Кузланган натижага эришилгач уларнинг терапевтик дозаси ушлаб турилади ва аста-секин камайтирилади. ВДС билан касалланган беморларни антидепрессантлар билан даволаш 4-6 хафта мобайнида олиб борилади.

**Ноотроп дорилардан** пирацетам кенг кулланилади. Пирацетам (ноотропил) миядаги метаболит ва энергетик жараёнларни яхшилади, когнитив функцияларни фаоллаштиради. Ноотроплар адинамия, апатия ва психастенияларда кенг тавсия этилади. **Пирацетамни** 0,4-0,8 г дан кунига 3 махал 4-8 хафта мобайнида ичиш буюрилади. Шунингдек, фенотропил, пантокальцин, фенибут ҳам тавсия этилиши мумкин. Психастенияларда инстенон 1 табл. кунига 2 махал ичилади. Инстенон бош огрик билан намоён булувчи холатларда тавсия этилмайди.

Симптоадrenal система фаоллиги ошиши сабабли юзага келган вегетатив бузилишларда (тахикардия, артериал гипертония) бета-адреноблокаторлар кенг кулланилади. Бу максатда **пропранолол** (анаприлин, индерал, обзидан) буюрилади. Бу дори кунига 40-120 мг дан ичилади. Даволаш 4-6 хафта давом эттирилади. Кузланган натижага эришилгач, унинг дозаси камайтирилади. Пропранолол симпатикотоникларда куркув ва хавотирни ҳам бартараф этишга ёрдам беради.

Артериал гипотония, адинамия, астения, апатияларда **жешиен дамламаси** ва **элеутерококк экстракты** 20-30 томчидан кунига 3 махал ичиш тавсия этилади. Бугунги кунда таркибида женшен сакловчи дорилар тури куп булиб, вегетатив бузилишларни коррекция килишда улардан кенг фойдаланилади.

Абдоминал бузилишларни (огрик, метеоризм, ичаклар спасти-

каси) коррекция килиш учун сулпирид кунига 200-600 мг, метоклопрамид 20-40 мг, мотилиум 20-30 мг, фаоллаштирилган кумир 10 кг тана вазнига 250 мг (1 табл.) ичиш тавсия этилади. Шунингдек, ношпа ва никотин кислотаси ҳам ичак дисфункциясида самаралидир. Бемор спиртли ичимликлар, аччик ва шур овкатларни истеъмол қилишдан узини тийиши керак. Хамирли овкатларни чеклаш лозим. Яхши хазм буладиган енгил овкатларни кам-камдан тановвул қилиш тавсия этилади.

Кучли терлашларда формалин, калий перманганат ёки танин кислотали ванналар қабул қилинади. Шунингдек, турли транквилизаторлар, седатив дорилар, анксиолитиклар, балчик билан даволаш, буйин-елка соҳасига тинчлантирувчи дорилар электрофорези ҳам ортқича терлашни пасайтиради. Психоген гипертермияларда пирроксан 15 мг дан кунига 3 маҳал ичиш тавсия этилади. Гипертермия ва бошка 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 қулланилади.

**Артериал гипертония** билан намоён булувчи вегетатив бузилишларда буйин-елка соҳасига 5-10% натрий ёки калий бромид эритмаси, 5% ли магний сульфат эритмаси ҳамда новокаин, анаприлин, панангин ва никотин кислотаси электрофорез йули билан юборилиши мумкин. Дориларни электрофорез йули билан юбориш, айникса, ипохондрия билан намоён булувчи ВДС да жуда фойдали. Чунки бундай беморлар турли хил даволаш усулларини ёктиришади. Бу мақсадда плацеботерапия усули ҳам кенг қулланилади.

**Артериал гипотонияда** буйин-елка соҳасига кофеин электрофорези қилинади. Бу соҳага электростимуляция ва дорсанвал муолажаларини утқизиш яхши самара беради.

Радонли, йод-бромли, олтингугуртли, азотли, карбонат ангидридди ванналар вегетатив бузилишлар ва вегетатив огрикларни коррекция қилишда самарали воситалардир. Маҳаллий огриклар билан намоён булувчи вегетатив бузилишларда электро- ва магнитотерапия, парафин ва балчик аппликациялари фойдали ҳисобланади. Вегетатив бузилишларнинг ҳар қандай турида сихатгоҳларда дам олиш ва муътадил иқлимга эга давлатларга сайр қилиб туриш тавсия этилади.

Прогноз. Аксарият ҳолларда яхши.

## АНГИОТРОФОНЕВРОПАТИЯЛАР

**Ангиотрофоневропатиялар (ангиотрофоалгик синдром)** - яккол ифодаланган вазомотор ва трофик бузилишлар билан намоён булувчи вегетатив бузилишларнинг умумий номи. Ангиотрофоневропатияларга Рейно синдроми, эритромегалгия, турли этиологияли нейроваскуляр синдромлар, вегетатив невропатиялар, симпаталгиялар, диабетик полиневропатиялар, туннел синдромлар, коллагенозлар (систем кизил бурича, склеродермия, ревматоид артрит, тугунли периаартрит), нейроэндокрин касалликлар, хавфли усмалар сабабли ривожланган вазомотор ва трофик бузилишлар киради. Ангиотрофоневропатия синдроми алокида курсатиш учун оёк ёки кулларда кучли вазомотор ва трофик узгаришлар камда вазоген шишлар булиши керак. Агар ушбу патологик бузилишлар огриклар билан намоён булса, бу колат **ангиотрофоалгик синдром** деб аталади. Демак, ангиотрофоневропатия (ангиотрофоалгик синдром) алокида касаллик эмас, балки бошка касалликларнинг клиник синдромидир. Ушбу синдром билан намоён буладиган баъзи касалликлар какида тухталиб утамыз.

### РЕЙНО СИНДРОМИ

**Рейно синдроми** - периферик артерияларнинг пароксизмал спазми сабабли кул панжаларида (кам холларда оёк панжаларида) пайдо буладиган ишемик синдром. Периферик артериялар спазми, асосан, совук таъсирида ёки эмоционал стресс сабабли пайдо булади. Спазм пайтида панжа ва бармоқдар оқариб кетади. Спазм утиб кетгандан сунг цианоз ривожланади. Цианоз ривожланиши капилляр ва веналар кенгайиши билан боглик. Рейно синдроми умумий популяцияда 3-5 % колатларда учрайди. Касаллик 20-40 ёшларда, баъзида Усмирлик даврида бошланади. Эркакларга **Караганда** аёллар 5 баробар куп касалланишади. Ушбу касаллик 1862 йили француз врач *A. Raynaud* (1834-1881) томонидан ёзиб колдирилган.

**Этиологияси ва патогенези.** Рейно синдроминанг *идиопатик* ва *симптоматик* турлари фаркланади. Идиопатик Рейно синдроми 70-80 % ни ташкил килади ва **Рейно касаллиги** деб аталади Рейно касаллиги сабаби ханузгача номаълум. Унинг ривожланишида наслий омилларга катта ургу берилади. Бу касалликда периферик артериялар зарарланмайди, балки уларни иннервация килувчи вегетатив марказлар дисфункцияси аникланади.

Симптоматик (иккиламчи) **Рейно синдроми** бошка бир касаллик-

ларнинг клиник синдроми сифатида намоён булади. Рейно синдроми 20-30 % ни ташкил қилади. Бу синдром, купинча бириктирувчи туқима касалликлари (систем кизил бурича, склеродермия) ва периферик артериялар патологияси (облитерацияловчи артерит), специфик вирусли инфекциялар, туннел синдромлар, эндокрин касалликлар ва вибрацион касаллик сабабли ривожланади. Кон томирларни иннервация қилувчи симпатик марказлар ёки периферик артерияларнинг бевосита зарарланиши билан кечувчи ҳар қандай касалликлар Рейно синдромини юзага келтириши мумкин. Умровости ёки елка артериялари стенози бир томонлама Рейно синдромини юзага келтиради.

**Клиникаси.** Рейно синдроми хуружлари 3 босқичда намоён булади.

**Биринчиси - вазоспазм хуружи босқичи.** Тусатдан пайдо булган вазоспазм сабабли қул панжалари ва бармоқлар оқариб кетади ва жуда совук булади. Вазоспазм хуружини беморлар қуйидагича таърифлашади: *«Қулларим тусатдан оқ мрамардек оқариб, музлаб қолади ва уюшиб ёрттиқ огрийди. Уларни совук, сувга урсам, бу хуружлар дарров пайдо булади»*. Беморнинг ушбу шикоятлари Рейно синдроми учун жуда хос. Симптомлар симметрик тарзда намоён булади. Вазоспазм хуружлари оёқ панжалари, бурун-лаб атрофлари ва кулоқларда ҳам кузатилади. Бу хуружлар қаерда кузатилса, уша ерда огрик ва парестезиялар вужудга келади. Вазоспазм хуружи 15-30 дақиқа давом этади, баъзида бир соатгача чузилади.

**Иккинчиси - махаллий цианоз босқичи.** Вазоспазм босқичи утгач, махаллий қон айланиш яна тикланади, огрик ва парестезиялар барҳам топади. Бирок вазоспазм хуружи пайтида ривожланган ишемик гипоксия ва териости веналари парези сақланиб қолади. Бунинг натижасида аввал оқарган жойларда цианоз пайдо булади, яъни тери қуқимтир-сиёхранг тусга қиради.

**Учинчиси - гиперемия босқичи.** Бироз вақт утгач, тери қуқимтир-сиёхрангдан қуқимтир-қизғиш тусга қиради, яъни махаллий гиперемия ривожланади. Бунинг сабаби артериялар қенгайиши ва қислородга бой булган қоннинг оқиб қелишидир. Гиперемия қузатилган соҳаларда пульсация қилувчи огриклар вужудга келади.

Шундай қилиб, Рейно синдроми хуружлари тери рангининг 3 босқичли узғаришлари билан намоён булади, яъни *оқариши - қуқариши - қизариши*. Типик тарзда кечувчи Рейно синдромида тери ранги 3 босқичда узғаради. Ҳатто тери рангининг 3 босқичли узғаришига қараб, Рейно синдроми ташхиси ҳеч қандай гумонсиз қуйилади:

- совук таъсири остида дастлаб тери ранги оқарса (1-босқич),

кейин цианотик тусга кирса (2-боскич) ва ундан сунг гиперемия (3-боскич) ривожланса - бу **аиик Рейно синдроми**.

- совук таъсири остида дастлаб тери ранги оқарса (1 -боскич), кейин цианотик тусга кирса (2-боскич) ёки факат оқариш кузатилса - **бу Рейно синдроми булиши мумкин**.

Агарда совук таъсири остида тери рангида кеч кандай узгаришлар **руй** бермаса, Рейно синдроми ташхиси умуман куйилмайди.

**Ташхис.** Бирламчи (идиопатик) Рейно синдроми ташхисини куйиш учун 1932 йили *E.V. Allen* ва *G.E. Brown* томонидан таклиф килинган диагностик алгоритмга биров узгартиришлар киритилган ва у хануз кУллаб келинмоқда.

#### **Бирламчи Рейно синдроми учун хос булган белгилар:**

- асосан, 20 ёшгача булган даврда бошланиши;
- вазоспазм хуружларининг симметрик тарзда намоён булиши;
- периферик артериялар касаллиги аниқланмаслиги;
- терида гангрена аломатларининг булмаслиги;
- тирнокости капиллярларининг нормал колатда булиши;
- ЭЧТ нинг нормал курсаткичлари.

Бирламчи ва иккиламчи Рейно синдромлари клиникаси бир-бирига жуда ухшаш булишига карамасдан, уларнинг фарк килувчи томонлари кам куп.

#### **Иккиламчи Рейно синдроми учун хос булган белгилар:**

- кеч бошланиши, одатда 30 ёшдан сунг;
- эркақлар ва аёлларда кам бир хил тарқалганлиги;
- бошка касалликлар фонида ривожланиши;
- периферик артерияларда структур узгаришлар борлиги;
- симптомларнинг асимметрик тарзда намоён булиши;
- лаборатор текширувларда яллигланиш ва аутоиммун реакциялар ёки бошка патологик узгаришлар аниқланиши;
- тирнокости капиллярларида патологик узгаришлар аниқланиши.

Иккала колатда кам Рейно синдроми хуружлари совук ва стресс таъсири остида вужудга келади ёки кучаяди. Бирок вазоспазм хуружлари кеч кандай ташки таъсирларсиз кам юзага келиши мумкин. Циш фаслида вазоспазм хуружлари тез-тез кузатилиб туради.

**Киёсий ташхис.** Киёсий ташхис, асосан, облитерацияловчи эн-дартериит, корин аортаси касалликлари, васкулитлар, вегетосенсор полиневропатиялар, периферик вегетатив етишмовчилик, токсик-ме-

таболик ангионейропатиялар ва бириктирувчи тукуманинг систем касалликлари билан утказилади. Рейно синдроми ушбу касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён булиши ҳам мумкин.

**Даволаш.** Рейно синдроми этиологияси кандай булишидан катъи назар беморларга куйидаги курсатмалар берилади.

- Совукда колиб кетмаслик, яшайдиган ва ишлайдиган жойлар иссик булишини таъминлаш. Совук сувга кул урмаслик, сой ёки совук ховузларда чумилмаслик.
- Иссик кийиниш, иссик пайпок кийиш ва кулкоп такиб юриш.
- Чекиш, спиртли ичимликлар ва кофеин сакловчи ичимликлардан воз кечиш.
- Эмоционал стресслардан узини эхтиёт килиш.
- Вазоспазм хуружи пайтида кулларни илик сувда ювиш, бир-бирига ишкалаш ёки култик остига тикиб иситиш.
- Вазоконстрикция чакирувчи дорилар, яъни симпатомиметиклар, клонидин, эрготаминларни кабул килмаслик.

Бемор юкорида курсатилган тавсияларга амал килса, Рейно синдроми хуружлари анча енгил кечади.

**Дорилар билан даволаш.** Асосан, вазодилататорлар ва гемокоагуляцияни яхшиловчи дорилар тавсия этилади. Кальций каналларини камалга олувчи воситалар юкори даражада вазодилатация таъсирига эга. Бу максадда нифедипин ва амлодипин каби дорилар тавсия этилади. **Нифедипинни** 10-20 мг дан кунига 3 махал ичиш буюрилади. Нифедипин тез таъсир килувчи хусусиятга эга. Бу дори вазоспазмни 15-20 дакика ичида баргараф этади. Нифедипинни профилактик дозаларда кабул килиб юриш совук таъсири остида юзага келадиган вазоспазм хуружларининг олдини олади.

**Амлодипинни** 5-10 мг дан кунига бир махал ичиш тавсия этилади. Шунингдек, **исрадипинни** 2,5 мг дан кунига 2 махал, фелодипин 10 мг дан кунига 1 махал ичиш мумкин. Вазоконстрикцияни баргараф этиш учун симпатолитиклар ҳам кенг кулланилади. Празозин вазоспазмларни жуда яхши баргараф этади.

Простагландинлар (алпростадил, илопрост) ҳам антиагрегант, антиоксидант ва вазодилатация килувчи таъсирга эга булганлиги учун Рейно синдромида куп тавсия этилади.

**Алпростадил (вазапростан)** 20<sup>40</sup> мкг микдорда натрий хлорнинг 200 мл физиологик эритмасида 10 кун мобайнида венадан томчилатиб юборилади. Вазопростан узок вақтгача вазоконстрикцияни баргараф этади ва олдини олади.

**Пентоксифиллин** кучли антиагрегация ва энгил 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 куп кулланилади. Бу дори венадан томчилатиб юборилиши, м/и га килиниши ёки таблетка куринишида узок вақт ичиш учун тавсия этилиши мумкин. Ксантинол никотинат вазоспазмни баргараф этади, периферик кон айланишни меъёрлаштиради, томирлар метаболизмини яхшилади. Дори 10-15 кун инъекция куринишида тавсия этилади, кейин эса 150 мг ли табл. кунига 3 махалдан ичишга буюрилади.

**Хирургик даволаш.** Консерватив даволаш муолажалари кузланган натижани бермаса, хирургик даволаш муолажалари, яъни локал дигитал симпатэктомия утказилади. Бирок симпатэктомия кар доим кам кузланган натижани бермайди.

**Прогноз.** Рейно синдроми беморнинг каётига хавф солмайди. Аммо бирламчи ва иккиламчи Рейно синдромларида прогноз турлича булиши мумкин. Рейно синдроми узок йиллар давом этувчи сурункали касаллик булиб, беморнинг нормал хаёт кечириши учун анча кийинчилик тугдиради. Соғлом турмуш тарзига амал килиб, врач назоратида турган беморларда касаллик энгил кечади.

## ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ

**Эритромелалгия** - тананинг бир кисмида, купинча оёк панжасида хуружсимон огрик, кизариш ва шишлар билан намоён булувчи касаллик. Юнончадан *erythros* - кизил, *melos* - тана кисми, *algos* - огрик 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 Караганда купрок касалланишади.

**Этиологияси ва патогенези.** Касаллик этиологияси канузгача номаълум. Этиологик омил капиллярлар, артериолалар ва венулалар иннервациясининг уткир бузилиши билан боглик булиши мумкин. Куп колларда иссиклик, кам холларда дистал мускуллар зуриқиши ва психоэмоционал стресслар кузговчи омиллар хисобланади. Касаллик хуружлари ёзда куп кузатилади, кишда эса камаяди.

**Клиникаси.** Оёк панжасида куйдиргувчи ва лукилловчи уткир огрик, кизариш ва шиш ҳамда махаллий харорат кутарилиши - эритро-

мелалгиянинг асосий симптомлари. Улар хуружсимон куринишда намоён бўлади. Хуруж пайтида оёк панжаси терлаб кетади. Ушбу хуружлар факат бир томонда руй беради. Оёк панжасини иситганда ва юрганга огрик ва шишлар кучайиб кетади, совукда ва ётганда камаяди. Хуруж бир неча дакикадан бир неча соатгача давом этади. Худди шундай ҳолатлар кул панжаси ва бурунда ҳам кузатилиши мумкин.

**Кечиши.** Сурункали кечади ва кайталовчи хусусиятга эга. Кейинчалик трофик узгаришлар ривожланади.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Ташхис эритромелалгия учун жуда хос булган симптомларга асосланиб куйилади. Эритромелалгияга ухшаш ҳолатлар васкулитлар, чукур веналар тромбофлебита, склеродермияларда ҳам кузатилади. Бундай ҳолатлар симптоматик эритромелалгия деб аталади.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари ханузгача ишлаб чикилмаган. Асосан, кон томирни торайтирувчи дорилар (мезатон, изадрин), кальций препаратлари, эрготамин, карбамазепин, тебантин, аскорбин кислотаси, аскорутин, огрик колдирувчи (анальгин, диклофенак) ва седатив дорилар кулланилади.

## **ЮЗНИНГ ЗУРАЙИБ БОРУВЧИ ГЕМИАТРОФИЯСИ (РОМБЕРГ КАСАЛЛИГИ)**

### **Юзнинг зурайиб борувчи гемиатрофияси (Ромберг касаллиги)**

- юзнинг ярмида тери ва унинг остида жойлашган тукумаларнинг зурайиб борувчи атрофияси билан кечувчи касаллик. Бу патологияга 1825 йили дастлаб англиялик врач *C. Parry* (1755-1822) эътибор қаратган. Бир неча йиллардан сунг, яъни 1846 йили немис олими *M. Romberg* (1795-1873) уни батафсил урганган. Касаллик 10-15 ёшларда бошланади.

**Этиологияси.** Ханузгача номаълум. Баъзида юз гемиатрофияси ушбу сохадаги хар хил патологик ҳолатлардан сунг ривожлана бошлайди. Масалан, юз сохасидаги жарохатлар, йирингли абсцесс ва тишларни сугуриб ташлагандан сунг юзнинг ярми оза бошлаган. Буни мутахассислар юз териси ва мускулларини иннервация қилувчи V ва VII нервлар тармоқларининг (шу жумладан, вегетатив толалар) травматик ва инфекцион зарарланишлари билан боғлашган. Бирок юз сохасида бундай жарохатлар ва инфекцияларни утказганларнинг ҳаммасида ҳам Ромберг синдроми ривожланавермайди. Шунингдек, буйин сохасида жойлашган симпатик ганглияларнинг травматик ва инфекцион зарарланишларидан сунг ҳам юз гемиатрофияси ривожланган. Баъзи мутахассислар юз гемиатрофиясига склеродермиянинг



бир клиник тури сифатида карашади. Баъзида касаллик кеч қандай ташки таъсирларсиз бошланади.

**Клиникаси.** Дастлаб юз териси ранги узгариб, унда жигарранг доғлар ва склеродермияга ухшаш учоклар пайдо булади. Юзнинг ярми аста-секин оза бошлайди ва кичрая боради. Юз териси юпкалашади, териости ёғ қатлами кичраяди ва **юз** мускуллари атрофияга учрай бошлайди. Юз териси эластиклигини йукотади ва бужмайиб таранг тортилиб қолади. Атрофия томонда киприклар ва кош тушади. Парестезиялар ва невралгик огриклар **юзага** келиши мумкин. Тилнинг ярми кам атрофияга учрайди.

Баъзида патологик жараён юзнинг ярми билан чегараланади ва атрофик жараён юзнинг иккинчи ярмига утмайди. Бунинг натижасида беморнинг юзида яққол ифодаланган асимметрия ривожланади (16.1-раем). Уни қурган қар бир невропатолог «Беморда Ромберг касаллиги йукмикан?» деган фикрга келади. Чунки юзнинг бундай асимметрияси бошқа кеч қандай касалликда учрамайди.



16.1 -раем. Юз гемиатрофияси.

Атрофик жараён баъзида буйин, елка мускуллари, қул-оёқлар, яъни тананинг бутун ярмига тарқайди (тана гемиатрофияси). Бошқа неврологик симптомлардан горизонтал нистагм, энтофтальм, Горнер синдроми, координатор ва пирамидал симптомлар пайдо бўлиши мумкин. Беморнинг сочлари сийрақлашиб, ранги учади. Баъзида юзнинг тугма гемиатрофияси кузатилади ва у тананинг ярмига тарқалмайди. Тугма гемиатрофия сабаби юз нервининг тугма нуксони билан боғлиқ, деб қисоблашади.

**Даволаш.** Самарали даволаш усуллари йук. Асосан, симптоматик даволаш муолажалари утказилади. Баъзида косметик нуктаи назардан юзда пластик операция утказилади.

**Прогноз.** Касаллик бир неча йиллар мобайнида аста-секин зурайиб боради. Шу боис унинг номида «зурайиб борувчи» жумласи акс этган.

## ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОН СИНДРОМ

**Гипервентиляцион синдром (ГВС)** - нафас олиш ритмининг бузилиши билан намоён бўлувчи психовегетатив бузилишлар мажмуаси.

**Тарихи.** «Гипервентиляцияцион синдром» атамасини 1871 йили дастлаб америкалик врач Д. К. Жакоб (*Da Costa Jacob*, 1833-1900) куллаган. У тез-тез нафас олиш билан кечадиган невротик бузилишларни фукаротлар урушида иштирок этаётган аскарлар орасида кузатган. Ушбу урушда узи ҳам иштирок этган врач бу холатни «гипервентиляцияцион синдром» деб атайди. Д. К. Жакоб ГВС келиб чиқишида психологик омилларга катта ургу беради. Нафас олишнинг функционал бузилиши билан намоён буладиган хар кандай невротик холатлар «гипервентиляцияцион синдром» деб атала бошланди. Кейинчалик бу синдромнинг турли синонимлари пайдо булди: «нейрореспиратор дистония», «нафас неврози», «психовегетатив синдром», «невроген астма» «респиратор синдром», «идиопатик гипервентиляция», «нейрореспиратор синдром» ва х-к. Аммо бу атамалар врачлар этиборини қозонмади. 1918 йили *D. Lewis* ГВС ва шунга ухшаш холатларни номлаш учун «нейроциркулятор дистония» атамасини таклиф этди. Бу атама терапевтлар ва неврологлар томонидан якин қунларгача куллаб келинди. Уша пайтдаёқ врачлар ГВС нафакат нафас олиш ритми бузилишлари, балки бош айланиши, юрак беҳузур булиши, умумий холсизлик, курак қафасида огрик каби симптомлардан ҳам иборат булиши қирак, деб ҳисоблашган.

Йиллар утган сайин мутахассислар ГВС га хос симптомлар сонини қупайтириб боришди. 1930йилдаёқ илмий адабиётларда ГВС нафакат психоэмоционал стресслар, балки жисмоний зуриқишлар сабабли ҳам ривожланади, деган хулосалар пайдо булди. Иккинчи жахон уруши давридаёқ бу хулоса уз тасдигини топди. Чунки уша пайтларда ГВС урушда катнашаётган аскарлар орасида ҳам, фронт ортида огир меҳнат билан шугулланаётганлар орасида ҳам қуп учраган. Психоэмоционал стресс ва жисмоний зуриқишлар биргалиқда намоён булса, ГВС тез ривожланади, деган ҳақли фикрлар пайдо булди.

Баъзи мутахассислар ГВС ни алоҳида ажратиш курсатиш шарт эмас, балки у истерик невроз ёки вегетатив дистонияда қуп учрайдиган клиник симптомлардан бири дейишади. Бирок аксарият мутахассислар нафас олиш ритмининг яққол бузилишлари билан намоён буладиган невротик холатларни ГВС деб алоҳида ажратиш лозимлигини курсатиб утишган. Бугунги кунда ГВС нинг клиник симптомлари батафсил урганилган ва ташхис қуйиш алгоритми ишлаб чиқилган. ГВС аҳоли орасида қай даражада тарқалганлиги тугрисида аниқ маълумот **йук.** Бунинг асосий сабабларидан бири ГВС ташхисининг кам қуйилиши билан боғлиқ. Бирок *L. bum* (1987) фикрича, ГВС аҳоли орасида қуп тарқалган. У шундай деб ёзади; «*Хар бир врач*

*^афтасига бир маротаба булса-да, ГВС билан оғриган беморни уч-ратади». Албатта, бу иборада бироз муболагага йул куйилган булса-да, ГВС ахоли орасида кенг таркалганлигига шубха йук. Гиподинамия, вақтнинг ута тигизлиги ва узига хос психоэмоционал зуриқишлар билан жадал ривожланаётган информацион технологиялар асрида ГВС нинг куп учраши табиий. Шу боис хар бир врач, айникса, УАШ бу синдромни мукамал билиши керак. Неврологлар, нейропсихологлар, психиатрлар ва терапевтлар ГВС ни уз амалиётида куп кузатишади. Аммо бу синдромга хар доим хам ургу берилавермайди. ГВС турли ёшда учраса-да, унинг ёшлар ва аёллар орасида куп учраши алохида таъкидлаб утилган.*

**Этиологияси ва патогенези.** XX асрнинг 80-90-йилларида **ГВС** психоветегатив синдромнинг ядросини ташкил килади, дейилган. **ГВС** ни юзага келтирувчи асосий этиологик омиллар - булар уткир психоэмоционал стресс, доимий хавотир ва депрессиядир. Айнан кучли психоэмоционал бузилишлар нафас олиш ритмини дарров издан чикаради ва гипервентиляциян синдромни юзага келтиради. Чунки нафас олиш системаси, худди юрак-кон томир системаси каби хиссий кузгалишларга ута сезгир хисобланади. Шунинг учун хам бу синдром этиологиясида психоген омилларга катта ургу берилади. **ГВС** жуда кам холларда соматик ва эндокрин касалликлар, метаболик бузилишлар ва интоксикациялар сабабли ривожланади.

ГВС кандай этиологияли булишидан катъи назар, унинг патогенезида биохимик бузилишларга алохида эътибор берилади. Гипервентиляция сабабли организмдан CO<sub>2</sub> ортикча чика бошлайди ва шу сабаб, алвеолаларда CO<sub>2</sub> микдори камайди, гипокапния ва респиратор алкалоз ривожланади. Бунинг натижасида мия устунидаги вегетатив марказлар ортикча кузгалади ва нормал физиологик жараёнлар янада издан чикади. Алкалоз, артериал конда кислород микдорининг камайиши ва мия устунидаги вегетатив марказлар фаолиятининг издан чиқиши бир-бирига боглик булган занжирли реакцияни юзага келтиради. Бунинг окибатида гипервентиляция, психоэмоционал бузилишлар (куркув, хавотир), вегетатив пароксизмлар (шу жумладан, хушдан кетиш), бош айланиш, кардиосенестопатия, миалгия ва парестезиялар ривожланади.

**Клиникаси.** Нафас олиш ритмининг бузилиши, куркув ва хавотир, бош айланиши, синкопал холатлар ва тетаник спазмлар ГВС нинг асосий клиник симптомларидир. Нафас олиш бузилишлари нафас олишдан коникмаслик, хаво (кислород) етишмаслиги, куп эснаш, чукур хурсиниш каби белгилар билан намоён булади. Бемор упкасини хавога тулдириш учун чукур-чукур нафас олиб куяди ва бу одатий

холга айланади. Шунинг учун ҳам бу синдромнинг номида «гипервентиляция» сузи аке этган. Бемор деярли \ар доим хаво (кислород) етишмаётганидан шикоят қилади, ёқаси очик кийимлар кийиб юради, деразаларни очаверади. Агар бемор одамлар гавжум автобусдар, метро ва катга йигилишлар утказиладиган залларга тушиб колса, унинг нафас олиши янада кийинлашади, иложи борича тоза хавога чикишга харакат қилади. Шунингдек, психоэмоционал стресс (имтихон ёки одамлар олдида сузга чикиш) пайтида нафас бузилишлари кучаяди. Нафас етишмовчилигининг сурункали куринишларида баъзан адашиб бронхиал астма ташхиси ҳам қуйилади.

Аксарият беморларда бош айланиши (баъзида, бош огриги), куп терлаш, юз ва оёк-кулларда парестезиялар, уйку бузилиши, хушдан кетишлар, куркув ва хавотир каби симптомлар куп кузатилади. Шу ерда синкопал бузилишларни алохида таъкидлаб утиш лозим. Улар енгил тарзда намоён булади: беморнинг куз олди коронгилашади, холдан тойиб утириб қолади, боши айланиб бироз хушдан кетади. Бу пайтда умумий ички титрок вужудга келади ва беморни тер босади. Яккол ифодаланган синкопал холатлар, одатда, каттик стресс (уруш-жанжаллар) пайтида руй беради. Баъзида врачлар бу холатни истерияга йуйишади. Бирок у навбатдаги гипервентиляцион пароксизм булиши мумкин. ГВС нафас олиш ритмининг бузилишидан ташкари яна бир катор клиник симптомлар билан намоён булади.

Вегетатив марказлар дисфункцияси сабабли юрак-кон томир фаолияти ҳам бузилади. Юракнинг тез-тез уриши, «юракнинг бугизга тикилиб келиши», юрак сохасининг уюшиши, огриклар, курак кафасининг сикиши куп кузатилади. АКБ узгаришлари беморнинг кайси вегетатив типга киришига боглик. Агар у ваготоник булса, АКЖ гипервентиляцион хуружлар пайтида тушиб кетади, симпатикотоник булса - АКБ ошади.

ГВС клиникасида нерв-мушак кУзгалувчанлиги ошиши алохида урин тутади. Бунинг натижасида мускуллар спазми, яъни тетаниялар (юн. *tetanos* - мускулларнинг тоник гитраши ва спазми) пайдо булади. Титрок билан намоён булувчи тоник спазмлар, купинча, кулларнинг дистал кисмида кузатилади. Тоник спазмлар ва титрашлар пайтида беморнинг кУл панжалари тортишиб «акушер **қули**» симптоми пайдо булади, оёк панжалари ҳам тортишиб ичкарига ва пастга букилиб қолади. Тоник спазмлар ва титрашлар юз мускулларида ҳам кузатилади. Хвостек ва Труссо симптомлари аникланади. Мускулларнинг тоник спазми ва титрашлари гипервентиляцион пароксизмлар пайтида вужудга келади ёки кучаяди. Улар тинч пайтда кузатилмаслиги мумкин.

Гипервентиляцияцион синдромда ошкозон-ичак системасида ҳам турли хил функционал бузилишлар аникланади: кекириш, дисфагия, огиз куриши, корин сохасида нохуш сезгилар ва огриклар, кабзият ва К.к. Бемор ичаклар гуриллашини сезиб туради, корни, купинча дам булиб юради, иштахаси бузилади. Хдѳтий мухим аъзолар дисфункцияси ва минераллар алмашинувининг бузилиши, яъни нормал физиологик жараѳнларнинг издан чикиши беморнинг умумий ахволига таъсир курсатмасдан колмайди. Умумий холсизлик, тез чарчаб колиш, жисмоний ва хиссий зурикншларни талаб киладиган ишларга беморнинг лаѳкати сунади.

ГВС да *гипервентиляцияцион кризлар ѳки пароксизмлар* куп учрайди. Гипервентиляцияцион кризларнинг пайдо булишига психоѳмоционал стресс ва жисмоний з^рикишлар туртки булади. Бу пайтда тусатдан беморнинг нафас олиши бузилади, хаво етишмай бугилиб колади, чукур-чукур нафас ола бошлайди. Беморни куркув ва вахима босиб, титрай бошлайди, юзи ва оѳк-кул мускулларида тетаниялар пайдо булади, боши айланади, совук терга ботиб синкопье ривожланади. Бу пайтда беморнинг кул панжаларига разм солинса, унда «акушер кули»ни кузатиш мумкин. Локал тетаник спазмлар умумий титрашлар фонида намоѳн булади.

Гипервентиляцияцион кризни баргараф этиш учун беморга целофан копча берилади. Бемор ушбу целофан копчани икки кули билан герметик тарзда ушлаб унинг ичида нафас олиб-чикара бошлайди. Бунинг натижасида целофан ичидаги хавода СОг микдори ошади. Бемор ушбу целофандан нафас олиб-чикаргач, алвеолаларда СОг микдори купаяди ва нафас алкалози баркам топади. Бунинг натижасида криз белгилари утиб кетади. Бундай пайтларда тугри нафас олиш машklarини утказиш ҳам кризнинг тез угиб кетишига ѳрдам беради.

**Ташхис к^йиш.** Гипервентиляцияцион синдром ташхиси, асосан, клиник симптомларга асосланиб куйилади. Бу ерда беморнинг шикоятлари асосий урин тутади. ГВС нинг асосий клиник симптомлари 16.4-жадвалда акс ѳттирилган. Ташхис куйишда ушбу жадвалдан фойдаланиш мумкин.

#### **16.4-жадвал. Гипервентиляцияцион синдромнинг диагностик белгилари**

<b>Респиратор лишлар</b>	<b>бузи-</b> Тулик ва равон нафас ола олмаслик, кислород етишмаслиги, нафас олишдан коникмаслик, курук йутал, куп эснаш, чукур хурсиниш
------------------------------	---

<b>Нейровегетатив ва психозэмоционал бузилишлар</b>	Бош айланиши, баъзида бош огриши, синкопал холатлар, кулок шангиллаши ва битиб қолиши, куп терлаш, кизиб ёки совиб кетиш, парестезиялар, куркув ва хавотир, дистимия, уйку бузилиши
<b>Тетаник синдром</b>	Юз, кул ва оёқлар муқкулларида тоник спазмлар ва титрашлар, миалгиялар.
<b>Кардиоваскуляря бузилишлар</b>	Тахикардия, экстрасистолия, кардиалгия, АКБ тушиб кетиши ёки кутарилиши, кардиосенестопатия
<b>Гастроэнтерологик бузилишлар</b>	Дисфагия, огиз куриши, кекириш, аэрофагия, эпигастрал сохада ёкимсиз сезгилар, абдоминалгия, метеоризм, кабзият
<b>Умумий белгилар</b>	Умумий холсизлик, тез чарчаш, ички титроқлар, жисмоний меҳнатга лаёкатнинг сустлашиб кетиши

Нерв-мушак кузгалувчанлиги ошганлигини кузатиш учун Хвостек ва Труссо симптомлари текширилади. **Хвостек симптоми** - юз нерви утадиган сохаларга болгача билан уриб текширилади ва бунда юз муқкуллари кискариши пайдо булади. Бу симптом нормада кузатилмайди. У фақат нерв-мушак кузгалувчанлиги ошганлигини курсатувчи патологик холатларда пайдо булади. Масалан, гипокальциемия, гипомagneмия ва алкалозларда Хвостек симптоми чакирилади. **Труссо симптоми** эса куйидагича текширилади: АКБ ни улчашга мулжалланган манжет кулга (елкага) такилади ва унга хаво юборилади. Елка муқкуллари ва томирлари сикилгандан сунг кул панжасида тоник спазмлар ва титрашлар пайдо булади. Труссо симптоми нормада кузатилмайди.

Яширин тетанияларни текшириш максадида **электромиография** текширувлари ута ахамиятлидир. ГВС да нерв-мушак утказувчанлиги ошишининг асосий сабаби - минерал алмашинувнинг бузилиши, яъни гипокальциемия алкалоз сабабли кальций, магний, калий ва хлоридлар микдорининг камайиб кетиши. Гипервентиляция билан нерв-мушак кузгалувчанлиги орасида бевосита боғлиқлик бор: гипервентиляция кучайган сайин нерв-мушак кузгалувчанлиги оша боради.

Беморда ГВС борлигига ишонч хосил қилиш учун, бу синдромни сунъий тарзда чакириш мумкин. Бунинг учун бемордан 3-5 дақиқа мобайнида чуқур-чуқур нафас олиб-чиқариш буюрилади. Бу пайтда ГВС белгилари пайдо булади. Бунга **гипервентиляцияцион синпа.иа** деб айтилади.

Алвеоляр хавода СОг микдори ва конда рН курсаткичини урганиш кам катта диагностик ахамиятга эга. Бунда алкалоз белгилари аникланади. Конда кальций, магний, калий, натрий, хлор,  $PCO_2$ ,  $PO_2$  микдори текширилади. Заруратга караб бошка лаборатор ва параклиник текширувлар утказилиши мумкин. Киёсий ташхис, асосан, бронхиал ва юрак астмалари билан утказилади.

**Даволаш.** Даволаш комплекс тарзда олиб борилади. Бунда асосий ургу беморга психотерапевтик таъсир курсатиш, тугри нафас олиш куникмасини шакллантириш ва минераллар бузилишини бартараф этишга қаратилади.

**Психотерапевтик даволаш усуллари.** Беморнинг хаёт ва ишлаш тарзи тулалигича урганштади. ГВС ривожланишига туртки булувчи асосий стресс омили психодиагностик усуллар ва тестлар ёрдамида аниқлаб олинади. Касаллик сабаби аниқлангач, психодинамик терапия ёрдамида бу бузилишлар коррекция қилинади. Психодинамик терапияни психоанализ усуллари чуқур биладиган мутахассис Утказиши керак. Бу ерда хатога йул қуйиш турли ятропатияларни юзага келтириши мумкин. Бемор соғлом турмуш тарзига Ургатилади, чекиш ва спиртли ичимликлар ичиш ман этилади. Баъзида ГВСни юзага келтирган асосий сабаб бартараф қилинса, касаллик дарров орқага чекинади. Масалан, узига ёқмайдиган ишхонадан бушади, эри ичкиликни ташлади, бетоб ётган боласи тузалиб кетди ва х.к. Эрталаб ва кечкурун тоза хавода сайр қилиш, пиёда юриш каби энгил жисмоний машқларнинг фойдаси жуда катта. Аксарият холларда бемор дори-дармонларсиз тузалиб кетади.

**Фармакологик даволаш усуллари.** Асосан, психотроп ва вегетотроп дорилар тавсия этилади. Бу дорилар куркув, хавотир ва депрессия аломатларини яхши бартараф этади. Айниқса, анксиолитиклар ута самаралидир. Амитриптилин, пароксетин, флувоксамин, велаксин каби дорилардан фойдаланиш мумкин. Амитриптилин кунига 50-75 мг дан тавсия этилади. Унинг дастлабки кунлари намоён буладиган седатив таъсири гипервентиляцияни бартараф этишда жуда самарали ҳисобланади. Агар дорининг ноҳуя таъсирлари (огиз қуриши, тахикардия) беморни безовта қилса, у колда 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 узок вақт давомида беришга ҳожат йук.

Минераллар алмашинувини маромга келтириш ва нерв-мушак кУзгалувчанлигини пасайтириш мақсадида кальций ва магний препа-

ратларини ичиш тавсия этилади. Бу максатда эргокалциферолни (Дз витамини) кунига 20000-40000 ХБ, кальций глицерофосфат ва кальций глюканат каби дорилар 1-2 ой мобайнида ичилади. Бемор таркибида кальций ва магний тузларини сакловчи хар кандай поливитаминларни (Магне В6) кабул килиши мумкин. Магне В<sub>6</sub> таркибида лактат магний ва пиридоксинни саклайди. Магне В6 нафакат мускулларга, балки нерв марказлари кузгалишини хам пасайтиради, мускулларда минераллар алмашинувига ижобий таъсир курсатади. Магне Ве ни 2 табл. кунига 3 махал ичиш тавсия этилади.

**Прогноз.** Деярли хар доим яхши.

## НЕВРОГЕН КОВУК СИНДРОМИ

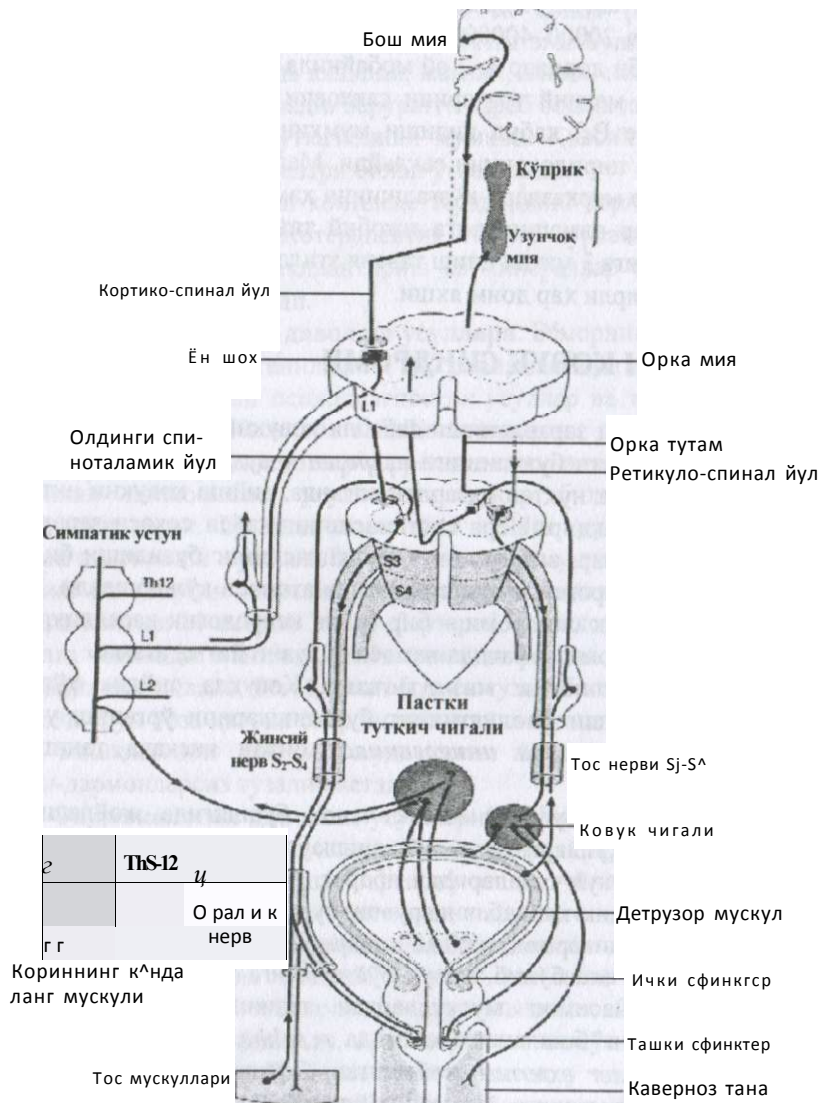
Нерв системаси зарарланиши сабабли ковуkning сийдик туплаш ва чикариш фаолияти бузилишига **невроген цовук, синдроми** деб айтилади. Физиологик нуктаи назардан олганда, сийиш ковуkни ихтиёрый бушатиш демакдир. Нерв системасининг кайси сохаси зарарланишидан катъи назар. агар у ковуk функциясининг бузилиши билан намоён булса, «невроген ковуk синдроми» атамаси кулланилади. Демак, невроген ковуk синдроми - бир канча неврологик касалликларнинг клиник синдроми сифатида намоён булувчи йигма атама.

**Анатомо-физиологик маълумотлар.** Ковукда сийдик тупланиши ва чикарилиши фаолиятининг бузилишларини Урганиш учун **к,овуцнинг тузилиши ва иннервацияси** билан кискача танишиб чикамиз (16.2-расм).

Ковук (сийдик пуфаги) кичик чанок бушлигида жойлашган. Ковук девори мускуллари турли йуналишларда бир-бирига чирмашиб кетган силлик мускул толаларидан иборат. Бу мускуллар *m. detrusor vesicae*, яъни сийдик хайдаб чикарувчи мускуллар деб аталади (юн. *detrudo* - итариб чикармок, хайдаб чикармок). Ковук туби учбурчаксимон тузилишга эга булиб, ковуk буйинчасига утиб кетади. Ковук буйинчаси айланасимон мускуллардан ташкил топган. Сийдик чикариш найининг бошлангич кисмида *m.sphincter internus*, пастки кисмида *m.sphincter externus* жойлашган. Сфинктерлар сийдикнинг ковуkдан чикиб кетишига йул куймайди. Ковукдан сийдик хайдаб чикарилиши детрузор мускуллар кискариши ва сфинктерлар очилиши хисобига руй беради. Аксинча детрузор мускуллар бушашса, ички сфинктер кискариб ковуk ёпилиб туради.

Ковук иерархик бошкарув аппаратига эга булиб, у куйидаги кисмлардан иборат:





16.2-расм. Ковук функциясини таъминловчи тузилмалар.

- 1) **периферик** - ковуkning интрамурал нерв толалари, нерв чигаллари, паравертебрал симпатик ганглиялар, соматик (харакат) ва соматосенсор (сезги) нерв толалари;

- 2) **спинал** - орка миянинг люмбо-сакрал кисмида жойлашган вегетатив, соматик ва соматосенсор марказлар;
- 3) **мия устуни** - Варолий купригида жойлашган Баррингтон маркази;
- 4) **мезенцефал ва диэнцефал сохалар** - урта миянинг преоптик сохаси, гипоталамик ядролар;
- 5) **бош мия катта ярим шарлари пуслуги** - парацентрал булакча (олдинги ва орка марказий пушталарнинг устки медиал юзаси), урта пешона пуштаси.

Орка мияда жойлашган парасимпатик, симпатик ва соматик (харакат) марказлар ковок иннервациясини бевосита таъминлаб беради.

**Парасимпатик иннервация.** Ковукни иннервация килувчи эфферент парасимпатик толалар S<sub>2</sub>» сегментларнинг ён шохчаларидан бошланиб олдинги спинал илдизчалар таркибида думгаза канали (*icanalis sacralis*)га тушади. Улар думгаза каналининг ён тешикларидан чикиб чанок аъзолари нервлари (*nn. pelvici va nn. splanchnici pelvini*) таркибида сийдик хайдаб чикарувчи мушакларга (*m. detrusor vesicae*) боради. Бу нервлар кузгалса, детрузор кискаради. Детрузор кискараса, ички сфинктер бушашади ва ковокдан сийдик хайдаб чикарилади.

**Симпатик иннервация.** Ковукни иннервация килувчи афферент симпатик толалар Li-3 сегментларнинг ён шохчаларидан бошланади. Улар олдинги спинал илдизчалар таркибида паравертебрал симпатик устун ганглияларига етиб боради. Булар преганглионар симпатик толалар хисобланади. Симпатик ганглиялардан бошланган постганглионар симпатик толалар аорта бифуркацияси сохасида жойлашган пастки туткич тугунига (*gangl. mesentericum inferius*) етиб келади. Бу ердан бошланган кориности нервлари (*nn. hypogastrici*) ковок деворининг ички силлик мускулларини иннервация килади. Симпатик нервлар кузгалиши ковокнинг ички сфинктерини кискартиради, детрузорни бушаштиради, яъни сийдик чикиб кетишига тусик пайдо булади.

**Соматик (харакат) иннервация.** Ковукнинг соматик иннервациясини таъминлаб берувчи харакат нейронлари S<sub>2</sub>'t сегментларнинг олдинги шохчаларида жойлашган. Ундан бошланган харакат нейронлари тармоқларидан оралик нерв (*n. perineus*) ва жинсий нерв (*n. pudendus*) хосил булади. Оралик нерв толалари чанок туби мускулларини, жинсий нерв толалари ковокнинг ташки сфинктерини (*m.sphincter externus*) иннервация килади.

**Соматосенсор иннервация.** Крвук сийдикка тула бошлаганида пайдо буладиган сенсор импульслар чанок нервларининг афферент толалари оркали S<sub>2</sub> 4 сегментларига етиб келади. Бу ердан сигналлар орка

миянинг ён ва орка устунлари буйлаб бош мияга йуналади. Бу сигналларни орка марказий пуштанинг устки медиал юзаси қабул қилиб олади.

Ковук фаолияти **супраспинал марказлар** орқали назорат қилиб ва бошқариб турилади. Хусусан, Варолий купригида жойлашган Баррингтон маркази, бош миянинг олдинги марказий пуштаси, урта пешона пуштаси ковуқ фаолиятини назорат қилади ва бошқариб туради.

**Сийиш физиологияси.** Ковукка қар соатда уртача 50 мл сийдик тупланади. Йигилаётган сийдикнинг ковуқдан чиқиб кетмаслиги спинал симпатик ва супраспинал марказлар қисобига таъминланади. Ковукдаги сийдик миқдори 350-400 мл га етганда сийишга қистов пайдо бўлади, яъни сийиш рефлекси изга тушади. Аfferент сигналлар марказга интилувчи спинал йуллар орқали Варолий купригида жойлашган Баррингтон марказига боради. Баррингтон маркази - мия устунининг ретикуляр формациясида жойлашган сийиш марказидир. Бу ердан спинал марказларга сийишни стимуляция қилувчи эfferент импульслар узатилади. Агар ушбу импульслар бош мия қатта ярим шарлари қушқоғи томонидан сундирилмас, сийиш **рўй** беради. Бу қолат, қупинча ёш болаларда қузатилади. Бола улгайган сайин, яъни 2,5-3 ёшлардан сунг сийиш жараёнини қушқоғи назоратига ола бошлайди. Биз онгли равишда сийишни тухташиб туришимиз, давом эттиришимиз ёки қистов бўлмас қам сийиб қелишимиз мумкин. Демак, сийиш онгли тарзда бошқариладиган ихтиёрий фаолият қисобланади. Бу фаолият нерв системасининг бир қатор қасалликларидан бузилади.

**Этиологияси.** Невроген ковуқ синдроми қуп этиологияли патологик қолатдир. Марказий, периферик қамда вегетатив нерв системаларининг турли соҳалари патологияларида невроген ковуқ синдроми ривожланади.

Невроген ковуқ синдромининг асосий сабаблари қақанда тухталиб Утамиз.

**Периферик вегетатив етишмовчилик** - турли қасалликларда ковуқни иннервация қилувчи вегетатив йуллар зарарланиши сабабли ривожландиган невропатиялар. Масалан, диабетик, инфекция-токсик, идиопатик вегетатив невропатиялар ва хк-

**Спинал қасалликлар** - миелит, интрамедулляр усмалар, от думи усмалари, спинал инсульт ва жарохатлар, тарқок склероз, **tabes dorsalis**, спинал аномалиялар, орка мияни сиқиб қувувчи диск қурралари ва шу қаби бошқа спинал патологиялар. Орка мия қасалликларидан невроген ковуқ синдроми қуп учрашини эсда тутиш лозим.

**Диэнцефал ва мезенцефал соҳалар қасалликлари** - энцефа-

лит, усма, артериовеноз малформация, нейроэндокрин касалликлар, травматик жарохатлар.

**Бош мия катта ярим шарлари пустлоги ва пустлогости тузилмалари касалликлари** - парацентрал соха усмалари ва жарохатлари, олдинги бириктирувчи артерия аневризмалари, диффуз кечувчи кортикал атрофиялар (Алсхаймер касаллиги, Пик касаллиги, сенил деменция, олигофрения), Паркинсонизм, психоорганик синдромлар, эпилептик хуружлар, токсик ва метаболит энцефалопатиялар, огир гидроцефалия, икки томонлама инсультлар ва х-к.

**Клиникаси.** Ковукда сийдик тупланиши ва чикарилишининг турли хил бузилишлари мавжуд. Уларнинг кай тарзда намоён булиши патологик жараёнларнинг кайси сохада жойлашганлигига куп жихатдан боглик. Тусатдан пайдо булган спинал патологияларда (спинал инсулт, травма, уткир миелит) орка миянинг кайси сохаси зарарланишидан катъи назар *сийдик туплиши* ривожланади. Спинал шок (диализ) вужудга келиши билан кечадиган ушбу ургент холатларда мускуллар атонияси, арефлексия ва анестезия хам кузатилади. Сийдик тутилиши бош мия зарарланишларида хам кузатилади. Парацентрал соха усмалари ёки травматик жарохатларда эса сийдик тутилиши ва оёкларда спастик паразетез пайдо булади. Бу холат худди орка мия курак сегментларининг кундаланг зарарланишларини эслатади.

Сийдик тутилиши орка миянинг буйин ва курак сохалари кундаланг зарарланишларида хар доим учрайди. Бу холат *сийишнинг марказий тунда бузилиши* деб аталади. Чунки сийишни рефлексор тарзда бевосита амалга оширувчи спинал ва церебрал марказлар орасида икки томонлама алока бутунлай узилади. Натижада сийишни марказ томондан бошқариш издан чикади ва ковукада сийдик тупланиб қолади. Бундай беморларда сийишга кистов пайдо булмайди, улар ковок сийдикка тулганини сезишмайди, ихтиёрий тарзда сия олишмайди, сийдириш учун куйилган катетерни хам сезишмайди. Ковук сийдикка тулган сайин у катталаша боради ва сфинктерлар очила бошлайди. Бунинг натижасида сийдик кам-камдан ташқарига томчилаб чикиб туради. Бу холат *пародоксал ишурия (ischuria paradoxa)* деб аталади. Агар беморни катетер ёрдамида сийдирмаса, ковок жуда катталашиб кетади ва киндиккача боради. Бундай беморлар бирданига сийиб юбориши хам мумкин, яъни у автоном тарзда ишга тушади. Аммо шунда хам ковок тула бушамайди.

Вегетатив спинал ва церебрал марказларни узаро бир-бирига боғловчи орка мия йуллари кisman зарарланса, *сийишга императив кцстовлар* пайдо булади. Бундай беморларда ковок сийдикка тулиб

улгурмасдан сийишга кистов пайдо булади. Сийишга булган кистовни бемор ихтиёрый тарзда ушлаб тура олмайди. У, албатта, ковокни бушатишга мажбур. Шунинг учун ҳам бу ҳолат «сийишга императив кистов» деб юритилади. Гуёки ковок «мени тезрок бушат» деб уз эгасига буйрук бераяпти. Бундай беморларда ковокдаги сийдик микдори 100-200 мл га етмасдан сийиш кистови тутаверади. Агар соғлом одам бир кунда уртача 6 маротаба сийишга катнаса, бу беморлар кунига 10-15 маротаба катнашади. Крвукнинг рефлексор фаоллиги ошиб кетганлигини курсатадиган бу ҳолат, **гиперрефлексор ковок, синдроми** номини олган.

Ковукнинг сийдикка тупланишига нисбатан реакциясига караб, куйидаги физиологик ва патологик ҳолатлар фаркланади.

**Норморефлексор ковок** - ковокдаги сийдик микдори 200-400 мл га етганда сийиш рефлeksi юзага келадиган ҳолат. Соғлом одамлар учун ҳос.

**Гиперрефлексор ковок** - ковокдаги сийдик микдори 100-200 мл га етмасдан сийиш рефлeksi юзага келаверадиган ҳолат. Бу ҳолат спинал ва церебрал марказларни узаро бир-бирига боғловчи йулар зарарланганда кузатилади. Масалан, орка миянинг буйин ва курак сегментлари зарарланганда (интрамедулляр усмалар, таркок склероз ва х.к.) сийишга тез-тез кистовлар юзага келади.

**Гипорефлексор ковок** - ковокдаги сийдик микдори 400 мл дан ошиб кетса кам сийиш рефлeksi пайдо булмайдиган ҳолат. Бу ҳолат детрузорни иннервация килувчи парасимпатик спинал марказлар (S2-S4), от думи, чанок нервлари ва чигаллари зарарланганда кузатилади. ПВЕ билан намоён буладиган турли наслий касалликлар кам гипорефлексор ковок синдроми юзага келтиради. Бу ҳолат кандли диабетнинг огир турларида кам ривожланади. Демак, сийдикни ковокдан кайдаб чиқарувчи детрузор мускулларининг кискариш фаолияти издан чикса, гипорефлексор ковок синдроми кучаяди. Детрузорнинг гипотонияси сабабли бундай беморлар абдоминал мускуллар кискариши кисобига сияди, холос. Улар баъзида ковок устига мушти билан босиб сийишга уринишади.

**Арефлексор ковок** - спинал диашизни юзага келтирувчи уткир спинал касалликларда ривожландиган ҳолат. Гипорефлексор ковокни юзага келтирувчи барча патологик ҳолатлар арефлексор ковок синдроми хам юзага келтиради. Бу, айниқса, огир касалликларда учрайди. Арефлексор ковок синдроми жуда огир ҳолат булиб, беморда сийишга булган рефлекс бутунлай йуколади, ковок сийдикка тулиб катталашиб кетади, ковок атонияси юзага келади. Бу бемор-

ларда ковок девори яллиглана бошлайди, унда склеротик узгаришлар юзага келади, эластиклик хусусияти пасайиб ковок бужмаяди. Йирингли цистит ва пиелонефрит ривожланиб, сепсис хавфи пайдо булади. Умуман олганда, ковокнинг сийдик хўдаш функциясининг бузилиши - урогенитал инфекциялар манбаидир.

Патологик жараён орқа миянинг симпатик марказлари соҳасида (L1-L3) жойлашса, сийдик тута олмаслик ривожланади. Чунки бунда сийдик чиқишини ушлаб турувчи ички сфинктер фаолияти бузилади. Ковукда сийдик тупланмасдан ташқарига томчилаб чиқиб туради. Шунинг учун ковок доимо буш булади. Бу ҳолат **сийдикни д;ицкиий ушлаб тура олмаслик** деб аталади. Ушбу синдром спинал инсульт ва жароҳатлар, от думи усмалари, спинал аномалиялар, вегетатив невропатиялар ва шу каби бир катор спинал касалликларда ривожланади.

Ковукнинг невроген дисфункцияси болаларда ҳам куп учрайди. Ковукнинг марказий ва периферик иннервацияси морфофункционал жихатдан етилмай қолиши ёки аста-секин ривожланиши болаларда сийиш дисфункциясини юзага келтиради. Асосан, сийдик ушлай олмаслик билан намоён буладиган бу ҳолатлар баъзида балогат ёшигача сакланиб қолади.

Невроген ковок синдромининг яна бир сабаби - бу бош мия касалликлари. Огир церебрал касалликлар сабабли ривожланган невроген ковок синдромида йигилган **сийдикни ушлаб тура олмаслик** кузатилади. Ковук сийдикка тулмасдан туриб сийиш кистови тутати, бемор уни ихтиёрий равишда ушлаб тура олмайди. Бунинг сабаби - ковок функциясини ихтиёрий, яъни онгли тарзда бошқарадиган церебрал марказлар ишининг издан чиқишидир. Чунки бунда церебрал марказларнинг спинал марказларни тормозлаб туриш функцияси бузилади. Бундай беморлар хожатхонага боришга ҳам улгурмай қолишади. Церебрал атрофия канча кучли ифодаланган булса, сийдик ушлаб тура олмаслик ҳам шунча яққол намоён булади. Бу ҳолат, айниқса, пешона булагини зарарланишларида куп учрайди. Чунки бу ерда барча рухий функцияларни назорат қилиб турувчи 3-функционал блок жойлашган. **Gyrus frontalis superior** ҳам ковок функциясини назорат қилувчи олий марказлардан бири ҳисобланади. Агар ушбу пушта иккала томонда ҳам зарарланса, ковокка йигилган 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 усмалари ёки травматик жароҳатларда эса сийдик

тутилиши ва оёқларда спастик паразет пайдо булади. Бу ҳолат худди орка мия кукрак сегментларининг кундаланг зарарланишларини эслатади.

**Ташхис.** Невроген ковок синдроми ташхисини куйиш унчалик кийинчилик тугдирмайди. Асосий муаммо ушбу синдромни юзага келтирган сабабни аниклаш ва топик ташхисни куйиш билан боғлиқ.

#### **Ташхис куйиш алгоритми**

- Сийиш бузилишлари қачон ва нимадан кейин пайдо булганлиги ҳамда қай тарзда намоён булишини сураб-суриштириш.
- Беморнинг болалик давридан бошлаб қай анамнезини Урганиш.
- Неврологик касалликлар мавжудлиги ва уларнинг ковок дисфункцияси билан боғлиқлик даражасини аниклаш.
- Урологик касалликларни инкор қилиш.
- Объектив текширувлардан аногенитал соқа сезгирлиги қамда анал ва булбокаверноз рефлексларни текширишга асосий ургу бериш.
- Цистометрия - ковокнинг ички босимини улчаш усули. Бунинг учун катетер орқали ковокка қатта микдорда сув юборилади ва унинг босими манометр ёрдамида улчаб борилади.
- Экскретор урография, радиоизотоп ренография, цистоскопия, урофлоуметрия текширувлари.
- Сийишда иштирок этувчи мускулларни ЭМГ ёрдамида текшириш.

**Даволаш.** Даволашдан асосий мақсад - ковокнинг сийдик туплаш ва уни чиқариш функциясини тиклаш. Даволашнинг яна бир муҳим шартларидан бири - бу невроген ковок синдромини юзага келтирган асосий касалликни бартараф этишидир.

**Сийдик тутта олмаслик ва императив кистовларда** дриптан 5 мг қунига 2-4 маҳал, спазмекс 15 мг қунига 2 маҳал, пропантелин 30 мг қунига 4 маҳал, детрузитол 2 мг қунига 2 маҳал, оксипутин 5 мг қунига 2-3 маҳал, толтеродин 2 мг қунига 2 маҳал, метантелин 50 мг қунига 4 маҳал, амитриптилин (имипрамин) 25 мг қунига 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

махал), прозерин 15 мг (2-3 махдл), нейромидин 20 мг (2-3 махдл) тавсия этилади.

Сийдик тутилишида кориннинг пастки кисмига мушт билан босиш (Креде усули) хдм кулланилади. Агар бу усул ёрдам бермаса, бемор катетер билан сийдирилади. Катетерни хар доим куйиб куйиш сийиш рефлексини издан чикариши мумкин. Шунинг учун кататерни зарур пайтда ишлатиш лозим. Ковукда колган сийдик микдори 100 мл дан ошмаслиги керак. Невроген ковок синдромининг атоник турларида электростимуляция хам кулланилади. Беморларни даволашда, албатта, уролог маслахати зарур. Урогенитал инфекцияларнинг олдини олиш учун уросептиклар тавсия этилади. Баъзида хирургик даволаш усуллари (сакрал ризотомия, периферик денервация, цистотомия) утказишга тугри келади.

**Прогноз.** Невроген ковок синдромини келтириб чикарган касаллик тури, огирлик даражаси ва иккиламчи асоратларга боглик.

## ЭНУРЕЗ

Сийдикни ушлаб тура олмасликка *энурез* деб айтилади (юн. *enureo* - сиймок). Кундузги ва тунги энурезлар фаркланади. Тунги энурез жуда куп учрайди ва асосан, болалик даврида кузатилади. Уйку пайтида 2-3 ёшга тулмаган болалар ухлаб ётганда тагига сийиб куйиши нормал холат. Чунки уларда сийишни назорат килувчи церебрал марказлар хали ривожланмаган булади. 3 ёшдан кейин ковок фаолияти назоратга олинади ва уйку пайтида энурез кузатилмайди. Уйку пайтида ковок сийдикка тулганлиги хакида пайдо булган сигналлар бош мянга етиб боргандан с^нг 3 ёшга етган бола уйгониши керак. Албатта, болани 2 ёшлигиданок шунга ургатиб бориш хам катта ахамиятга эга. Энурезнинг 3 ёшдан сунг кузатилиши патологик холат хисобланади. Бундай болалар котиб ухлашади. Мактаб ёшигача булган болаларнинг деярли 20 % и тунги энурездан азият чекади.

**Этиологияси.** Энурезнинг асосий сабаби - нерв системасининг (шу жумладан, ВНС) функционал жихатдан ривожланишдан оркада колиши. Бундай болаларда баъзида спинал аномалиялар аникланади. Шунингдек, 3 ёшгача турли касалликлар билан огриган ва кейин тузалиб кетган болаларда хам энурез балогат ёшигача давом этиши мумкин. Сурункали ЛОР инфекциялар хам энурез сабабчисидир. Жисмоний жихатдан нимжон болалар энурезга мойил булишади. Энурезга наслий мойиллик борлиги хам инкор этилмайди. Чунки энурез, купинча оилавий булиб учрайди ва боланинг отаси ёки онаси



болалик даврида энурездан азият чеккан булади. Айникаса, балогат ёшигача давом этган энурезларда наслий мойилликка катта ургу берилади. Нотугри тарбия, оиладаги доимий уруш-жанжаллар боланинг психик ривожланишига каттик салбий таъсир курсатади. Бундай болалар ута инжик, йиглоки, кайсар ёки одамови булиб қолишади. Улар кечаси котиб ухлашади ва сийгок булишади.

**Клиникаси** Энурез кузатиладиган болаларнинг деярли 90 % ида невротик бузилишлар аникланади. Шунинг учун ҳам **тунги энурезни неврознинг тунги клиник симптоми** деб аташ мумкин. Хакикатан ҳам невротик бузилишларни бартараф этиш энурезни даволашда катта самара беради. Кундузги энурез кундуз кунлари иштониға, тунги энурез тунда ухлаб ётганда тагига сийиб куйиш билан намоён булади. Баъзи болаларда тунги энурез балогат ёшигача тухтовсиз давом этади. Баъзида эса, яъни 2,5-3 ёшдан сунг сиймай куйган бола, 5-7 ёшлардан сунг яна сия бошлайди. Бунга каттик стресс ёки уткир инфекциялар сабаб булиши мумкин. Тунги энурез турли ёш, яъни 4-6, 7-10, 11-15, 16-19 ёшгача давом этади. Каттарок ёшдаги болаларда энурез кам учрайди. Масалан, 10 ёшгача булган болаларда энурез 5 ёшгача булган болаларга **Караганда** 2 баробар кам учрайди. 20 ёшдан кейин энурез деярли учрамайди.

**Ташхис ва киёсий ташхис.** Энурез ташхисини куйиш авваламбор уни невроген ковок синдромидан фарклардан бошланади. Невроген ковок синдроми органик неврологик бузилишлар сабабли ривожланса, энурез - функционал неврологик бузилишлар сабабли ривожланади. Невроген ковок синдроми турли ёшларда (эрта ёшдан то умрининг охиригача) кузатилса, энурез 20 ёшгача булган даврда кузатилади. Энурез, купинча тунда учраса, невроген ковок синдроми кундузи ҳам, тунда ҳам кузатилаверади. Невроген ковок синдроми сийдик пуфагининг турли хил дисфункциялари билан кечса, энурез факат сийдик ушлаб тура олмаслик билан намоён булади.

**Давоси ва профилактикаси.** Бола невропатолог назоратида даволаниши керак. Даволаш жараёнида психологик ёрдамнинг урни катта. Шунинг учун даволаш жараёнида психологлар ҳам иштирок этишлари максадга мувофик. Даволаш боланинг ота-онаси билан ишлардан бошланади. Оилада соглом психологик мухит яратиш ута мухим. Тагига сийиб куйган болани хеч қачон каттик уришмаслик ва уни ака ёки опалари олдида масхара қилмаслик лозим. Бундай муносабатлар энурезни қучайтиради, холос. Баъзида энурезни бартараф этиш ёки унинг олдини олиш учун болани тугри тарбиялашнинг узи етарли булади.

Биринчи бор энурез кузатилганда нима килиш керак? Дейлик, тагига сиймай юрган 4 яшар болада биринчи бор тунги энурез кузатилди. Дастлаб боланинг ота-онаси бунинг сабабини аниқлаб олиши лозим. Бола кечаси совкотган булиши ёки кечкурун газли ичимликларни (кола, фанта, спрайт) куп истеъмол килган булиши мумкин. Болага бу ҳақда тушунтириш ишларини олиб бориш, кечки соат 18.00 дан сунг куп суюклик ичмаслик кераклиги, акс колда ётган жойига сийиб қуйиб уятга қолиши мумкинлиги тушунтирилади. Болага бир хил пайтда ётиш ва ухлашдан олдин хожатхонага бориб келиш тайинланади. Бола ётган жой иссик булиши, эшик-ойналар очик қолиб елвизак эсиб турмаслигига эътибор каратиш лозим.

Жисмонан нимжон ва иммунитети паст болалар тез-тез шамоллаб туришади. Бу эса уларда энурез ривожланишига туртки булади. Шунинг учун уларнинг ота-онасига боласи доимий тарзда спорт билан шугулланиб организмни чиниктириб бориши зарурлиги тушунтирилади. Болани спорт тугаракларига бериш энурезни даволашда кам, унинг олдини олишда кам катта акамият касб этади. Айникса, кечаси велотренажёр билан шугулланиш жуда фойдалидир. Велотренажёр организмга умумий таъсир килишдан ташқари, кичик тос аъзолари мускуллари (шу жумладан, ковокнинг) тонусини оширади, к<sup>п</sup> терлатади, яъни ортикча суюклик тери оркали чикиб кетади.

Овкатланишни кам тугри ташкил килиш лозим. Кечкурун бола суюкликни кам ичиши ва иложи борича қуюкрок овкатларни истеъмол килиши лозим. Масалан, колбаса, пишлок, ош, ковурилган балик, гушт, картошка ва к.к. Аммо бу овкатларни кам меъёрда истеъмол килиш уктирилади. Улардан сунг бола сув ичмаслиги ёки 50-100 мл сув ичиши мумкин, холос. Айникса, ётишдан олдин сузмадан килинган курут суриб ётиш хам фойдалидир. Аксарият холларда жисмоний тарбия билан шугулланиш, тугри овкатланиш ва ухлаш коидаларига амал килиш оркали энурезларни бартараф этиш мумкин. Болани кечаси уйготиб сийдириб туриш хам фойдалидир. Параллел тарзда бошка даволаш муолажалари кам олиб борилади.

Мураккаб вазиятларда дорилар билан даволаш кулланилади. 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 мақал, пантокальцин 250 мг 3- 4 мақал, сиднокарб ва кофеин буюрилади. Бу дорилар куннинг 2-ярмида тавсия этилади. Айникса, психостимуляторларни кечкурун тавсия этиш котиб ухлашнинг олдини олади. Сийиш рефлекси кузгалганда улар тезрок уйғонишади.

АДГ дорилари (адиуретин, минирин) тунги энурезларда куп кулланилади. Чунки улар тунда сийдик куп ишлаб чиқарилишининг олдини олади. Адиуретин 1-2 томчидан (5-10 мкг) уйкуга ётишдан олдин бурунга томизилади. Мактаб ёшигача булган болаларга 6 томчи (30 мкг), усмир ёшидаги болаларга 8 томчи (40 мкг) томизилади.

Минирин 100-200 мкг дан уйкуга ётишдан олдин ичилади. Бу дорининг дозасини 1-2 hafta мобайнида 300-400 мкг га етказиш мумкин. Ёши каттарок болаларда эса дорининг дозаси аста-секин 400-600 мкг га етказилади. Кундузги энурезларда кУшимча равишда холинолитиклар тавсия этилади. Дриптан (оксибутинин) 2,5-5 мг дан кунига 3 махал, толтеродин 1 мг дан 2 махал ичилади. Хулк-атвор бузилишларида карбамазепин 100-200 мг, пантокальцин ва фенибут буюрилади.

Энурез билан касалланган болаларни даволашда психоаналитик терапия ва Эриксон гипнози ҳам самаралидир. Хар кандай усуллар билан даволаш камида 4—8 hafta давом эттирилиши керак.

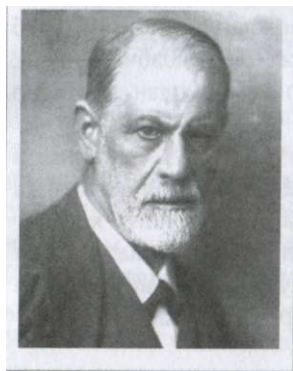
**Прогноз.** Хар доим яхши.

### **Назорат учун саволлар**

1. Периферик вегетатив етишмовчилик деганда нимани тушунасиз?
2. Ортостатик гипотензия синдроми клиникасини айтиб беринг.
3. Шай-Дрежер синдроми кандай касаллик?
4. Фабри касаллиги хакида сузлаб беринг.
5. Вегетатив томир дистонияси хакида сузлаб беринг.
6. Ангиотрофоневропатияларга нималар киради?
7. Рейно синдроми хакида сузлаб беринг.
8. Эритромелалгия нима?
9. Ромберг касаллиги кандай касаллик?
10. Гипервентиляцион синдром хакида сузлаб беринг.
11. Невроген ковок синдроми хакида нималарни биласиз?
12. Энурез хакида сузлаб беринг.

## НЕВРОЗЛАР

«Невроз» атамаси 1776 йили шотландиялик врач Келлен томонидан таклиф килинган. Уша даврда неврозга куйидагича таъриф берилган: бу касалликда тана харорати кутарилмайди, бирон-бир аъзо зарарланмайди, танада лат еган жойлар булмайди, бироқ беморнинг асаби бузилган булади. Кейинчалик неврозга турлича таърифлар берилди ва унинг бир канча таснифлари яратилди.



Зигмунд Фрейд  
(1856-1939)

Барча асаб касалликлари *органик* ва *функционал* турларга ажратилади. Нерв тукумаларида морфологик узгаришлар билан кечувчи касалликларга *органик*, асаб системаси функцияси бузилиши билан кечувчи касалликларга *функционал касалликлар* деб айтилади. Ҳозирги кунда неврозларга асаб системасининг функционал касаллиги сифатида каралади. Баъзи олимлар бу фикрга кушилишмайди ва неврозларда аникланган турли метаболит ва энгил органик бузилишларни бунга мисол килиб курсатишади. Уларнинг фикрича, энгил органик симптомлар неврозлар учун ҳам хос.

Бирок бу органик ва метаболит бузилишлар невроз сабабли пайдо булганми ёки аввал утказилган касаллик ёки метаболит синдромлар асоратими, бунга аник жавоб бериш анча мушкул.

Шундай килиб, неврозга кандай таъриф бериш мумкин? Невроз асаб системасининг функционал касаллиги булиб, одамга рухий жароҳат етказувчи ташки ва ички омиллар натижасида ривожланади. Демак, невроз психоген касаллик. Неврозда аник ифодаланган морфологик бузилишлар булмаса-да, унинг аксарият турларида вегетатив белгилар кузатилади. Невроз белгилари узок ёки киска вақт давом этишидан катъи назар, беморларни самарали даволаш мумкин. Бирок бу даволаш жараёни баъзан узок давом этади.

Неврознинг 3 тури фаркланади: *неврастения (том маънода невроз), истерия, миядан кетмайдиган фикрлар.*

## НЕВРАСТЕНИЯ

**Неврастения** (юн. *neuron* - нерв, *astenia* - заифлик) *асаб заифлиги* деган маънони англатади. Неврастения асабнинг ортикча зурикишидан келиб чиқади. Тез асабийлашадиган одамлар неврастенияга тез чалинишади. Ақлий ва жисмоний меҳнатнинг номутаносиблиги кам неврастения ривожланишига сабабчи бўлади. Доимий хиссий зурикишлар, яқин кишидан жудо бўлиш, оила ва ишхонадаги келишмовчиликлар, доимий куркув ва хавотир неврастения ривожланишига туртки бўлади. Неврастениянинг оила аъзоларида учраши унинг ривожланишида наслий омилларнинг ахамиятини кам курсатиб беради. Ёш болаларда неврастениянинг ривожланишига уни ураб турган мукит, айникса, ота-она орасидаги жанжаллар сабабчи бўлади. Болалик даврида олинган руқий жарокатлар кам бундан мустасно эмас.

Неврастения нафакат жаклдор одамлар, балки ута андишали одамларда кам ривожланади. Андишали одам жанжал чикканда кисиётга зур бермасликка ва узини бошқариб туришга қаракат қилади, бировнинг қунглини огритиб қуймай дейди. Бу қолатлар кам невроз ривожланишига туртки бўлади. Шунингдек, витаминлар етишмовчилиги, камқонлик, сурункали ва огир касалликлар кам неврастенияга олиб келиши мумкин.

Неврастениянинг клиникаси турли-туман бўлиб, улар ичида тез-тез асабийлашиш, жахлдорлик, уйку бузилиши, бош огриши, бош айланиши, умумий қолсизлик, юрак уриб кетиши, паришонхотирлик, ақлий ва жисмоний меҳнат фаолиятининг пасайиши каби симптомлар қуп учрайди.

Неврастенияда даволаш муддати ва натижаси қупрок унинг тугри олиб борилишига боғлиқ. Даволашни бошлашдан олдин неврастенияга олиб келувчи сабаблар аниқланиши ва улар иложи борица бартараф этилиши керак. Асосий сабаблар бартараф қилинганда, аксарият беморларда даволашни давом эттиришга қожат кам қолмайди, улар тузалиб кетишади. Лекин баъзи қолларда неврастениянинг сабабини аниқлаш ва уни бартараф этиш анча мушқул.

Беморнинг оилавий ақволи 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 куп дори-дармонлар булиб, уларни танлашга индивидуал ёндашиш керак. Бу максатда турли транквилизаторлар, седатив дорилар ва психостимуляторлардан фойдаланилади. Дориларнинг аксарияти седатив таъсирга эга булганлиги боис, уларни ишлаб юрган беморларга тавсия килиб булмайди. Ривожланган давлатларда неврозни даволаш билан неврологлар эмас, асосан психологлар (психоаналитиклар) шугулланишади. Худди психосоматик синдромларни даволашда ишлатиладиган психодинамик терапия неврозларни даволашда кенг кулланилади. Фрейд назариясининг яратилишига ҳам неврозларни даволашга уриниш туртки булган. Шунингдек, беморларга умумий массаж, игна билан даволаш, эрталабки бадантарбия ва спортнинг узига маъкул турлари билан шугулланиш ҳам тавсия этилади. Иилда бир марта сихатгохларда дам олиб туриш ҳам ута фойдалидир.

## ИСТЕРИК НЕВРОЗ (ИСТЕРИЯ)

**Истерия** - юн. *hysteria* - *бачадон* деган маънони англатади. Бу касаллик белгилари хакида кадимги рисоаларда куп ёзилган ва уни дастлаб бачадон функцияси билан боғлашган. Чунки истерияни, асосан, аёлларда кузатишган. Кейинчалик истерик бузилишлар эркакларда ҳам аниқланган булса-да, унинг аввалги номи сакланиб колган. Истерия неврознинг бошка турлари каби кенг тарқалган касаллик. Бу касаллик, асосан, ёшлик даврида ва купрок аёлларда кузатилади. Унинг келиб чиқишида хулк-атворнинг болаликдан истерик тарзда шаклланиши катга ахамият касб этади.

Ортикча таъсирланиш, хар нарсага хаддан ташкари эътибор бериш, мустакил фикрлай олмаслик, ортикча ишонувчанлик, рангбаранг хис-гуйгуларга берилиш истерия учун жуда хос белгилар. Улар рухан ва жисмонан заиф кишилардир. Купчилик истерик беморлар феъл-атвори болалар феъл-атворига ухшаб кетади. Бундай беморлар учун атрофдагилар диккатини узига жалб этиш хос. Истерик бузилишлар факат неврозларда эмас, балки психопатияларда ҳам кузатилади. Истерик невроз симптомлари, аксарият холларда хилма-хил касалликлар аломатларини эслатади. Шу боис ҳам истерияни «катта мугомбир» 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, рухий жароҳатдан (айникса, жанжал ва хафагарчиликдан) сунг пайдо булади.

Энди истериянинг кенг таркалган турлари билан танишиб чикамиз.

**Эс-хушнинг кирди-чиқди булиб қолиши.** Бирдан бошланадиган ва аксарият холларда тез тугалланадиган ҳолат булиб, бунда бемор атрофдагиларга бефарқ булади, қаерда эканлигини фахмлай олмайди, хозир соат нечалигини, узи нима қилаётганини билмайди. Бу ҳолат бир неча дақиқадан бир неча соатгача давом этиши мумкин. Эс-Хушнинг истерик торайишида бемор атрофда содир бўлаётган воқеалардан қисман воқиф бўлса-да, булиб утган ходисаларни эслаб қола олмайди.

**Истерик фуга** (лот. *fuga* қочиш). Бунда бемор жанжал ёки бошқа бир рухий жароҳатдан сунг тусатдан уй, ишхона ёки бошқа жойдан қочиб чиқиб кетади, унинг хатти-харакатлари мақсадсиз булади, вазиятни тушунмайди ва атрофда нималар содир бўлаётганини фахмламайди. Аммо четдан **Қараганда**, бошқа бировларга унинг юриш-туриши мақсадга мувофиқдек қуринади. Арзимаган уруш-жанжалдан сунг бундай шахслар, хатто бошқа шаҳарга ҳам анча вақтга кетиб қолишади. Кейинчалик бемор узи билан нималар содир бўлганини эслаб олмайди ёки қисман эслабди. Аммо гипноз ҳолатида содир бўлган воқеаларнинг барчасини эслатиш мумкин.

Истерик шахсларда учраб турадиган яна бир синдром - бу **Ганзер синдромидир**. У одатда, уткир ривожланади, рухий жароҳатдан сунг тусатдан бошланади. Бу синдромнинг асосий белгиси ақл бовар қилмайдиган тутуруксиз ҳаракатлардир. Бундай беморлар энг оддий саволларга ҳам тутуруксиз жавоб беришади. Масалан, «Икки қарра икки неча булади», деб суралса, бемор олий маълумотли бўлишига қарамай, «Беш» деб жавоб беради ёки қулда неча бармоқ бор деса, хоҳлаган сонни айтади. Унинг белгилари деменцияни эслатади, бироқ бу псевдодеменциядир. Деменция белгилари, одатда, зурайиб борса, истерик «деменция» белгилари бир неча кун ичида утиб кетади.

Рухий жароҳат гоят қучли бўлганда, одатда, **истерик ступор** ривожланади. Бундай пайтларда бемор тамомила ҳаракатсиз бўлиб қолади, индамайди ва атрофга бефарқ булади, юзида азият чеккан ифода пайдо булади. Бу ҳолат бир неча соат ёки кун давомида утиб кетади. Даволаш муолажалари утқазилмаса, бир неча ойлаб давом этади.

**Пуэрилизм** - катталарда қузатиладиган болалар хатти-харакатини эслатувчи ҳолат. Болаларга хос бўлган қилиқлар, боладек

ингичка товуш чикариб гапириш, кузларни катта-катта килиб очиш, киприкларни пирпиратиш. биров гапирганда, огзини очиб туриш пурелизм учун жуда хос. Бемор шу килиги билан бошкаларнинг диккатини узига жалб этади. Аммо бундан олдин орттирилган куникмалари сакланган булади.

Истерик бузилишларнинг яна бир тури - бу **истерик депрессия**. Бунда бемор ута паст кайфиятда булади ва бу килиги билан атрофдагилар диккатини узига жалб этишга интилади, уларни узига рахмдил булишга чакиради. У нақадар огир ахволда эканлигига бошкаларнинг эътибор беришларини хохлайди ва хоказо.

**Истерик тутканок хуружи** ҳам кенг таркалган симптомлардан биридир. Истерияда кузатиловчи тутканокдар хар хил ва уларнинг эпилепсияда кузатиладиган хакикий тутканоклардан фарк киладиган томони куп. Истерик тутканок хеч қачон бемор ёлгиз колганда руй бермайди, чунки унга доим томошабинлар керак. Хуруж тутганда, бемор бирдан ерга йикилиб, мушаклари тортишади ва талпина бошлайди, лекин боши билан каттик нарсаларга урилмайди. Бемор истерик хуруж пайтида узига кулай жой топиб, бирор жойига каттик шикает етказмасдан йикилади. Бу пайтда у ёй сингари эгилади. Бу ҳолат **истерик ёй** деб аталади. Бундай феъл-атвор купгина инжик ва эрка болаларга хос. Масалан, онаси янги уйинчок олиб бермаганда, бола дуконда унинг оёги тагига йикилиб, кул ва оёқларини тапиллатаверади, гоҳо бошини ерга уриб каттик чинкираб йиглайди. Агар куркиб кетган она боласи сураган уйинчокни олиб берса, бола шу захоти тинчланади. Бу одат кейинчалик вояга етган ёшда ҳам намоён булиши мумкин.

Истерик хуружда мушаклар тортишуви (буни халк орасида томир тортишуви деб аташади) хар доим ҳам кузатилавермайди ва хилма-хил булади. Уларда сохталик ва атайинлик сезилади. Масалан, бемор киши гуё уни кимдир урмокчи булгандек, юзини кули билан берки-тади, кичкириб юборади, хурсиниб йиглайди ва хоказо. Истерик тутканода беморнинг эс-хуши жойида ва теварак-атрофга идроки сакланган булади. Масалан, хуруж тутганини биров мазах ёки калака килгудек булса, бемор дархол хуружни тухтагиб урнидан туриб кетади. Хуруж пайтида бемор эпилепсияда булгани каби тилини тишлаб олмайди ва беҳосдан сийиб юбормайди.

Хафакон касаллиги хуружи ёки юрак хуружини эслатувчи истерик тутканоклар ҳам куп кузатилади. Юракнинг тез-тез уриши, бош айланиши, кунгил айниши ва хушни йукотиш билан кечадиган вегетатив хуружлар ана шулар жумласидандир. Хуруж пайтида бемор бошдан-оёк титрайди ва «хамма ерим какшаб огрияпти», деб но-



лийди. Меъда спазми билан кечувчи хуружларда коринда кучли огрик пайдо булади, бемор тулганиб ётиб олади ва кайт килади.

Истерик неврозда турли хил фалажликлар ҳам руй беради. **Истерик фалажлар** баъзан мия инсультидан сунгги клиник манзарани эслатади. Бу манзара мутахассис булмаган кишининг фикрини чалгитиши мумкин. Истерик фалажликларда рефлекслар ва мушаклар тонуси узгармай қолади, патологик рефлекслар кузатилмайди. Тананинг кок Урта чизиги буйлаб фалажланган томонда сезги бузилади. Мушаклар атрофияси ва мушак кучи пасайиши кузатилмайди. Бордию, истерик фалажлик нотугри даволанса ёки уни даволаш чузилиб кетса, беморда узок вақт давом этаётган оёқ-куллардаги харакатсизлик мушакларнинг диффуз атрофиясига сабабчи булиши мумкин, холос.

Истерияга чалинган беморларда баъзан **гиперкинезлар** (ихтиёрсиз харакатлар) ҳам кузатилади. Бу харакатлар хаяжонланганда кучаяди ва тинчланганда камаяди ёки бутунлай тухтайди. Гиперкинезлар истерик хуруж тугагандан сунг ҳам юз бериши мумкин. Баъзан беморда фалажликлар гиперкинезлар билан биргаликда намоён булади. Истерик гиперкинезлар бутун гавданинг силкиниши, титрок хуружлари, бош ва оёқларнинг титраши, айрим мушак гурухларининг учиб туриши, кулларнинг гайритабийй харакат килиши билан кечади. Чин гиперкинезлардан фаркли уларок, улар беморнинг хиссий холати ва психоэмоционал стрессга куп жихатдан боглик. Бу симптомлар узок вақт давом этиши ва арзимаган келишмовчиликларда кучайиб кетиши мумкин.

**Истерик астазия-абазия.** Бу холат тик тура олмаслик ва юра олмаслик билан намоён булади. Бош мия катта ярим шарлари пешона булагги зарарланишларида кузатиладиган астазия-абазиядан фаркли уларок, истерияда кузатиладиган бу синдромда беморлар ерга эмас, балки уни ушлаб турган одам устига аганайди (17.1-раем).

Уларда ҳам мушаклар гипотонияси кузатилади, лекин бошка



**17.1-расм.** Ж.М.Шарко ва Ж.Бабинский истерия билан касалланган беморни талабаларга хавола килишмоқда.

органик неврологик симптомлар аниқланмайди. Мураккаб ҳолатларда параклиник текширувлар утказиш зарур.

**Истерик алгиялар** (яъни огриклар) энг куп тарқалган бузилишлардан булиб, деярли барча истерик синдромларда турли куришишларда намоён булади. Бемор танасининг турли жойлари, яъни орка, корин, юрак ва бош соҳаларида ҳар доим огрик булиб туришидан шикоят қилади. Огрик, шунингдек, бугимларда, кул ёки оёқда, тилда, хуллас тананинг барча жойида пайдо булади. Айни пайтда, бундай огриқдан шикоят қилувчи бемор турли ихтисосликдаги докторларга мурожаат қилиб юради. Баъзан беморлар жаррохлик операциясини утказишни қаттиқ талаб қилишади.

Истерияда юкорида айтиб утганимиздек, турли хил **сезги бузилишлари** ҳам кузатилади. Органик ва функционал сезги бузилишлари орасидаги фарқни фақат махсус неврологик текширувлардан с<sup>а</sup>нг аниқлаб олиш мумкин. Х<sup>а</sup>Р бир нерв танадаги муайян соҳанинг сезгиси ва ҳаракати учун жавоб беради. Истерик анестезияларда бу қоида сақланмайди, яъни пай рефлекслари патологик тарзда узгармайди ва сезги бузилишини изоҳлаб берадиган ҳеч қандай органик қасаллик топилмайди.

Тарихий адабиётларда тугмайдиган аёлларда **истерик хомиладорлик** ҳақида ёзиб қолдирилган. Бу ҳолатни баъзи мутахассислар ичакларга ортиқча газ тупланиши билан изоҳлашса, бошқа бирлари корин мушакларининг вақтинча бушашиб қатталашуви ҳисобига деб тушунтиришади. Истерик хомиладорликда корин жуда қатталашмайди.

Классик адабиётларда «сеҳрли шифолар» ҳақида турли маълумотларни учратиш мумкин: бемор сеҳрли туморгача эмақлаб бориб, унга кул текқизган захоти бирдан шифо топган, урнидан туриб юриб кетган. Истерияда «сохта улим» ҳақида ҳам маълумотлар бор. Бундай беморга табиб «сеҳрли» қулини текқизганда ёки огзига сеҳрли гиёҳ эритмасини томизганда, у «тирилган».

Сунгги даврда истерик бузилишларнинг клиник аломатлари узгарди ва бу қишилар ҳаёт тарзининг узгарганига ҳам боғлиқ. Бу вазиятни аҳборот ҳажми ва тиббиётга оид адабиётлар қупайганлиги, 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 қуп, яъни узига ташҳис қуиш ва даволаш.

Ақсарият ҳолларда, истерик невроз симптомлари бирмунча қилма-қил булиб, унинг кечиши қуп тарқалган қасалликларни эсла-

тади: инсулт, менингит, энцефалит, таркок склероз, усма касалликлари ва хоказо. Баъзи холларда, истерик бемордаги касаллик белгилари унинг бошка кишиларда кузатган ёки тиббий адабиётларда укиб олган касалликларига ухшаб кетади. Шу боис, ташхисни тугри куйиш учун турли ихтисосдаги врачлар нафакат истерик неврознинг классик аломатлари, балки «замонавий» истерик симптомларнинг клиник белгиларини хам узлаштириб боришлари керак.

Курсатиб утилган хусусиятлар турли ихтисосликдаги врачларга истерик бузилишларни чин касалликлардан ажратишда ёрдам беради. Айтиб утилганидек, истерик неврознинг барча аломатлари сохтадир. Бемор атрофдагиларга шундай деб юборади: «Менга эътибор бермаганингиздан ана шу ахволга тушиб колдим-ку! Мен фалаж булиб колдим (ёки овозим бугилди, эшитмай колдим, курмай колдим ва б.к.), сизнинг айбингиз билан дардим бедаво булиб колган», деб зорланади. Эрка келиннинг эрига ва бошкаларга шу каби сузлар билан арз килаётганини куз олдингизга келтиринг.

Истерик белгиларни бартараф этишни ута киска муддат ичида олиб бориш керак. Даволаш муолажалари канча куп чузилса, ижобий натижага эришиш шунча кийин булади. Бемор тула тузалгандан сунг хам оилавий ва бошка можаролар сабабли касаллик белгилари яна пайдо булиб, бемор доктор кабулига яна келиб колиши мумкин. Истерик беморлар врач ва табибларга энг куп катнайдиган беморлар сирасига киради. Тузалиб кетгандан сунг хам бироз вакт утгач уларда «Врач йуклиги синдроми» кузгаб, яна узи даволаган врач кабулига ташриф буюради. Бу синдром хакида «Асаб ва рухият» китобида батафсил маълумот берилган. Бундай холларда беморга кулланган аввалги даволаш усулни узгартиришга тугри келади. Агар Сизда муваффақиятли даволаниб, хурсанд булиб кетган беморни бир неча ойдан сунг бошка бир врачнинг кабулида куриб колсангиз, асло ажабланманг. Чунки истерик беморлар врачларни узгартириб туришни куш куришади.

## МИЯДАН КЕТМАЙДИГАН ФИКРЛАР

Неврознинг бу тури кадимдан маълум булиб, бу касаллик психастения деб хам аталади. Психастения атамасини француз олими Пьер Жане таклиф килган ва миядан кетмайдиган фикрлар бу касалликнинг асосий белгиси эканлигини таъкидлаган. *Агар тарихга бир назар ташайдиган булсак, неврастения, истерия ва психастениянинг клиник белгилари тугрисида Шарк, олимлари (айникара, Ибн*

*Сино) рисоаларида куп бор эслатиб утилган. Бир неча асрлардан сунг деярли барча касалликлар сингари невроз ва психастениялар д:ам Европа олимлари томонидан системапаштирилди, уларга ном берилди ва таснифлари яратилди. Шунинг учун булса керак, биз Европа олимлари томонидан яратилган дарсликларда Шаръ; (Марказий Осиё, Хитой, Эрон, Ирок, ва х.к.) олимларининг номларини жуда кам учратамиз.*

Миядан кетмайдиган фикрлар неврознинг бир тури булиб, унинг учун психастеник белгилар жуда хос, яъни доимий шубхалар, куркув, мияга азоб берувчи гоялар, турли харакатлар ва интилишлар. Бемор бу фикрларнинг барчасидан кутулишга харакат килади, интилади, даво чораларини излайди, лекин бу уринишлар купинча зое кетади, уни мияга Урнашиб колган фикрлар кийнайверади. Миядан кетмайдиган фикрларнинг доимийлиги, такрорланувчанлиги ва улардан кутулишнинг ута кийинлиги беморни кийин ахволга солиб куяди. Бу холатларга бемор танкидий нуктаи назар билан карайди, уларнинг асосли эмаслигини, галати эканлигини тушунади, уларга бардош беришга интилади, лекин азоб берувчи фикрлар унинг иродаси ва хохишига боглик булмаган холда пайдо булаверади. Бемор уларни мустакил равишда енга олмайди.



Абу Али ибн Сино  
(980-1037)

Миядан кетмайдиган фикрларнинг яккол клиник куринишлари, булар **кУркув (фобиялар)** ва мияга урнашган **турли гоялардир (обсессиялар)**. **Фобия** - бу хаёлдан кетмайдиган кУркув. Унинг куйидаги турлари фарк килинади: **канцерофобия** - ракка чалиниб колишдан куркиш, **кардиофобия** - тузатиб булмайдиган юрак касаллигига чалинишдан куркиш, **лисофобия** - рухий хасталикка чалинишдан кУркиш, **клаустрофобия** - ёпик жойдан куркиш (масалан, лифт кабинаси, кичик хона), **агарофобия** - аксинча, очик жойлардан куркиш ва хоказо. Баландлик, метрода юриш, бирор касаллик юкиб колиши, ифлос булиш ва одамлар олдида сузга чикишдан куркиш каби симптомлар хам **фобиялар** учун хос.

Дастлабки куркув муайян вазиятларда пайдо булади ва у мияга Урнашиб колади. Масалан, бемор хамма ёкни куриш учун томга чикади ва пастга караган захоти куркиб кетади, боши айланади, гуё

пастга караб, кулаб тушаётгандек хавфсирайди. Бунинг окибатида баландликдан куркиш миясига урнашиб колади ва кейинчалик у бошка вазиятларда ҳам пайдо булаверади. Дастлаб куркув баландликка кутарилиш керак булганда, сунг эса баландликка кутарилиш эхти-моли пайдо булганда, сунгра ана шу баландликка кутарилиш керак, деган хаёлга борганда пайдо булади. Беморда баландликдан куркади-ган вазиятлар борган сари купаяди. Эндиликда у лифтда юриш ва деразадан карашдан куркади, хатто баландлик унча катта булмаганда ҳам чучиб тушади.

Фобиялар пайдо булганда вегетатив симптомлар ҳам вужудга келади, яъни беморнинг юзи кизаради ёки ранги учади, огзи курийди, юраги тез-тез уради, артериал босим ошиб кетади, тер босади, куз корачиклари кенгаяди ва хоказо.

Ички аъзоларнинг огир касаллиги пайдо булишидан куркиш, одатда, психосоматик симптомлар билан бирга кечади, яъни бемор уз саломатлигига хаддан зиёд эътибор каратади. Масалан, бемор кардиофобияда юрак уришини эшитиб туради, томир уришини санайди ёки кон босимини улчайверади, хар сафар юраги нотугри ишлаётганидан гумонсираб, терапевтдан ЭКГ килиш ва пухта текширув утказишини илтимос килади.

Касаллик хуружи кузгаб колишидан куркиб бемор йулда одамлар бор жойдан юради, тиббиёт муассасаларига якин булган йулни танлайди, йул-йулакай дорихонага кириб туради, у ерда юрак дорилари ва тиббий ходимлар борлигини куриб тинчланади.

Обсессиялар - кетма-кет ёгилиб келаверадиган мияга урнашиб олган шубхали хаёллар. Улар беморнинг иродаси ва хохишига боглик булмаган холда куйилиб келади. Бу хаёллар беморга огир ботади, аслида ёкмайди ва улардан врач ёрдамисиз кутула олмайди. Масалан, бемор уйидан ташкарига чиккандан сунг, унинг миясига эшикни кулфладимми, оловни учирдимми, сувни беркитдимми каби хаёллар келаверади. У уйига кайтиб киради, хаммаёкни кайта текширади, хаммаси жойидалигига ишонч хосил килгач, тинчгина кучага чикиб кетади. Уйдан бироз узоклашгандан сунг халиги фикрлар яна ёгилиб келади ва у яна уйига кайтади. Бемор сикилиб кетганидан йиглаб юборади, хеч каёкка чикмай куяди. Узида кечаётган бу аломатларга, албатта, бемор танкидий куз билан карайди ва улардан кутулишни хохлайди, лекин бунинг иложини топа олмайди.

Баъзан беморда мантик жихатдан бир-бирига зид булган хаёллар пайдлбулади. Масалан, якинлашиб келаётган машина тагига узини ташлепи «стал\* пайдо б^лади-ю, машина якинлашганда бирдан

куркиб кетиб, оркага тисарилади. Гохида беморнинг миясига узига ёки бошка бировга пичок санчишдек фикрлар келади ва шу ишни қилиб қуймай деб, пичокка яқин бормайди ёки уни беркитиб қуяди.

Невроз билан уз вақтида даволанган беморлар самарали натижа билан тузалиб кетишади. Даволашда психотерапия, физиотерапия, рефлексотерапия, тинчлантирувчи дори воситалари ва гиёхлардан кенг фойдаланилади. Баъзи ҳолларда яхши натижага эришиш бир неча ой ва ҳатто, бир қанча йилларгача қузилиб кетади. Айниқса, ипохондрия билан намоён булувчи невроз ва психастенияни бар-тараф этиш анча мушкул ҳисобланади. Ремиссия билан кузатиладиган ҳам ҳаёллар ҳам булади, яъни бемор бир неча ой яхши булиб юради ва сунг миядан кетмайдиган фикрлар яна пайдо булади. Неврастения ва истерик невроздан фаркли уларок, миядан кетмайдиган фикрлар сурункали кечишга мойил. Аксарият беморлар тузалиб кетганидан сунг ҳам хурсанд булиш Урнига, яна уша касаллик белгилари қачон пайдо булишини қутиб яшаши.

### **Назорат учун саволлар**

1. Нерв системасининг функционал касаллиги нима?
2. Невроз қандай касаллик?
3. Неврозлар этиологияси ҳақида сузлаб беринг.
4. Неврозларнинг қандай турларини биласиз?
5. Истерик невроз нима ва у қачон шаклланади?
6. Миядан кетмайдиган фикрлар ҳақида сузлаб беринг.
7. Неврозларда қандай дорилардан фойдаланилади?
8. Психоанализ таълимоти яратилишига қандай касаллик туртки булган?
9. Психоаналитик терапия усулларини биласизми?
10. Неврознинг қайси турларини даволаш мушкул ҳисобланади?

## КОМА

**Кома** (юн. *кота* - чукур уйку; синоними - хушсиз холат) - онгли фаолиятнинг кескин бузилиши билан намоён булувчи огир патологик холат. Кома ташки таъсиротларга жавоб реакциясининг йуколиши ва хаётий мухим функцияларнинг (юрак-кон томир ва нафас олиш фаолияти) кескин бузилиши билан кечади. Кома марказий нерв системасининг огир патологияси булиб, ундан кейинги давр - мия улимидир.

Кома алохида касаллик эмас, балки **у** бошка патологик холатлар ёки касалликлар асоратидир.

**Этиологияси ва патогенези****Кома сабаблари 5 гурухга ажратиб урганилади.**

- **Бош миянинг бирламчи зарарланишлари** (церебрал омиллар) - инсулт, менингит, энцефалит, эпилепсия, усма, бош мия жарохатлари ва к.к.
- **Метаболик бузилишлар** - диабетик, тиреотоксик, гипокортикоид ва к.к.
- **Токсик омиллар** - экзоген ва эндоген интоксикациялар, шу жумладан токсикоинфекциялар.
- **Газ алмашинуви бузилишлари:** а) гипоксемия (организмга ташкаридан кислород тушишининг камайиши) ёки огир анемияларда кислороднинг мияга кон оркали етиб келишининг камайиши; б) респиратор ёки респиратор-ацидотик - гиперкапнияга олиб келувчи касалликлар.
- **Сув ва электролитлар алмашинуви бузилишлари** — организмда сув ва электролитлар етишмовчилиги асосий омил хисобланган патологик холатлар. Масалан, чул ёки бошка иссик жойларда сувсиз узок қолиб кетиш, кетма-кет қусишлар, алиментар омиллар (сув ичиш ва овқатланишни кескин чегаралаш) ва х.к.

Бу ерда кома ривожланишида устувор ахамиятга эга булган омиллар алокида ажратиб курсатилган. Аслида комага олиб келувчи этиологик омиллар бир-бири билан узвий боглик. Масалан, комани юзага келтириган токсик омиллар. албатта, метаболик бузилишлар билан кечади ёки бу бузилишлар нерв туқималарига токсик таъсир

килувчи моддаларнинг хосил булишига сабабчи булади. Баъзида метаболик ва токсик омиллар (эндоген токсемия) биратула биргаликда таъсир курсатади. Масалан, тиреотоксикоз, инфекцион токсикоинфекциялар ва х.к. Ҳар қандай комада беморга тез ва малакали ёрдам курсатиш унинг этиологиясини аниқлашдан бошланади. Шу боис чар бир команинг этиологиясини аниқлаш ута муҳимдир.

Кома патогенези жуда мураккаб механизмлардан иборат жараён. Бош мия фаолиятининг кескин бузилиши пустлок, пустлогости ва мия устунда жойлашган марказлар фаолиятининг кескин бузилиши билан боғлиқ. Кома патогенезида микроциркулятор, метаболик ва токсик бузилишлар ҳамда яллигланиш реакциялари биргаликда намоён булади. Ушбу патологик жараёнларнинг қай бири устунлик қилиши кома этиологиясига боғлиқ. Бош мия жароҳатлари сабабли ривожланган комалар патогенезида эса структур узгаришлар етакчи уринни эгаллайди.

Ҳар қандай этиологияли комада нерв туқималарида деструктив узгаришлар ривожланади. Инсулт, менингит, усма, абсцесс ва бош мия жароҳатлари каби касалликларда деструктив узгаришлар кучлироқ ифодаланган бўлса, токсик-метаболик комаларда метаболик бузилишлар устунлик қилади.

Барча комаларда, албатта, мия шиши, буқиши ва интракраниал гипертензия вужудга келади. Бу патологик жараёнларнинг қай тарзда намоён булиши кома этиологиясига боғлиқ. Бош миёда артериялар спазми, веналар стази, периваскуляр бушликлар кенгайиши, нуктали геморрагиялар, хроматолиз, ацидоз, вакуолизация ва нейронлар атрофияси кузатилади. Хориоидал чигаллар кузгалиши хисобига катта микдорда ликвор ишлаб чиқарила бошлайди. Мия шиши, буқиши интракраниал гипертензия ва хажмли жараёнлар атрофдаги М1 Л туқималарининг уз жойидан силжиши, кон томирларнинг босилиши ва ликвор йулларининг бекилишига сабабчи булади. Бунинг натижасида интракраниал босим янада ошади, бош миёнинг кон билан таъминланиши ва ликвороциркуляция кескин бузилади, туқималар гипоксияси ривожланиб нейрофизиологик жараёнлар издан чиқади. Биринчи булиб гипоксияга чидамсиз булган нейронлар халок була бошлайди. Маълумки, гипоксияга чидамсиз булган нейронлар - булар пустлок нейронларидир.

Токсик комаларда кома патогенези бироз бошқача туюлади. Ҳар қандай нейротоксин дастлаб синапсларга таъсир курсатади ва беморнинг хушдан кетиши синаптик утқизишнинг бузилиши сабабли руй беради. Мия шиши ва буқиши эса кейинчалик ривожланади. Комаларда бош миёдаги барча моддалар алмашинуви бузилади. Дастлаб



сув ва электролитлар алмашинуви издан чиқади. Шунинг учун ҳам комаларда мия шиши ва буқиши дарров ривожлана бошлайди. Глюкоза худди бошка аъзолардаги каби бош мия учун ҳам асосий энергетик манба ҳисобланади. Бирок бош мияда глюкоза захираси йук. Шунинг учун ҳам, бош мия глюкоза етишмовчилигига жуда сезгир. Глюкоза алмашинувининг бузилиши ва унинг дефицити нейронларга халокатли таъсир курсатади, нейродинамик жараёнларни издан чиқаради. Сув, электролитлар ва глюкоза алмашинувининг бузилиши бошка моддалар алмашинувининг бузилишини ҳам бошлаб беради. Параллел тарзда нейромедиаторлар фаолияти кескин бузилади. Маълумки, синапслар фаолияти медиаторлар фаолияти билан чамбарчас боғлиқ. Медиаторлар дефицити синаптик утказувчанликни издан чиқаради ва бунинг оқибатида импульсларнинг нейронлараро тарқалиши бузилади. Ушбу ва бошка патологик жараёнлар нерв марказларининг бошқарувчанлик фаолияти ва охир-оқибат юрак-кон томир ҳамда нафас олиш фаолиятини издан чиқаради.

Мия шиши, интракраниал гипертензия ёки хажмли жараёнлар сабабли дислокацион синдромнинг ривожланиши ҳам мия устунни силжишига ва бу ерда жойлашган хаётий муҳим марказлар фаолиятининг бузилишига олиб келади. Агар комани юзага келтирувчи патологик омил бевосита мия устунига таъсир курсатса, хаётий муҳим марказлар уша захоти издан чиқиб, улим хавфи пайдо булади. Биз кома ривожланишининг патогенезига оид маълумотларни кискача келтириб утдик. Турли этиологияли комалар патогенезини умумлаштириб келтириш анча мушкул. Бу маълумотлар нейрореаниматологияга оид дарсликларда батафсил ёритилган.

## ^ УШСИЗ ХОЛАТЛАР ДАРАЖАСИ

Хушсиз ҳолатлар даражасига қараб унинг қуйидаги босқичлари фаркланади.

**Сопор** - хушнинг енгил даражадаги бузилиши. Сопорда кучлироқ таъсиротларга жавоб реакцияси сакланиб 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-қулини кимиралади, баланд овозда гапирса қузини очади, баъзида енгил топширикларни (қулингизни кутаринг, қузингизни очинг, оёгингизни тортинг) бажаради. Бироқ бироз мураккаб топширикларни (чап қулингиз билан бурнингизни курсатинг, иккала оёгингизни бир-бирига чалқаштириб ётинг ва х.к.)

бажара олмайди. Сопор психомотор кузгалишлар билан намоён булиши (масалан, уткир интоксикация ёки метаболик бузилишларда) ҳам мумкин. Сопорда бир қатор физиологик рефлекслар (қорачик, тери ва пай рефлекслари) сақланган булади.

**Биринчи даражали кома** - ҳушнинг урта даражада бузилиши. Бунда бемор саволларга жавоб бермайди, ҳеч қандай курсатмаларни бажармайди ва ташки таъсиротларга жавоб реакцияси кескин пасаяди. Конъюктивал ва қорнеал рефлекслар чакирилади. Қорачиклар тораяди ва уларнинг ёруғликка реакцияси сақланиб қолади ёки бироз пасаяди. Куз олмасини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар пайдо булади. Танасига нина санчса инграб жавоб беради ёки уша жойга қулини олиб боради. Товонига нина санчганда ёки Бабинский симптомини текшираётганда оёгини тортиб олади. Беморнинг узи ихтиёрий, яъни мақсадли ҳаракатлар қилмайди. Ютиш бузилмайди. Мускуллар тонуси пасаяди, пай рефлекслари ошади, тери рефлекслари пасаяди. Бабинский симптоми пайдо булади. Нафас олиши сақланган булади, бироқ тос функциялари назорати бузилади.

**Иккинчи даражали кома** - ташки таъсиротларга жавоб реакцияси бутунлай йуқолиши билан кечувчи ҳушнинг қучли даражада бузилиши. Қорнеал ва конъюктивал рефлекслар ҳамда қорачикларнинг ёруғликка реакцияси кескин пасаяди. Кома этиологиясига боғлиқ булган ҳолда миоз, анизокория ёки энгил мидриаз кузатилади. Оғрикли таъсирларга жавоб реакциялари кескин пасаяди: куз олмаларини босганда ёки юзига нина санчганда мимик реакциялар ута суст чакирилади. Танага нина санчганда эса жавоб реакциялари кескин пасайиб, химоя рефлекслари пайдо булади. Ютиш бузилади, бироқ нафас йулларига сув томчилари тушса, йўтал реакцияси пайдо булади. Нафас олиши бузилади: Қуссмаул ёки Чейн-Стокс нафаси кузатилади. Хар қандай ихтиёрий ҳаракатлар йуқолади, беморни ён томонларга кузгаганда, у пассив ётаверади. Пай рефлекслари ва мускуллар тонуси кома этиологиясига боғлиқ ҳолда турлича узгаради. Бабинский ва бошқа патологик рефлекслар пайдо булади. Тери рефлекслари сунади ва тос функциялари кескин бузилади.

**Учинчи даражали кома** - барча ташки таъсиротларга жавоб реакциясининг бутунлай йуқолиши билан кечувчи чуқур кома. Қорнеал ва конъюктивал рефлекслар ҳамда қорачикларнинг ёруғликка реакцияси бутунлай йуқолади. Қорачиклар кенгая бошлайди. Юткин рефлекслари ва мимик реакциялар сунади. Пай ва тери рефлекслари сунади. Мускуллар тонуси кескин пасаяди ёки тула атония кузатилади. Бош миянинг уқокли зарарланишларида симп-

томлар асимметрик тарзда узгаради. АКБ пасаяди, нафас олиш ритми бузилади (брадипноэ ёки тахипноэ). Тана харорати пасаяди. Команинг ушбу боскичида беморни сунъий нафас олдириш системасига утказиш га тугри келади.

**Туртинчи даражали кома** - тула арефлексия, мускуллар ато-нияси, икки томонлама мидриаз ва гипотермия билан намоён булувчи кома. Бундан кейинги давр улимдир. 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 караб, унинг этиологияси ва огирлик даражасини аниклаб олиш мумкин. Бу эса тугри клиник ташхис куйишда ута мухим. 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, захарланишлар ва метаболик бузилишларда симптомлар одатда секин ривожланади. Бирок утқир захарланишлар ва метаболик синдромларда бемор тезда комага тушади. Секин ривожланувчи комаларда хаётий мухим функциялар аста-секин издан чиқади.

Кома ривожланишидан олдин беморнинг хуши аввал карахт холатда булади. Кейин эса сопор ва кома ривожланади. Хушнинг бузилиши баъзида утқир психомотор бузилишлар, яъни галлюцинация, алахсираш ва иллюзиялардан бошланиб кейин сопор ва комага утади. Хушнинг сопор ёки кома даражасида бузилиши касаллик этиологиясига боглик. Енгил холатларда ёки тез ёрдам курсатилганда бемор сопор холатига тушиб яна хушига келади. Огир холатларда эса сопордан сунг кома ривожланади. Шу боис команинг умумий клиник симптомлари ва неврологик бузилишлар хакида батафсил маълумот бериб утамиз.

**Хушнинг йуқолиши.** Хушнинг йуқолиши хар кандай этиологияли кома учун асосий белгидир. «Кома» ташхисини куйиш хушсизлик даражасини аниклашдан бошланади. Бемор хушини йукотган тақдирдагина кома ташхиси куйилади. Хушсиз ётган бемор унга каратилган саволларга жавоб бермайди, оддий курсатмаларни бажармайди ва огрикли таъсиротларга жавоб кайтармайди. Масалан, кузингизни очинг, тилингизни чикаринг, кУлингизни кутаринг каби саволларга хушсиз ётган бемор жавоб бермайди. Беморнинг юкори ковоги кимирламасдан ётади, киприклари пирпирамайди. Шунингдек,

у овоз келган томонга бошини бурмайди, юзига шапиллатиб урса, баданига нина санчса, кузини очмайди ёки инграмайди. Албатта, бироз кучлироқ таъсиротларга беморда химоя реакцияси пайдо, булиши мумкин. Бу ҳақда қуйироқда ёзилган.

Хушнинг тула бузилганлигига ишонч ҳосил қилиш учун тананинг сезгир жойларини чимчилаб қуриш ёки нина санчиб текшириш зарур. Бунинг учун, одатда, юз ва кул панжаларидан фойдаланилади. Чунки тананинг бу қисмлари пуслукда катга проекцион соҳани эгаллаган. Беморда истерик комага гумон қилинса, бурнининг ичига коғознинг учини тегизишнинг узи кифоя. Бунда бемор врачнинг кулини итариб юборади ёки аксиради.

Хушсиз ётган беморни бирор жойга олмокчи ёки унинг оёқ-кулларини тугирлаб қуймокчи бўлсангиз, у пассив ҳолатда ётаверади. Бу пассивликни мускуллар тонуси, пай рефлекслари ва сезгини текшираётганда ҳам кузатиш мумкин. Бирок бош миянинг учокли зарарланишларида (инсулт, усма, гематома) беморнинг боши бир томонга қайрилган ҳолатда бўлади.

**Психомотор кузғалишлар.** Хушсиз ётган беморда психомотор кузғалишлар ҳам кузатилади. Айниқса, пешона соҳаси зарарланишлари (гематома, усма, абсцесс)да кузатиладиган хушсиз ҳолатлар психомотор кузғалишлар билан намоён бўлади. Чунки бош миянинг пешона соҳасида барча рухий фаолиятларни бошқарадиган ва назорат қиладиган 3-функционал блок жойлашган. Префронтал эпилепсия ҳам психомотор кузғалишлар билан бошланади. Шунингдек, умумий интоксикация ва метабولىк бузилишлар сабабли ривожланган хушсиз ҳолатлар ҳам психомотор кузғалишлар билан намоён бўлади. Уремик, кетоацидотик, жигар, эклампсик комалар ва спиртли ичимликдан захарланишларда психомотор кузғалишлар куп кузатилади.

Тана харорати кутарилиши билан кечадиган касалликлар (менингит, зотилжам, сепсис) ҳам психомотор кузғалишларни юзага келтиради. Айниқса, субарахноидал кон қуйилишлар ва йирингли менингитларда психомотор кузғалишлар кучли бўлади. Демак, МНС нинг ортикча кузғалишига олиб келувчи ҳар қандай патологик омиллар сабабли ривожланган хушсиз ҳолатларда психомотор кузғалишлар руй беради. Албатта, бу ҳолат команинг бошлангич босқичлари учун ҳос.

Хушсиз ҳолатларда кузатиладиган психомотор кузғалишлар ичида *делириялар* алоҳида урин тутади. Делириялар алаҳсираш, кичкириш, уридан туриб кетиш, атрофдагиларни бакириб уришиб бериш, кимнидир чакириш, бир гапни такрорлайвериш, кимгадир ташланиш ёки маъносиз қараш, устидаги чойшабларни отиб юбориш,

уколларни сугуриб ташлаш каби харакатлар билан намоён булади. Бемор нима килаётганини узи англамайди. Агар бемор бу холатдан чикса, нима килганларини эслай олмайди. Демак, делирия пайтида амнезия хам кузатилади. Албатта, делириоз кузгалишларни истерик кУзгалишлардан фарклай олиш зарур. Истерияда хам худди шундай харакатлар булиши мумкин. Аммо бемор узига тан жарохати етказадиган холатни юзага келтирмайди, каравотдан пастга йикилиб тушмайди, истерик харакатлари маълум бир одамга нисбатан (масалан, эрига) булади. Агар ушбу одам унинг ёнидан чикиб кетса, истерик каракатлар тухташи кам мумкин.

Делириялар деярли кар доим команинг бошлангич боскичида руй беради. Кейин эса бемор кушидан кета бошлайди ёки узига келади. Бемор бутунлай кушини йукотмасдан намоён буладиган уткир интоксикацияларда делириоз колат узок давом этиши мумкин. Делириялар билан кузатилувчи комалар болаларда куп учрайди.

**Тери когламлари ва шиллик каватлар.** Тери когламлари колати кома этиологиясига куп жикатдан боглик. Уремик комада тери жуда курук окимтир тусга киради ва унинг устига худди кепак сепиб куйгандек булади. Агар врач беморнинг терисини кафти билан силаса, унинг кафтида ок рангли кепакчалар колади. Бу кепакчалар тер билан чиккан мочевина тузларидир. Шунингдек, терида кашигандан колган излар жуда куп булиб, янги кашилган жойлар кизариб туради. *Курук тери*, шунингдек, диабетик (кетацидоз), гипохлоремик ва тиреотоксик комаларда кам кузатилади. Умунан олганда, сув ва электролитлар алмашинувининг бузилиши билан кечадиган хушсиз холатларда тери курук булади. Буйрак касалликлари ни бунга мисол килиш мумкин. Гипогликемик кома ва тана харорати кутарилиши билан кечадиган комаларда тери нам булади.

Жигар комаси, огир анемия ва гемолизни юзага келтирувчи турли касалликларда тери ва шиллик каватлар ранги *саргииш тусга* киради. Бундай холатларда хам терида кичима излари ва микрогеморрагик учоклар пайдо булади.

**Цианоз** хам кома этиологиясини аниклашга ёрдам беради. Умумий микроциркуляция ва тукималарнинг кислород билан таъминланиши кескин бузилиши билан кечадиган комаларда деярли хар доим цианоз кузатилади. Миокард инфаркти, кон йукотишлар ва упка касалликлари (зотилжам) сабабли ривожланган комаларда цианоз куп аникланади. Цианоз, купинча лаблар, огиз-лаб бурчаги, кузлар атрофи ва бармоқларда яккол билиниб туради. Цианоз ис гази билан захарланишларда хам вужудга келади ва бироз кучли ифодаланади.

Цианознинг асосий сабаби - конда кислород миадорининг камайиб кетиши. Бу ҳолат, шунингдек, периферик кон томирларда кон 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 кон қуйилиши, кон касаллиги, юрак етишмовчилиги каби бошқа касалликларда ҳам кузатилади.

**Гиперемия** ҳам хушсиз ҳолатлар этиологиясини аниқлашга ёрдам беради. Юз ва қузлар гиперемияси геморрагик инсулт учун жуда хос. Айниқса, юз-қузларнинг кизариб шишиб кетиши вентрикуляр геморрагиялар (ён қоринчалар)да қуп учрайди. Уткир спиртли ичимликлар ва наркотик моддалардан захарланиш ва капилляропатияларни юзага келтирувчи бошқа ҳолатларда ҳам юз гиперемияси руй беради. Шунингдек, тана хароратининг юқори даражага қутарилиши билан намоён бўлувчи вирусли нейроинфекцияларда ҳам юз-қузлар гиперемияси пайдо бўлади. Одатда, гиперемия касаллиқнинг биринчи қунлари пайдо бўлиб, кейин цианозга утади.

**Теридаги тошмалар.** Оғиз-бурун бурчаги, лаблар ва қулок супраси атрофини герпетик тошмалар босиб кетиши қоманинг инфекцияцион этиологияли эканлигидан далолат беради. Герпетик тошмалар тананинг бошқа соҳаларида ҳам қузатилади. Болалиқ даврида учрайдиган бир қатор вирусли инфекциялар (грипп, зотилжам, кизамиқ, кизилча, паротит ва х.к.) сабабли ривожланган хушсиз ҳолатларда терида тошмалар қуп тошади. Бу эса қоманинг этиологияси инфекция билан боғлиқ эканлигини қурсатади. Бактериал инфекция, айниқса, менингококк инфекциялар ҳам терида тошмалар тошиши билан бошланади. Тошмалар билан намоён бўлувчи қомаларда деярли хар доим тана харорати ошган бўлади.

**Тернда қуқарган жойлар ва гематомалар.** Хушсиз ётган беморнинг боши ва танасида қуқарган жойлар ва гематомаларнинг борлиги травматик қомадан далолат беради. Хушсиз 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 қогозда ақс этириш лозим. Бу нақат тиббий, балки юридик аҳамиятга ҳам эга. Қраниocereбрал жароҳатларда қузларнинг атрофи қуқарган бўлади. Бу ҳолат «**қузойнақ симптоми**» деб аталади. Агар беморнинг бурни ва қулоқларидан кон қетган бўлса, қалла суяғи ақоси синган бўлиши мумкин. Беморнинг танасида эски жароҳатлардан қолган **қандиқлар**

ва огиз бурчагида кон аралаш кулик излари аникланса, бу эпилептик кома аломатидир.

**Юз ва оёқлардаги шишлар.** Танадаги шишлар, асосан, юрак ва буйрак етишмовчилклариди ривожланади. Юрак етишмовчилиги сабабли вужудга келган шишлар, асосан, оёқларда жойлашади ва цианоз кам кузатилади. Буйрак етишмовчилиги сабабли ривожланган шишлар бутун танада жойлашади, тери ранги ок мармар тусга киради ва шишлар юзда яккол намоён булади. Юрак етишмовчилиги сабабли ривожланган шишлар веналарда коннинг туриб колиши билан боглик булса, буйрак етишмовчилиги сабабли билан боглик шишлар сув ва электролитларнинг сийдик оркали ажралиб чикмасдан организмда тупланиб колиши сабабли ривожланади. Эклампсия билан боглик шишлар кам буйрак фаолиятининг бузилишидан келиб чиқади.

Калконсимон без фаолиятининг пасайиши (гипотиреоз) юзда, буйин атрофлари ва тананинг юкори кисмида шишлар билан намоён булади. Беморнинг юзи шишдан катталашиб, буйинлари йугонлашиб кетади. Танадаги умумий шишлар асцит билан кам кечади. Асцит, айникса, жигар циррози сабабли ривожланган комаларда куп кузатилади.

**Тана харорати.** Инфекцион этиологияли комаларда тана карорати деярли кар доим кутарилади. Айникса, менингит, энцефалит ва интракраниал абсцесслар тана хароратининг ошишига олиб келади. Тана карорати бошка аъзоларда жойлашган инфекцион жараёнлар, яъни зотилжам, сепсис, остеомиелит каби касалликларда кам ошади. Шунингдек, геморрагик инсульт (айникса, вентрикуляр геморрагия), бош мия жарокатлари ва тиреотоксик комаларда кам тана карорати кутарилиши мумкин. Тана кароратининг узок вакт баланд курсаткичларда туриши сепсис ривожланганлигини билдиради. Бирок сепсиснинг маълум боскичига етиб тана карорати тушиб кетиши кам мумкин. Комада ётган беморда 3-5 кундан сунг тана карорати оша бошласа, бунинг сабаби, купинча зотилжам булади.

Тана кароратининг пасайиб кетиши, купинча кучли интоксикация, жигарнинг уткир дистрофияси, совукда колиб кетиш, барбитуратлар ва спиртли ичимликдан захарланиш, гипергликемия ва гипогликемиялар, ис гази билан захарланиш ва кахексияларда кузатилади.

**Нафас олиш фаолияти** Комада ётган беморнинг нафас олиши турли даражада бузилган булади. Нафас олиш типига караб баъзида кома этиологиясини аниклаб олиш мумкин. Масалан, кетоацидотик комада *Куссмаул на фа си* кузатилади. Куссмаул нафаси ацидоз ва уткир гипоксия сабабли нафас олиш марказининг кучли кузгалиши хисобига юзага келади. Куссмаул нафаси геморрагик инсультнинг уткир даври,

уремик ва жигар комалари, этил спиртидан уткир захарланишларда куп кузатилади. Аммо ҳеч қайси комада Куссмаул нафаси кетоацидотик комадагидек яққол намоён булмайди. Куссмаул нафаси - чуқур-чуқур нафас олиш ва қиска нафас чикаришдан иборат ута шовкинли нафас. Кетоацидотик комада беморнинг оғзидан ацетон хиди келиб туради.

**Чейн-Стокс нафаси** - нафас олишлар орасида 5-10 сониялик апноэ пайдо булиши билан кечадиган аритмик нафас. Апноэ, яъни нафас олишдан тухташ даври узгариб туради. Чейн-Стокс нафаси узунчок миядаги нафас олиш маркази кузгалувчанлиги пасайиши хисобига юзага келади. Чейн-Стокс нафаси вертебробазилар инсулт (эмболиялар), субтенториал усмалар, миокард инфаркта, кетоацидоз, менингит, энцефалит, уремия, бош мия жароҳатлари ва турли интоксикацияларда вужудга келади. Чейн-Стокс нафасининг пайдо булиши - ёмон прогностик курсаткич. Чунки у нафас олиш марказлари фаолиятининг пасайганлигидан далолат беради. Ута оғир ҳолатларда брадипноэ ривожланади ва кома улим билан тугалланади. Бунинг олдини олиш учун бемор сунъий нафас олдириш системасига уланади.

**Юрак-кон томир фаолияти.** Юрак-кон томир фаолияти дастлаб кома этиологиясига боглик булган ҳолда узгаради. Кейинчалик мия шиши ва буқиши, интракраниал гипертензия ва шу каби бошка оғир церебрал бузилишлар юрак-кон томир фаолиятининг кескин издан чиқишига сабабчи булади. Мавжуд юрак касалликлари ҳам кома ривожлангандан сунг зурайиб кетади. Бугунги кунда юрак-кон томир фаолиятини махсус мониторларда бемалол кузатиб туриш мумкин. Бу мониторлар билан нафакат реанимация булимлари ёки махсус хоналар, балки реанимобиллар ҳам жихозланган. Ҳар бир врач хушсиз ётган беморда унинг АКБ, юрак ва томир уришларига қараб дастлабки хулосани чиқара олиш қобилиятига эга булиши керак.

**Артериал қрн босим.** Артериал гипертония сабабли ривожланган ҳар қандай комада (апоплексик, уремик, эклампсик ва х.к.) АКБ ошиб кетади. Айниқса, геморрагик инсултларда АКБ 260/160 мм сим. уст. ва ундан ҳам юқори даражага кутарилади. АКБ нинг тушиб кетиши эса тромботик инсулт, миокард инфаркта, катта миқдорда кон кетишлар, шок, буйрақусти беzi етишмовчилиги, гипохлоремик ҳолатлар, ис гази билан захрланиш ва баъзан диабетик комаларда кузатилади. Турли интоксикациялар, айниқса, барбитуратлар ва атропин билан захарланишларда ҳам АКБ тушиб кетади. Сурункали вегетатив етишмовчиликларда ҳам артериал гипотония куп кузатилади. Нормал ҳолатда турган АКБ нинг кескин тушиб кетиши ута хавфли ҳолат булиб, унинг сабаби миокард инфаркта булиши мумкин. Шунинг



учун ҳам АКБ тушиб кетган беморга зудлик билан ЭКГ килинади. Команинг сунгги ёки огир боскичларида ҳам АКБ туша бошлайди. Бунинг сабаби - мия устунда жойлашган вазомотор марказлар фаолиятининг сунишидир.

**Пульс (томируриши).** Каттик пульс артериал гипертония, юмшок пульс - артериал гипотония учун хос. Хушсиз холатларда тахикардия ёки брадикардия ҳам пайдо булади. *Тахикардия*, купинча, инфекцион этиологияли комаларда кузатилади. Тахикардия, шунингдек, геморагик инсульт, эклампсия, абсцесс, тиреотоксикоз ва турли интоксикациялар (адреналин, атропин)да ҳам вужудга келади. Тахикардия, гипертермия ва конда лейкоцитоз кузатилса, беморда зотилжам ривожланган булиши мумкин. Симпатик нерв системасининг кузгалишини юзага келтирувчи ҳар қандай патологик омил тахикардияни юзага келтиради. Тахикардия юрак касалликларида куп учрайди.

Парасимпатик нерв системаси марказлари кузгалса, айникса, сайёр нерв (*n. vagus*) фаолияти ошса, *брадикардия* ривожланади. Бундай пайтларда АКБ тушиб кетади. Краниоцеребрал жарохатлар, вертебробазилар инсульт, мия абсцесси, субтенториал усмалар, турли интоксикациялар (айникса, юрак гликозидлари билан захарланиш), гипертензион-гидроцефал синдромнинг кучая бориши парасимпатик марказлар фаолиятини издан чикаради ва брадикардия ривожланади. Брадикардия юрак касалликлари, айникса А-V утказувчанлик секинлашувида куп кузатилади. Агарда брадиаритмия ёки тахиаритмия ривожланса, касаллик прогнози ёмон хисобланади.

**Кусиш.** Кусиш - диагностик ахамиятга эга булган ута муҳим симптомлардан бири. Церебрал касалликларда кусишнинг пайдо булиши мия устундаги кусиш марказининг кузгалиши билан боғлиқ. Бундай кусишлар *церебрал кушиш* деб аталади. Церебрал кусиш, купинча, IV коринча усмалари, менингит, энцефалит, геморагик инсульт ва краниоцеребрал жарохатларда кузатилади. Церебрал кусиш уремия, эклампсия, тиреотоксикоз, диабет ва спиртли ичимликдан захарланишларда ҳам куп учрайди. Кусиш деярли барча алиментар захарланишларнинг асосий ва бошлангич белгисидир. Ошқозон-ичак системасининг бир қатор инфекцион касалликлари кам кусишлар билан бошланади. Кусиш билан коринда кучли оғрикнинг пайдо булиши перитонит ривожланганлигидан далолат бериши мумкин. Хушнинг бузилиши кусиш билан бошланса, аблатта, унинг сабаби аниқланиши керак.

**Хикичок.** Церебрал касалликларда хикичок узунчок миядаги марказларнинг кузгалиши хисобига руй беради. Шунинг учун ҳам, узунчок миянинг уткир ишемияларида хикичок куп кузатилади.

Хикичок кузатилган беморларнинг, одатда, хуши жойида булади ёки бироз бузилади. Хуш бузилган сайин хикичок камайиб боради ва кома ривожлангандан сунг хикичок тухтайди. Инсулт ривожланган беморда хикичокнинг тинмасдан давом этиши юрак-кон томир фаолиятига салбий таъсир курсатади. Айникса, интракраниал гипертензия, артериал гипертония, эпилепсия, субтенториал усмалар, юрак аритмияси ва миокард инфарктида хикичок огир асоратларга туртки булиши мумкин.

Баъзида хикичок сабабини аниклаш кийин. Хикичок диафрагмал нервнинг кузгалиши хисобига хам пайдо булади. Орка миянинг буйин кисмида жойлашган усмалар, курак кафаси усмалари, кизилунгач ва ошқозон усмалари хамда аорта аневризмасида хам хикичок кузатилади.

**Нерв системаси.** Кома - нерв системаси патологияси. Шундан экан, неврологик текширувлар хар кандай этиологияли комани урганишнинг ажралмас кисми булиши лозим. Чунки МНС фаолияти издан чикмасдан туриб кома ривожланмайди.

**Юз ва кузлар.** Комада ётган беморнинг юз-кузлари турлича курунишда булади. Токсик ва метаболик комаларда юз, одатда симметрик курунишда булиб, огиз бироз очилиб ётади. Бош миянинг локал зарарланишлари, масалан, инсултларда беморнинг юзи асимметрик, бурун-лаб бурчаги бир томонда силликлашган ва огзи бир томонга кийшайиб очилган булади. Беморнинг боши бир томонга, купинча, учок томонга кайрилиб қолади. Менингит ва субарахноидал кон куйилишлар сабабли ривожланган комаларда беморнинг боши оркага кайрилиб ётади. Унинг юзида безовталиқ ва кузгалиш аломатлари сезилиб туради. Беморнинг бошини тугирлаб куйишга интилиш юз-кузларида бужмайишни юзага келтиради. Бу менингеал реакциядир. Куп холларда комада ётган беморнинг огзи ярим очик булса, баъзида тризм кузатилади, яъни юкори ва пастки жагларни бир-бирига кисиб ётади. Бу холат тригеминал марказлар кузгалишида кузатилади. Тригеминал марказлар, купинча, субарахноидал геморрагияларда (шу жумладан, посттравматик) кузгалади.

Комадаги беморнинг кузлари юмук ёки салгина очик булиб, склералар куруниб туради. Конъюнктивал рефлекслар хам чакирилмайди. Хушсиз бемор хеч қачон мустикал равишда кузларини очмайди. Агар бемор кузларини оча бошласа, демак, у хушига келаётган булади. Хушсиз беморнинг куз олмапарини босиб текшириб баъзи бир хулосаларга келиш мумкин: интракраниал гипертензияда куз олмалари каттик (масалан, геморрагик инсултларда), диабетик ва гипохлоремик комаларда ёки қахексияда куз олмалари юмшоқ

булади. Субарахноидал кон куйилишларда беморнинг куз олмаларини босиб текширганда, у кузларини бужмайтиради: геморрагия кайси томонда булса, бемор уша томондаги кузини купрок бужмайтиради. Истерик комада беморнинг киприклари билинар-билинемас пирпираб ва куз олмаси харакатлари сезилиб туради. Бундай беморнинг кузларини врач очишга харакат килса, у кузларини чирт юмиб олади. Хдкикий комаларда киприклар пирпирамайди.

Хдкикий комада ётган беморнинг юкори ковоклари тонуси кескин пасаяди. Уларни бармоқлар билан осон кутариш мумкин. Беморнинг кузлари хира, маъносиз ва юпка плёнка билан копланади. Юкори ковокдарни кутариб куйиб юборса, улар секин пастга тушади. Бош миянинг диффуз зарарланишлари сабабли ривожланган комаларда, пассив кутарилган юкори ковоклар симметрик тарзда тушади. Калла суяги асоси синиши, пешона сохаси жарохатлари, базал менингит ва субарахноидал геморрагияларда пассив кутарилган юкори ковоклар, одатда асимметрик тарзда тушади. Юз нервнинг периферик фалажлигида ҳам юкори ковок фалажланган томонга секин тушади. Буни аник текшириш учун юкори ковокларни бир неча бор кутариб-тушириш керак. Юкори ковоклар гипотонияси сабабли юз нерви фалажланган томонда куз тула юмилмай колади.

**Корачиклар.** Корачикдар холатини урганиш нафакат кома ташхисини куйиш ва унинг даражасини бахолаш, балки кома прогнозини аниклашда хдм ута мухим ахамиятга эга. Комада корачикларнинг ёругликка реакцияси бузилади ва корачикдар хажми узгаради. Токсик комаларнинг дастлабки боскичида, хусусан, уремик ва эклампсик комаларда, спиртли ичимликлар ва опиатлар (морфин) билан захарланишда **миоз** кузатилади. Миоз, шунингдек, вентрикуляр геморрагия, захм энцефалити, урта мия усмалари, корачикдарни иннервация килувчи симпатик марказлар зарарланишларида ҳам вужудга келади.

Миоз Горнер синдроми таркибида ҳам намоён булади. Горнер синдроми (птоз, миоз, энофтальм) нафакат цилиоспинал марказ (Cs-Di) ва ундан чикувчи симпатик толалар зарарланганда, балки диэнцефал соха усмалари, яллигланиш касалликлари ва геморрагияларида ҳам кузатилади. Шунингдек, ушбу синдром симпатик толалар утувчи аъзолар, яъни уйку артерияси аневризмаси, упка учи саратони, буйин сохасининг экстремедулляр усмаларида ҳам кузатилади. Токсик комаларнинг сунгги боскичларида миоз мидриазга утади.

Икки томонлама **мидриаз ва корачикдар реакциясининг мутлак йуколиши** ёмон прогностик белгидир. Бу мия устунни фаолияти тула издан чикканлигини англатади. Тургун мидриаз якинлашиб келаётган

[

улим хабарчиси хамдир. Мидриаз мия оёкчаларини босаётган катта хажмли усмалар, яъни дислокацион синдром ривожланганда, ботулизм, жигар комаси, кузикоринлар ва белладонна билан захарланишларда хам ривожланади. Бирок мидриаз медикаментоз комаларда кузатилишини хам эсда тутиш лозим. Бемор катта микдорда барбитуратлар ичиб куйганда хам мидриаз кузатилади. Шунингдек, офталмологик текширувлар утказиш учун кузга атропин томизилганда хам мидриаз пайдо булади. Демак, кома прогнозини белгилаётган врач мидриаз қачон ва қандай пайдо булганлигини аниқлаб олиши зарур.

Икки томонлама миоз ва мидриаз бош миянинг диффуз зарарланишлари, яъни токсик ва метаболик комалар учун хос булса, анизокория бош миянинг локал зарарланишлари учун хосдир. Корачикларнинг турли хажмда булишига *анизокория* деб айтилади. Агар бир томонда мидриаз, иккинчи томонда миоз кузатилса, патологик **учок** мидриаз кузатилган томонда аникланади. Мия оёкчасида жойлашган *n. oculomotorius* ядроларини тула зарарлайдиган хар қандай патологик жараён (усма, инсулт, гематома) бир томонлама мидриаз ривожланишига сабабчи булади. Агар посттравматик кома билан тушган беморда бир томонлама мидриаз ва птоз кучайиб бораверса, зудлик билан нейрохирургик операция қилишга тугри келади. Чунки бу ҳолат чакка булагии гематомасининг мия оёкчасини босиб ва силжитиб бораётганидан далолат беради. Бу ҳаёт учун хавфли.

Бир томонлама мидриаз субарахноидал қон қуйилиш, қалла суягии асоси синиши, қаверноз синус тромбози, абсцесс ва базал усмаларда хам кузатилади. Агар мия оёкчасида уткир инсулт ривожланса, бир томонлама мидриаз птоз билан биргалиқда намоён булади. Цилиоспинал марказ ва симпатик тугунлар қузгалганда мидриаз билан биргалиқда экзофтальм хам кузатилади. Бу марказлар зарарланганда эса миоз ва энофтальм кузатилишини айтиб утган эдик. Бир томонлама мидриаз ва экзофтальм қаверноз синус тромбози ёки ички уйқу артерияси аневризмасида пайдо булади.

Қуз олмалари ҳолати врачга жуда катта маълумот беради. Токсик ва метаболик комаларда қузлар, одатда симметрик жойлашади. Бош миянинг локал зарарланишлари, яъни мия устунии энцефалитии, инсулт, усма, абсцесс, травма сабабли ривожланган комаларда, қупинча *гилайлик* кузатилади. Агарда токсик жараён қузни харакатлантирувчи нервларни бевосита зарарласа (масалан, ботулизмда) хам, бир томонлама офталмоплегия ривожланиши мумкин. Гилайлик қоманинг дастлабки қунидаёқ аниқланса, патологик жараён қалла суягии асосида ёки мия оёкчаларида жойлашган булади. Бу ҳолат, айниқса, қалла суягии

асоси синишларида куп кузатилади. Гилайлик кейинрок пайдо була бошласа, дислокацион синдром ривожланаётган булиши мумкин.

Огир комаларда, купинча, *ку>з олмалари \*сузиб туради*. Бу ёмон прогностик белги булиб, мия устунда жойлашган орка узун тутам бошланадиган марказнинг таъсирланиши билан боглик. Куз олмаларининг маятниксимон сузиб туриши дислокацион синдром ривожланганлигини билдиради. Мия оёкчаларига юкоридан, яъни бош мия катга ярим шарларидан, курсатилган хар кандай босим ушбу синдромни юзага келтиради. Демак, мия шиши ва букиши ёки гипертензион-гидроцефал синдром зурайиб борса, куз олмалари сузиши юзага келади. Агар III коринчага кон куйилса, Силвий сув йули окклюзияси руй бериб, куз олмалари сузиши дарров пайдо булиши мумкин. Силвий сув йулининг тула окклюзияси гипертензион-гидроцефал синдромнинг тез ривожланишига сабаб булади. Гилайлик дислокацион синдром сабабли пайдо булса, куз олмалари сузиши сустлашади ва тухтайди. Бу эса беморнинг ахволи янада огирлашганидан далолат беради.

Куз олмаларининг бир томонга караб колиши *нигох, фалажи* деб айтилади. Нигох фалажи бош миянинг локал зарарланишлари, айникса, церебрал инсультларда куп учрайди. Нигох фалажининг кай тарзда намоён булишига караб, патологик учок жойлашган жойни аниклаб олиш мумкин. Агар беморнинг кузлари унг томонга буралган булса ва гемиплегия чап томонда аникланса, демак, патологик учок бош миянинг унг ярим шарида жойлашган. Буни врачлар *«беморучок томонга караб ётибди»* деб айтишади. Агар беморнинг кузлари гемиплегия аникланган томонга буралиб ётса, у холда патологик учок мия устунда жойлашган булади. Бу холат *«бемор фалажланган томонга караб ётибди»* деб аталади.

Мия устунда жойлашган патологик жараёнлар жуда куп холларда краниал нервларнинг зарарланиши билан намоён булади. Уларни тугри фарклай олиш локал патологик жараённинг каерда жойлашганлигини тугри топишга ёрдам беради. Бу симптомлар хакида тухталиб утамыз.

Беморнинг бир кузи тепага, иккинчи кузи пастга караб колган булса, демак, урта мия зарарланган. Ушбу колат *Гертвиг-Мажсауди синдроми* деб аталади. Бу синдром интерпеднкуляр геморрагиялар (шу жумладан, миачанинг юкори оёкчасига) ва шу сока усмаларида куп кузатилади. Мия оёкчалари бир томонлама зарарланса *алтернирлашган Вебер синдроми* ривожланади. Бунда учок томонда III нерв зарарланиши, карама-карши томонда марказий гемиплегия ривожланади. Варолий куприги зарарланишларида эса учок томонда VII

**нервнинг** периферик фалажи (мимик мускуллар фалажи) ва карама-карши томонда марказий гемиплегия ривожланади. Бу синдром *алтернирлашган Мийяр-Гублер синдроми* деб юритилади. Бу ерда мимик мускулларнинг периферик ва марказий фалажлигини тугри фарклай олиш ута мухим.

Юз нервнинг марказий фалажлигида факат пастки мимик мускуллар, периферик фалажлигида эса ҳам юкори, ҳам пастки мимик мускуллар фалажланади. Бу нервнинг марказий фалажлиги бош мия катта ярим шарлари зарарланишида (супрануклеар зарарланишлар), периферик фалажлиги эса Варолий куприги зарарланганда кузатилади. Марказий типдаги зарарланишларда мимик мускуллар фалажлиги ва гемипарез бир томонда кузатилади. Фаллопий канали утадиган чакка суяги синишлари ҳамда *foramen stylomastoideum* сохасидаги патологик жараёнлар ҳам юз нервнинг периферик фалажлигига сабаб булади. Баъзида мимик мускуллар фалажи кайси томондалигини аниклаш мушкул. Бунда «елкан» симптомига эътибор қаратилади. Нафас олаётганда хдво огизнинг бир бурчагидан, яъни фалажланган мимик мускуллар томондан чиқади. Бунда беморнинг лунжи уша томонда чикиб-тушиб туради.

**Булбар нервлар.** Хушсиз ҳолатда булбар нервлар функциясини текшириб булмайти. Баъзи булбар функцияларни текшириш хавфли ҳамдир. Масалан, комада ётган беморда ютиш функциясини текшириш мумкин эмас. Бирок тилнинг огиз ичидаги ҳолатига қараб тил-ости нерви функциясини аниқлаб олиш мумкин. Агар тил бир томонга огиб гемиплегия карама-карши томонда кузатилса, патологик жараён узунчок мияда жойлашган булади. Бу ҳолат *алтернирлашган Жексон синдроми* учун ҳос. Агар тил гемиплегия томонга огган булса, бу супрануклеар зарарланишлардан (масалан, бош мия катта ярим шарлари инсульти ёки усмаси) далолат беради.

**Бош, тана ва оёк-қўллар ҳолати.** Хушсиз ётган беморнинг боши, танаси ва оёк-қўллари ҳолатига қараб патологик жараён бош миянинг қайси сохасида жойлашганини аниқлаб олиш мумкин. Бош мия катта ярим шарида жойлашган хажмли жараёнларда (инсулт, Усма, абсцесс) беморнинг боши учок томонга қайрилиб, карама-карши томонда эса гемиплегия сабабли оёк панжаси ташқарига огиб ётади. Беморнинг боши ва оёк панжасини тугирлаб қўйса ҳам, улар яна аввалги ҳолатига қайтади. Бош қайрилган томонга қўзлар ҳам қараб ётади. Бу ҳолат *«бош ва қўзларнинг учок, томонга қайрилиши»* синдроми деб ҳам аталади. Апоплексик комада бемор,

купинча ёнбошлаб олади: бунда оёк-куллар букилган, бош эса бироз оркага кайрилган ҳолатда бўлади.

Субарахноидал геморрагия ва менингитларда бош оркага кайрилган ва оёк-куллар тоник тарзда букилган бўлади. Орка краниал чуқурча усмалари, гематомаси ва абсцессларда кам бош оркага кескин кайрилиб қолади. Худди шу ҳолат Силвий сув **йули** окклюзиясида куп кузатилади. Комада бошнинг оркага кайрилиши ва оёк-кулларнинг букилиб қолиши менингеал пардалар таъсирланиши ва ликвор йуллари бекилиши сабабли **руй** беради. Бу ҳолат аксарият комалар учун хос.

**Мускуллар тонуси.** Команинг турли босқичларида мускуллар тонуси турлича узгаради. Мускуллар тонуси чап ва унғ томонда кУл-оёқларнинг буқувчи ва ёзувчи мускулларида, пронатор ва супинаторларда солиштириб текширилади. Кома босқичи ва турига қараб мускуллар гипертонуси, гипотонияси ёки атонияси аниқланади. Тула атония пусллок нейронларидаги диашиз сабабли ривожланади. Токсик ва метаболик комаларнинг дастлабки кунлари иккала томонда кам мускулларнинг тула атонияси кузатилса, апоплексик комаларда эса мускуллар тонуси асимметрик тарзда узгаради. Апоплексик комаларда иккала томонда кам мускуллар тонусини солиштириб қуриб, фалажланган томонни аниқлаб олиш мумкин. Апоплексик команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда мускуллар атонияси, карама-қарши томонда эса мускуллар гипертонуси вужудга келади.

Апоплексик команинг дастлабки кунлари мускуллар тонусини текшириш орқали фалажланган томонни (гемиплегияни) аниқлаш усуллари келтириб утағиз.

- Команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда мускуллар атонияси, карама-қарши томонда эса гипертонус аниқланади. Беморнинг соғлом томондаги қули ёки оёғи букилган ҳолатда бўлади ёки уларни кимирлатиб ётади.
- Иккала қулни қутариб пастга ташлаб юборса, фалажланган томондаги кУл пастга «шалоп» этиб тушади. Шунингдек, фалажланган томондаги қул худди огирдек туюлади.
- КУл-оёқларда мускуллар тонусини текшираётганда фалажланган томонда кеч қандай қаршилиқ сезилмайди, карама-қарши томонда эса мускуллар тонуси сақланиб қолганлиги ёки бироз ошганлиги сабабли қаршилиқ сезилади.
- Фалажланган томонда мускуллари атонияси сабабли қул ва оёқ супинация қолатида бўлади. Фалажланмаган томон-

даги кул ва оёкни супинация холатига келтириб куйиб юборса, улар яна пронация холатига кайтади.

- Иккала оёк тос-сон ва тизза бугимларида букиб куйиб юборилса, фалажланган томондаги оёк атония сабабли ён томонга йикилади. Иккинчи томонда эса оёк ён томонга тула йикилмайди ёки шу холатда сакланиб қолади.
  - Беморнинг иккала оёгига диккат билан разм солинса, фалажланган томондаги сон атония сабабли биров катталашгандек туюлади.
  - Керниг симптомини текшираётганда фалажланган томондаги оёк атония сабабли ён томонларга кетиб қолаверади. Карама-карши томонда эса Керниг ёки псевдокерниг симптоми аникланади.
  - Энга мускуллари ригидлигини текшираётганда фалажланган томондаги оёк кимирламасдан ётади, карама-карши томондаги оёк эса тос-сон ва тизза бугимларида биров букилади.
  - Фалажланган томонда оёк панжаси ташкарига кайрилиб ётади, карама-карши томондаги оёк панжаси эса тугри туради ёки ташкарига сал кайрилган булади. Агар иккала оёк панжасини ичкарига буриб кейин кУйиб юборса, фалажланган томондаги оёк панжаси яна ташкарига огади, иккинчи томондаги оёк панжаси эса аввалги холатига кайтади.
  - Фалажланган томондаги оёкни тизза бугимидан ушлаб туриб юкорига кутарса, оёк панжаси осилиб қолади. Бу холат фалажланмаган томонда кузатилмайди.
- Команинг дастлабки боскичларида тула йуколган мускуллар тонуси кейинчалик тиклана бошласа, бу яхши прогностик белгидир. Агар мускуллар тонуси иккала томонда ҳам бутунлай йукола бошласа ва тула арефлексия ривожланса, бу огир прогностик белги ҳисобланади.

Баъзида команинг дастлабки соатларидаёқ мускуллар гипертонуси кузатилади. Масалан, вентрикуляр геморрагияда худди шу холат юзага келади ва мускуллар гипертонуси тананинг иккала томонида ҳам пайдо булади. Бундай пайтларда куллар ҳам, оёклар ҳам ичкарига буралиб, яъни пронация холатида котиб қолади. Бу холат декортикация ва децеребрация синдромлари учун ҳам хос. Премотор соханинг зарарланишида деярли ҳар доим мускуллар гипертонуси вужудга келади. Бунда мускулларнинг спастик гипертонуси карама-карши то-



**монда** кузатилади. Агар патологик жараён пирамидал йуллер билан биргаликда экстрапирамидал сохани хам камраб олса, спастик ва пластик гипертонос бир вақтда вужудга келади.

Мускуллар тонуси гохида узгариб туради. Масалан, эрталаб беморда мускуллар гипертоносу кузатилса, куннинг иккинчи ярмида мускуллар атонияси ривожланади. Бирон соатлар утиб яна мускуллар гипертоносу пайдо булади. Мускуллар тонусининг вақтинчалик ошиши билан намоён буладиган бундай холатлар **тоник спазмлар** деб аталади. Тоник спазмлар мускуллар контрактурасини юзага келтиради. Мускуллар контрактураси билан кечадиган тоник спазмларга **горметоник синдром** деб хам айтилади. Горметоник синдром деярли хар доим автоматлашган харакатлар билан намоён булади. Буйин мускулларининг тоник спазми бош ва буйин контрактурасини, кул-оёкларнинг букувчи мускуллари спазми эса уларда букилувчи контрактураларни юзага келтиради. Битта беморнинг узиди мускуллар контрактураси кун буйи узгариб туради. Бемор бир гал ёнбошлаб олиб кул-оёкларини букиб ётади, бир гал иккала кулини тирсак бугимларидан букиб, оёкларини эса ёзиб олади. Букилган кулларни ёзиш жуда кийин булиб, уларни аста-секин ёзиш мумкин, холос. Бирок козиргина ёзилган кулларни бемор яна букиб олади. Баъзи беморларда букилувчи контрактуралар, бошка бирларида ёзилувчи контрактуралар ривожланади. Баъзида эса кулларда букилувчи, оёкларда ёзилувчи контрактуралар пайдо булади.

Таъкидлаб утганимиздек, тоник спазмлар кар доим кам сакланиб туравермайди. Кун мобайнида тоник спазмлар мускуллар атониясига утиши ва аксинча, яна тоник спазмлар ривожланиши мумкин. Мускуллар контрактураси билан намоён буладиган узок сакланувчи тоник спазмлар вентрикуляр геморрагияларда куп кузатилади. Тоник спазмлар пай рефлекслари ёки мускуллар тонусини текшираётганда, беморни жойидан кузгаётганда, укол килаётганда кучаяди. Демак, беморнинг танасига курсатиладиган кар кандай таъсиротлар горметоник синдром белгиларини кучайтириб юборади. Бу пайтда автоматлашган харакатлар хам пайдо булади.

Хушсиз ётган бемор гохида кул ёки оёги билан онгли харакатларга ухшаш харакатларни килиб ётади. Бу харакатлар **автоматлашган харакатлар** номини олган. У бир кули билан бурни, пешонаси, кукраги, корни ва жинсий аъзоларини кашиб куяди, чойшабни юзига тортади, кули билан тушакка кетма-кет уради ва х.к. Четдан **Караганда** беморнинг ушбу харакатлари гуёки максадга йуналтирилгандек туюлади. Бирок улар онгсиз тарзда бажарилаётган

харакатлар булиб, фалажланмаган оёк-кулларда кузатилади. Буларнинг келиб чиқиши пустлок ва пустлогости ҳаракат марказлари фаолиятининг издан чиқиши билан боғлиқ. Пустлокда пайдо булган мотор кузгалишларни интеграция қилишда пустлогости марказларининг ахамияти жуда катта. Ушбу интегротив 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. Бирок автоматлашган ҳаракатлар билан намоён буладиган комаларда бош миёда ҳар доим структур узғаришлар топилади. Шунинг учун ҳам бу ҳаракатлар церебрал инсультлар, айниқса, геморрагик инсульт сабабли ривожланган комаларда куп учрайди.

Автоматлашган ҳаракатлар билан биргаликда «**ушлаб олиш**» феномени ҳам пайдо бўлади. Беморнинг қафтига болгачани тегизса, у болгачани каттик ушлаб олади ва қуйиб юбормайди. Болгачани унинг кулидан тортиб олгандан сунг ҳам, у ушбу кули билан ушлаб олиш ҳаракатларини бажараверади. Баъзида бемор кулини кутариб шу ҳолатда ушлаб туради. Беморнинг кулини юкорига кутариб вертикал ҳолатга келтириб, кейин уни қуйиб юборса, бир дақиқагача тушмасдан шу ҳолатда қотиб туради. Бу ҳолат горметоник синдромнинг бир қуриниши булиб, айниқса, вентрикуляр геморрагияларда куп учрайди.

Шу ерда қулни вертикал ҳолатда ушлаб туриш феноменига изох бериб утсак. Бу ҳолат, асосан мускулларнинг пластик гипертонусида куп кузатилади. Бунинг учун патологик жараён пустлогости тузилмаларида жойлашиб экстрапирамидал йуллари зарарлаган булиши керак. Марказий пирамидал йуллари зарарланганда эса вертикал ҳолатга келтирилган қул шу ҳолатда қотиб турмайди, балки шалоп этиб пагта тушади. Реанимация бўлимларида ишлайдиган невропатологлар қуйидаги вазиятни куп кузатишади. Бош миё катта ярим шарларига қон қуйилишлар сабабли ривожланган комаларда фалажликлар томонда кутарилган қул шалоп этиб пагта тушса, карама-қарши томонда кутарилган қул шу ҳолатда биров қотиб туради. Фалажликлар томонда вертикал ҳолатга келтирилган қулнинг шалоп этиб пагта тушиши мускуллар атонияси билан боғлиқ булса, карама-қарши томонда вертикал ҳолатга келтирилган қулнинг шу ҳолатда қотиб туриши пластик гипертонус билан боғлиқ.

Комада ётган бемор, купинча, жинсий аъзоларини уйнаб ётади. Бу ҳолатни қуйидагича изохлаш мумкин. Маълумки, хали 2 ёшга тулмаган баъзи болалар кули билан жинсий аъзоларини уйнаб

юради. Эрта ёшдаги боланинг ушбу хатти-харакатларида пустлогости (экстрапирамидал) марказларнинг устуворлигини куриш мумкин. Бу харакатлар онгсиз тарзда бажариладиган харакатлардир. Уларда онгли харакатлар учун жавоб берадиган пустлок тула назоратни хали узига олмаган. Боланинг ёши катталашиб пустлок назорати кучайган сайин, у бу одатларини камайтира бошлайди. Демак, комада ётган бемор куллари билан жинсий аъзоларини уйнай бошласа, пустлок назорати яна издан чикаяпти ва пустлогости марказлари «назоратни яна узига кайтариб олаяпти» деб изоҳдаш мумкин. Шунинг учун кам онгсиз равишда бажариладиган бу харакатлар автоматлашган харакатлар, деб айтилади. Ушбу харакатларни бажариб ётган беморда прогноз яхши эмас.

**Менингеал симптомлар.** Менингит ва геморрагик инсультлар, айникаса, субарахноидал геморрагиялар учун менингеал симптомлар жуда хос. Менингеал симптомлар ликвор босимининг ошуви ва мия пардаларининг ортикча кузгалиши билан кечувчи огир патологик холатларда пайдо булади. Огир кечувчи ишемик инсультлар, бош мия усмалари (айникаса, менингиомалар), краниоцеребрал жарохатлар, мия пардаларига нуктасимон кон куйилишларни бунга мисол килиб келтириш мумкин. Менингеал симптомлар нафакат бош миянинг бевосита зарарланишлари, балки токсик ва метаболик комаларда ҳам ривожланади. Уремик комалар ёки конда мочевина микдорининг ошиб кетиши билан кечадиган комаларда кам шундай холатлар кузатилади. Турли этиологияли гипертермик холатлар кам баъзида менингизмни юзага келтиради.

Менингеал симптомлар мия пардалари кузгалишига караб турли даражада ифодаланади. Масалан, менингитлар, субарахноидал кон куйилишлар ва мия пардалари карциноматозиди менингеал симптомлар яккол ривожланган булади. Сил ва захм менингити ёки баъзи токсик ва метаболик комаларда менингеал симптомлар энгил куринишда кечади. Агар патологик жараён орка энса чукурчасида жойлашеа (масалан, субтенториал усмаларда), энса мушаклари ригидлиги Керниг симптомига **Караганда** кучлирок ифодаланади. Менингит ва токсик-метаболик комаларда Керниг симптоми иккала томонда бир хил ривожланади. Церебрал инсультларда эса Керниг симптоми асимметрик тарзда пайдо булади, яъни атоник фалажликлар томонда султ ифодаланади ёки кузатилмайди.

Кома кучайган сайин менингеал симптомлар султлаша боради ва бутунлай йуколади. Огир атоник комаларни бунга мисол килиб келтириш мумкин. Церебрал диашиз билан намоён булувчи огир геморрагик инсультларда ҳам менингеал симптомлар кузатилмайди. Демак,

менингеал симптомларнинг булмаслиги геморрагик инсультни инкор кила олмайди. Бемор церебрал диашиз холатидан чика бошласа, менингеал симптомлар пайдо була бошлайди. Тургун менингеал симптомлар уремик комаларда ҳам кузатилишини эсда тутиш лозим.

**Тризм**, яъни чайнов мускулларининг тоник кискариши ҳам менингеал симптомлар сирасига киради. Тризм V нервнинг харакат ядролари ва унинг эфферент толалари кузгалиши билан боглик. Тризм, купинча, вентрикуляр ва субарахноидал геморрагияларда ривожланади. Тризм пайтида бемор жатарини бир-бирига каттик кисиб ётади.

Менингеал симптомларга мимик мускулларнинг тоник кискариши ҳам киради. Мимик мускулларга бармок билан тегиш ёки болгача билан секин уриш уларнинг тезда кискаришини юзага келтиради. Бунга Бехтеревнинг ёнок симптомини мисол килиб келтириш мумкин. Супраорбитал нукталарни босиб текширганда геморрагия томонда юз-кузларнинг бужмайиши кузатилади. Менингитларда мимик мускулларнинг тоник кискариши иккала томонда ҳам кузатилса, субарахноидал кон куйилишларда бундай холатлар, асосан бир томонда пайдо булади. Шунингдек, олдинги краниал чукурчада жойлашган патологик жараёнларда (аневризма, усма, абсцесс) ҳам шундай холатлар юзага келади.

**Пай рефлекслари.** Хушсиз холатларда пай рефлекслари турлича узгаради. Диффуз патологик жараёнлар сабабли ривожланган комаларда пай рефлекслари симметрик тарзда узгарса, учокли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда узгаради. Токсик ва метаболик комаларда пай рефлекслари, купинча симметрик тарзда сунади. Церебрал инсультларда эса пай рефлекслари асимметрик тарзда узгаради: команинг дастлабки кунлари фалажланган томонда улар чакирилмайди, фалажланмаган томонда эса ошади. Фалажланган томонда пай рефлексларининг йуколиши мускуллар атонияси билан биргаликда намён булади. Зарарланган соха канча катта булса, фалажланган томонда арефлексия ва атония шунча узок вақт сакланади. Бемор комадан чика бошласа, фалажланган томонда ҳам пай рефлекслари пайдо булади ва гиперрефлексия юзага келади. Арефлексия ва атония церебрал диашиз билан боглик. Эпилептик статусдан сунг ривожланган комаларда ҳам пай рефлекслари сунади ва бунинг сабаби тотал кортикал диашиздир.

Субарахноидал бушликка катта микдорда кон куйилса ҳам пай рефлекслари иккала томонда сунади. Чунки кон ликвор йуллари оркали орка миянинг субарахноидал бушлигига тушади ва спинал илдишчаларнинг рефлектор фаолиятини сундиради. Горметоник син-

дром билан намоён булувчи комаларда пай рефлекслари кескин ошади, яъни гиперрефлексия кузатилади. Бунда химоя рефлекслари, тоник спазмлар ва мускуллар контрактураси ҳам вужудга келади. Спастик гипертонус мавжуд томонда хар доим пай рефлекслари ошган булади. Аксарият холларда гиперрефлексия билан биргаликда клонус ҳам кузатилади.

Пай рефлекслари динамикасига караб кома динамикасини ҳам назорат килиб бориш мумкин. Комада ётган беморда пай рефлексларининг пайдо бўла бошлаши яхши прогностик белгидир. Баъзи комаларда эса (масалан, диабетик) бемор комадан чиккандан сунг ҳам пай рефлекслари тикланмай қолади. Бу қолат бошка токсик-метаболик комаларда кам куп кузатилади. Агар комада ётган беморда мавжуд рефлекслар йукола бошласа, бу ёмон прогностик белги кисобланади.

Тери рефлекслари. Кома этиологиясига караб тери рефлекслари турлича узгаради. Токсик-метаболик комаларда тери рефлекслари симметрик, учокли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда пасаяди. Уткир интоксикация ва метаболик бузилишларда тери рефлекслари деярли кар доим симметрик тарзда пасаяди ёки сунади. Апоплексик комаларда эса тери рефлекслари гемисиндром томонда пасаяди. Комаларда, купинча корин, кремастер ва товон рефлекслари текширилади. Церебрал инсультларда ушбу рефлекслар гемисиндром томонда пасаяди. Чунки пирамидал йуллар зарарланганда тери рефлекслари сунади. Комаларда корин рефлекслари тез пасайса, кремастер рефлекс узок вақт сакланиб қолади. Бу унинг онтогенетик ривожланиши билан боглик.

Хушсиз қолатларда товон рефлексини текшириш кам куп маълумотларни беради. Маълумки, товон рефлексини текшираётганда бармоқлар букилади. Гемипарез томонда эса бу рефлексини текшираётганда Бабинский рефлeksi чакирилади. Агар Бабинский рефлeksi иккала томонда кам чакирилса, демак, марказий пирамидал йуллар иккала томонда кам зарарланган. Товон рефлексини текшириш оркали кимоя рефлекслари ҳам урганилади.

**Шиллик каватлардан чакириладиган рефлекслар.** Кома даражасини баҳолашда конъюнктивал ва корнеал рефлексларни текшириш катта акамиятга эга. Бу рефлекслар сакланган булса, демак, кома огир эмас. Кома чуқурлашган сайин бу рефлекслар суна бошлайди: дастлаб конъюнктивал, кейинрок корнеал рефлекслар сунади. Корнеал рефлексини чакириш учун юмшоқ коғознинг учи ёки учли килиб буралган пахта билан кузнинг шох пардасига (корачикка эмас) тегизилади. Бу рефлекс сакланган булса, юкори ва пастки ковоклар

кискариб кузни юмувчи харакатлар пайдо булади. Корнеал рефлекснинг афферент импульслари V нервнинг юкори шохчаси (г. *ophthalmicus*), эфферент импульслари VII нервнинг т. *orbicularis oculiva* борувчи толалари оркали утади.

Конъюнктивал ва корнеал рефлекслар комаларда, одатда, икки томонлама сусаяди ёки йуколади. Бу рефлексларнинг бир томонлама йуколиши чакка суяги жарохатлари, олдинги краниал чукурча ва мия устунда жойлашган патологик жараёнларда кузатилади. Токсик ва метаболик комаларда бу рефлекслар иккала томонда ҳам пасаяди. Корнеал рефлексларнинг бутунлай йуколиши ёмон прогностик белги.

Хушсиз холатларда **ютиш ва юмшок, танглайдан чақириладиган рефлекслар** кескин бузилади ёки йуколади. Бу рефлексларни чакириш учун шпательнинг учи билан халкумга ва юмшок танглай деворига тегизилади. Натигада ютиш ва кусиш харакатлари ва йутал пайдо булади. Бу рефлексларни текшириш оркали кома даражасини аниқлаб булмайди. Чунки улар соглом одамларда ҳам чакирилмаслиги мумкин. Хушсиз беморларга сув ичкизиш оркали ютиш фаолиятини текшириш хавфлидир. Сув ичкизиш оркали ютиш рефлекслари факат хуши сакланган беморда текширилади. Бу йул билан булбар нервлар функциясини текшириш мумкин.

**Патологик рефлекслар.** Патологик рефлекслар нормада чакирилмайди. Уларнинг мавжудлиги хар доим марказий пирамидал йулларнинг зарарланганлигидан далолат беради. Апоплексик комаларда патологик рефлекслар марказий фалажликлар томонда чақирилади. Огир холатларда эса улар иккала томонда ҳам чакирилиши мумкин. Церебрал зарарланишларда эрта пайдо буладиган ва узокрок сакланадиган патологик рефлекс - бу Бабинский симптоми. Колган патологик симптомлар биров кеч пайдо булади. Барча патологик симптомларнинг пайдо булиши марказий пирамидал системанинг огир зарарланганлигини билдиради.

Патологик рефлекслар спастик гипертонуслар билан намоён буладиган комаларда тез ва яккол кузга ташланади. Атоник гемиплегиялар билан кечадиган комаларда эса патологик рефлекслар ута суст ривожланган булади ёки чакирилмайди. Баъзида патологик рефлекслар атоник гемиплегия томонда эмас, балки карама-карши томонда, яъни фалажликлар йук томонда чақирилади. Бу эса гемиплегия томонни аниқлашда хатоликларга сабаб булиши мумкин. Шунинг учун ҳам факат Бабинский симптоми чақирилаётган томонга караб, гемиплегияни аниқлаб булмайди. Бунинг учун бошка церебрал симптомларни эътиборга олиш керак. Атоник гемиплегияларда мускуллар то-

дром билан намоён булувчи комаларда пай рефлекслари кескин ошади, яъни гиперрефлексия кузатилади. Бунда химоя рефлекслари, тоник спазмлар ва мускуллар контрактураси ҳам вужудга келади. Спастик гипертонус мавжуд томонда хар доим пай рефлекслари ошган булади. Аксарият холларда гиперрефлексия билан биргаликда клонус ҳам кузатилади.

Пай рефлекслари динамикасига караб кома динамикасини ҳам назорат килиб бориш мумкин. Комада ётган беморда пай рефлексларининг пайдо була бошлаши яхши прогностик белгидир. Баъзи комаларда эса (масалан, диабетик) бемор комадан чиккандан сунг ҳам пай рефлекслари тикланмай қолади. Бу холат бошка токсик-метаболик комаларда кам куп кузатилади. Агар комада ётган беморда мавжуд рефлекслар йукола бошласа, бу ёмон прогностик белги кисобланади.

Тери рефлекслари. Кома этиологиясига караб тери рефлекслари турлича узгаради. Токсик-метаболик комаларда тери рефлекслари симметрик, учокли церебрал жараёнларда асимметрик тарзда пасаяди. Уткир интоксикация ва метаболик бузилишларда тери рефлекслари деярли кар доим симметрик тарзда пасаяди ёки сунади. Апоплексик комаларда эса тери рефлекслари гемисиндром томонда пасаяди. Комаларда, купинча корин, кремастер ва товон рефлекслари текширилади. Церебрал инсультларда ушбу рефлекслар гемисиндром томонда пасаяди. Чунки пирамидал йуллар зарарланганда тери рефлекслари сунади. Комаларда корин рефлекслари тез пасайса, кремастер рефлекс узок вақт сакланиб қолади. Бу унинг онтогенетик ривожланиши билан боғлиқ.

Хушсиз колатларда товон рефлексини текшириш кам куп маълумотларни беради. Маълумки, товон рефлексини текшираётганда бармоқлар букилади. Гемипарез томонда эса бу рефлексини текшираётганда Бабинский рефлекси чакирилади. Агар Бабинский рефлекси иккала томонда ҳам чакирилса, демак, марказий пирамидал йуллар иккала томонда ҳам зарарланган. Товон рефлексини текшириш оркали химоя рефлекслари ҳам урганилади.

**Шиллик каватлардан чакириладиган рефлекслар.** Кома даражасини баҳолашда конъюнктивал ва корнеал рефлексларни текшириш катта ахамиятга эга. Бу рефлекслар сакланган булса, демак, кома огир эмас. Кома чуқурлашган сайин бу рефлекслар суна бошлайди: дастлаб конъюнктивал, кейинрок корнеал рефлекслар сунади. Корнеал рефлексини чакириш учун юмшоқ коғознинг учи ёки учли килиб буралган пахта билан кузнинг шох пардасига (корачикка эмас) тегизилади. Бу рефлекс сакланган булса, юкори ва пастки ковоклар

кискариб кузни юмувчи харакатлар пайдо булади. Корнеал рефлекснинг афферент импульслари V нервнинг юкори шохчаси (г. *ophthalmicus*), эфферент импульслари VII нервнинг m. *orbicularis oculira* борувчи толалари оркали утади.

Конъюктивал ва корнеал рефлекслар комаларда, одатда, икки томонлама сусаяди ёки йуколади. Бу рефлексларнинг бир томонлама йуколиши чакка суяги жарохатлари, олдинги краниал чукурча ва мия устунда жойлашган патологик жараёнларда кузатилади. Токсик ва метаболик комаларда бу рефлекслар иккала томонда ҳам пасаяди. Корнеал рефлексларнинг бутунлай йуколиши ёмон прогностик белги.

Хушсиз холатларда *ютқин ва юмшок, танглайдан чақириладиган рефлекслар* кескин бузилади ёки йуколади. Бу рефлексларни чакириш учун шпательнинг учи билан халқумга ва юмшок танглай деворига тегизилади. Натижада ютиш ва кушиш харакатлари ва йутал пайдо булади. Бу рефлексларни текшириш оркали кома даражасини аниқлаб булмайди. Чунки улар соғлом одамларда ҳам чакирилмаслиги мумкин. Хушсиз беморларга сув ичкизиш оркали ютиш фаолиятини текшириш хавфлидир. Сув ичкизиш оркали ютиш рефлекслари факат хуши сакланган беморда текширилади. Бу йул билан булбар нервлар функциясини текшириш мумкин.

**Патологик рефлекслар.** Патологик рефлекслар нормада чакирилмайди. Уларнинг мавжудлиги хар доим марказий пирамидал йулларнинг зарарланганлигидан далолат беради. Апоплексик комаларда патологик рефлекслар марказий фалажликлар томонда чақирилади. Огир холатларда эса улар иккала томонда ҳам чакирилиши мумкин. Церебрал зарарланишларда эрта пайдо буладиган ва узокрок сакланадиган патологик рефлекс - бу Бабинский симптоми. Колган патологик симптомлар бироз кеч пайдо булади. Барча патологик симптомларнинг пайдо булиши марказий пирамидал системанинг огир зарарланганлигини билдиради.

Патологик рефлекслар спастик гипертонуслар билан намоён буладиган комаларда тез ва яккол кузга ташланади. Атоник гемиплегиялар билан кечадиган комаларда эса патологик рефлекслар ута суст ривожланган булади ёки чакирилмайди. Баъзида патологик рефлекслар атоник гемиплегия томонда эмас, балки карама-карши томонда, яъни фалажликлар йук томонда чақирилади. Бу эса гемиплегия томонни аниқлашда хатоликларга сабаб булиши мумкин. Шунинг учун ҳам факат Бабинский симптоми чакириладиган томонга караб, гемиплегияни аниқлаб булмайди. Бунинг учун бошка церебрал симптомларни эътиборга олиш керак. Атоник гемиплегияларда мускуллар то-



незлар суна 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 сунг эпилептик кома ривожланмайди. Эпилептик хуружлар киска вақт давом этиб бемор дарров комага тушса, кома сабаби локал церебрал патология (инсульт, травма, усма) булиши мумкин. Бундай пайтларда касаллик Жексон типигаги эпилептик хуружлардан бошланиб катта эпилептик хуружларга утади. Айниқса, субарахноидал кон куйилиш, тромбоземболик инсульт ва метастатик усмалар сабабли ривожланган комалар эпилептик хуружлар билан бошланиши мумкин. Уремик, эклампсик ва баъзи токсик комаларда ҳам эпилептик хуружлар куп кузатилади. Демак, киска вақт давом этган эпилептик хуружлардан сунг ривожланган хушсиз холатларда хар доим команинг бошка сабабини излаш лозим.

## ТАШХИС КУЙИШ ВА ДАВОЛАШ

**Ликвор текширувлари.** Комалар этиологияси ва интракраниал гипертензия даражасини аниқлашда ликвор текширувларини утказиш катта ахамиятга эга. Бирок бунинг учун ЛП утказишга монелик килувчи холатларни аниқлаб олиш зарур.

### **Люмбал пункцияни утказишга монелик килувчи холатлар**

1. Орка краниал чуқурчада жойлашган касалликлар (субтенториал усмалар, мияча гематомаси). Бундай пайтларда яккол ифодаланган нистагм ва Брунс синдроми пайдо булади.
2. Бош миянинг кучли шиши, буқиши ва дислокацион синдром белгилари. Бундай пайтларда бемор чуқур комада булади, куз олмалари сузиб туради, Гертвиг-Мажанди ва Парино синдромлари пайдо булади.
3. Давомли эпилептик хуружлар. Аввал хуружларни бартараф этиб, кейин ЛП килиш мумкин.
4. Юрак ва нафас олиш фаолиятининг кескин бузилишлари (АКБ нинг тушиб кетиши, брадиаритмия, брадинпноз).

Юкорида курсатилган холатлар этиборга олинмасдан ЛП килинса, мия устунни пастга силжиб катта энса тешигига утириши ва бемор тусатдан улиб қолиши мумкин. Мия шиши яккол ифодаланган пайтларда гиперосмоляр дорилар ва диуретиклар килиб, кейин ЛП муолажасини бажариш мумкин.

Аксарият комаларда ликвор босими ошиб кетади. Айникас, бош мия усмалари, менингит, абсцесс, геморрагик инсультлар ва бош миянинг огир жарохатларида кучли ликвор гипертензияси аникланади. Ликвор гипертензияси, шунингдек, уремия, эклампсия ва шунга ухшаш бир қатор токсик-метаболик комаларда ҳам аникланади. Ликворея билан намоён буладиган краниocereбрал жарохатларда эса ликвор босими пасаяди. Диабетик комаларда ҳам ликвор босими пасайиши мумкин.

Инфекцион этиологияли комаларда ликвор ранги лойкаланади, геморрагик инсультларда ликвор кизгиш тусга қиради. Бош мия жарохатлари, қонаб турувчи усмалар, уремик ва эклампсик комалар, пахименингит ва субдурал гематомаларда ликвор ранги қсантохром тусда булади. К<sup>он</sup> элементларининг ликвор йулларига сизиб утиши билан намоён булувчи ҳар қандай комаларда ликвор ранги қсантохром тусга қиради.

Инфекцион этиологияли комаларда ликворда хужайра-оксил диссоциацияси кузатилса, мия усмаларида оксил-хужайра диссоциацияси кузатилади. Сил менингитида ликвор босими бироз ошади, лимфоцитар плеоцитоз кузатилади, канд ва хлоридлар микдори пасаяди. Пробркада бир неча соат турган ликвор юзасида юпка фибрин халқаси пайдо булади.

**Қомада топик диагностика.** Маълумки, аксарият қомалар геморрагик инсультлар сабабли ривожланади. Ҳар доим ҳам патологик учоқни аниклаш учун КТ ёки МРТ текширувларини утқишиш имқони булавермайди. Шунинг учун ҳам, ҳар бир невропатолог қомада ётган беморда бош миянинг қайси соҳаси зарарланганлигини аниклай олиши керак.

**Геморрагик инсульт сабабли ривожланган қомаларда тоник таиҳис қуйиш усулларини келтириб утамиз.**

- **Субарахноидал қ,он қуйилишида** қома эпилептик хуружлар ва психомотор қузғалишлар билан бошланади. Менингеал симптолар қучли ифодаланган булади, пай рефлекслари сунади. Фалажликлар қузатилмайди ёки реффлектор гемипарезлар аникланади.
- **Вентрикуляр геморрагияларда (ён, III ва IV қоринчалар)** қоманинг дастлабки соатларидаёқ горметоник синдром ривожланади, муқкуллар қонтрактураси шақкланади, автоматлашган ҳаракатлар, патологик рефлекслар ва химоя рефлекслари вужудга келади. IV қоринча тубига қон қуйилишлар деярли ҳар доим улим билан тугайди.
- **Мия устунига қ,он қуйилишларда** Гертвиг-Мажанди, Парино ва алтернирлашган синдромлар пайдо булади, юрак ва нафас олиш фаолияти қескин бузилади. Қорнеал

рефлекслар асимметрик тарзда пасаяди, бир ёки икки томонлама миоз пайдо булади.

**Миячага крн куйилишлар** мияча, мия устуни ва IV коринча зарарланишига хос симптомлари билан намоён булади. Унинг асосий белгилари - энса сохасида кучли бош огрик, уткир бош айланиши, қусиш ва Брунс синдроми, нистагм ва бошка координатор бузилишлар, барча мускуллар гипотонияси. Агар кон миячанинг юкори оёкчаси сокасига куйилса, Гертвиг-Мажанди синдроми падо булади. Менингеал симптомлардан энса мушаклари ригидлиги кучли, Керниг симптоми эса кучсиз ифодаланган булади.

**Экстрапирамидал со^аларга қ,он куйилишларда** карама-карши томонда турли хил гиперкинезлар (хореоатетоз, гемибаллизм, гемитремор) пайдо булади, мускуллар тонуси пластик тарзда ошади. Экстрапирамидал ядроларга куйилган кон ён коринчаларга ёриб утиши мумкин. Бундай холатларда вентрикуляр геморрагияларга хос белгилар пайдо булади ва беморнинг ахволи янада огирлашади.

**Таламусга цон куйилишларда** карама-карши томонда гиперпатик типда сезги бузилишлари, мускуллар контрактураси билан намоён булувчи фалажликлар, автоматлашган харакатлар ва химоя рефлекслари пайдо булади. Таламус III коринчанинг деворини ташкил килгани учун кон, купинча, ушбу коринчага ёриб утади ва беморнинг акволи янада огирлашади.

**Ички капсулага крн куйилишларда** медиал гематома шаклланади, карама-карши томонда атоник гемиплегия ривожланади, патологик рефлекслар, кимоя рефлекслари ва автоматлашган каракатлар пайдо булади. Гематоманинг ён коринчаларга ёриб утиш хавфи жуда юкори булади.

**Пешона сокасига крн куйилишларда** психомотор кузгалишлар, нигок фалажи, ушлаб олиш феномени, горметоник синдром, псевдобулбар синдром, псевдокерниг симптоми, оперкуляр тутканок хуружлари, кескин ифодаланган спастик фалажликлар, патологик рефлексларнинг эрта вужудга келиши, клонуслар ва патологик синкинезиялар пайдо булади.

**Париетал со.лага кон куйилишлар** карама-карши томонда гемиянестезиялар, афферент типдаги атоник фалажликлар, пай рефлекслари йуқолиши ва химоя рефлексларининг пайдо булиши билан намоён булади. Беморнинг хуши тикланса, оптик-фазовий бузилишлар хам аникланади.

- **Энса соҳасига қон куйилишлар (қупинча, посттравматик гематомалар).** Неврологик симптомлар кам кузатилганлиги сабабли комада ётган беморда оксипитал геморрагияларни аниқлаш ута мушкул.

Кома ҳолатларини аниқлаш ва ташхис қуйишда юқорида келтирилган клиник симптомлардан фойдаланилади. Кома даражасини баҳолашда эса Глазго шкаласи қуп кулланилади (18.1- ва 18.2-жадваллар).

**18.1-жадвал. Кома даражасини баҳолаш буйича Глазго шкаласи**

Белгилари	Реакцияси
<b>Кузни очиш</b>	Тусатдан Товушга (овозга) Оғрикка Кузини очмайди
<b>Харакат реакциялари</b>	Курсатмаларни тугри бажаради Нина санчилган жойни кули билан химоя килади Нина санчганда оёк-кулларини тортиб олади Нина санчганда оёк-куллари тоник ёзилиб котиб колади (дещеребрацион ригидлик) Нина санчганда оёк-куллари тоник букилиб котиб колади (декортикацион ригидлик) Йук
<b>Вербал реакциялар</b>	Нутк бузилмаган Нутки чалкашган Сузларда богликлик йук Узук-юлук нутк товушлари Йук

**18.2-жадвал. Глазго шкаласи курсаткичлари ва хуш бузилишининг анъанавий аталиши**

Глазго шкаласи буйича йигилган баллар	Хуш бузилишининг анъанавий аталиши
15	Хуши бузилмаган
13-14	Карахтлик

9 - 12	Сопор
4 - 8	Кома
3	Мия улими

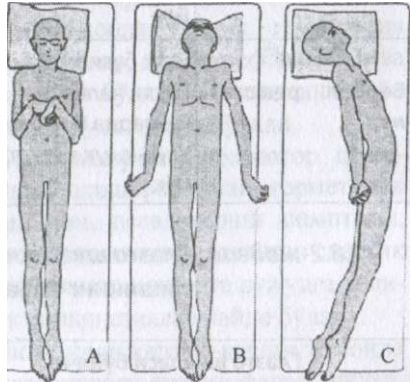
**Даволаш.** Хушсиз ҳолатлар билан беморларга ёрдам курсатиш ва даволаш тамойиллари инсульт, менингит, краниоцеребрал жароҳатлар, эпилепсия ва миастениялар ёритилган бобларда келтирилган.

### КОМАНИНГ ОГИР АСОРАТЛАРИ

Декортикация, децеребрация, апаллик синдром ва сурункали вегетатив ҳолатлар команинг огир асоратларидир. Кейинги давр - бу улим.

**Декортикацион ригидлик (декортикация).** Бош мия катта ярим шарлари чуқур жойлашган тузилмаларининг икки томонлама зарарланиши сабабли кортико-спинал йулар фаолияти издан чиқади. Бунинг натижасида иккала кул тирсак бугимидан букилиб танага ёпишиб қолади, бармоқлар ҳам букилиб мушт ҳолатида булади, иккала оёқ эса чузилиб пронация ҳолатида котиб қолади. Бу ҳолат декортикацион ригидлик деб аталади.

**Децеребрацион ригидлик (децеребрация)** тана, кул ва оёқлардаги ёзувчи мускуллар тонусининг кескин ошиши ва букувчи мускуллар тонусининг пасайиши билан намоён булади. Бунинг натижасида бош орқага кайрилиб, оёқ-куллар чузилиб пронация ҳолатида котиб қолади (18.1-раем). Котиб қолган оёқ-кулларни букиб бўлмайди. Децеребрацион ригидлик бош мия катта ярим шарлари ва мия устундаги Утказувчи йуларнинг иккала томонда зарарланиши сабабли ривожланади. Мускуллар тонусини бошқаришда иштирок этувчи спинал марказларнинг церебрал марказлар таъсиридан чиқиб кетиши сабабли «децеребрация» атамаси қўлланилган.



18.1-расм. Декортикацион (а) ва децеребрацион (б,с) ригидлик.

**Апаллик синдром** бош мия катта ярим шарлари пустлогининг катта сохалари нейронлари халок булганда ривожланади. Апаллик синдром, одатда, тез шаклланади ва унинг сабаблари огир кечувчи инсультлар, бош мия огир жароҳатлари, захарланишлар ва х.к. Бу синдром 1940 йили *H. Kretschmer* томонидан ёзилган. Клиник белгилари: ҳеч қандай ихтиёрий ҳаракат кузатилмайди, бемор гапирмайди, хотира йуқолган, эмоционал реакциялар сунган булади. Ютиш бузилади, мускуллар тонуси ошади. Бемор кузларини очиб-юмиши мумкин, бироқ куз олмалари ҳаракатлари чегараланган булади. Огрикли таъсирларга оёқ-кулларининг хаотик ҳаракати билан жавоб беради. Уйку ва тетиклик режими издан чиқади. Нафас олиш ва юрак-кон томир фаолиятида огир бузилишлар аниқланмайди. Апаллик синдром - бу тотал апраксия ва агнозиянинг биргаликда намоён булиши.

**Вегетатив ҳолат.** Бу ҳолат бош мия катта ярим шарлари ва мия устуни тузилмалари орасидаги кучли морфофункционал узилишлар сабабли руй беради. Узок вақт (3-5 ҳафта) комада ётган бемор хушига келади ва унда фақат мия устуни функциялари, яъни вегетатив функциялар сақланиб қолади. Бемор бир хушига келиб, бир хушидан кетиб (сопор) туради. Тахикардия, артериал гипертензия, тахипноэ, гипертермия (40-41°C), танада дистрофик узгаришлар пайдо булади, яъни ётоқ яралар тез ривожланади. Шунинг учун ҳам диффуз аксонал шикастланишда бу синдром куп учрайди. Бош мия катта ярим шарлари функциялари, яъни нутк, диққат, хотира, идрок ва тафаккур доираси кескин бузилади. Вегетатив ҳолат бир неча кундан бир неча ойгача давом этади. Вегетатив ҳолат прогностик жиҳатдан огир хисобланади ва у апаллик синдром белгиларига ухшаб кетади.

### Назорат учун саволлар

1. Кома этиопатогенези хақида сузлаб беринг.
2. X,У<sup>III</sup>сиз ҳолатлар таснифини айтинг.
3. Кома даражаларига изох беринг.
4. Команинг клиник симптомлари хақида сузлаб беринг.
5. Команинг неврологик белгилари хақида айтинг.
6. Комада ташхис қуйиш алгоритми қандай?
7. Глазго шкаласини ёддан айтиб беринг.
8. Комада даволаш тамойиллари хақида сузлаб беринг.
9. Беморни парвариш қилиш қандай амалга оширилади?
10. Команинг қандай огир асоратлари мавжуд?

## НЕВРОЛОГИК ВА ПСИХОЛОГИК ШКАЛАЛАР

Неврологик амалиётда кенг кулланиладиган шкалаларни келтириб утамиз. Мия инсулти билан боғлиқ прогностик, диагностик ва клиник шкалалар купдир. Маълумки, мия инсулти уткир ривожланади ва бу вазият врачдан зудлик билан ташхис куйиш ва даволаш муолажаларини бошлашни такозо этади. Чунки «терапевтик дарча» даврида курсатилган ёрдам жуда катта ахамиятга эгадир. Аксарият шкалалар эса катта хажмли булиб, ургент ҳолатларда улардан фойдаланиб хулоса чиқаришга куп вақт кетади. Бир канча шкалалар эса неврологик илмга эга булишни такозо этади. Шуларни эътиборга олиб, биз инсулт ривожланиш хавфини аниқлашнинг оддий шкаласини ишлаб чиқдик (З.Ибодуллаев 2010). Бу шкаладан турли тоифадаги врачлар хар хил вазиятларда фойдаланишлари мумкин. Дастлаб ушбу шкалани келтириб утамиз.

## ИНСУЛТ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ АНИКЛАШ ШКАЛАСИ

№	САВОЛЛАР	ЖАВОБЛАР Ха - 1 балл, Йук - 0 балл
1.	Артериал кон босими ошдими?	
2.	Бош огриги уткир пайдо булдимми?	
3.	Бир томонлама уткир амавроз ёки амблиопия руй бердимми?	
4.	Уткир бош айланиши кузатилдимми?	
5.	Ушунини йукотдимми ёки ҳозирда бузилганми?	
6.	Тананинг бир томонида уюшиш ёки холсизлик пайдо булдимми?	
7.	Нутк тусатдан бузилдимми?	
8.	Менингеал симптомлар борми?	
9.	Юрак-кон томир касалликлари борми?	
10.	Уйку артериялари аускултациясида шовкин борми?	
Тупланган умумий баял:		

**Баҳолаш мезони:**

- 0 - 3 балл - инсулт ривожланиш хавфи паст;
- 4 - 6 балл - инсулт ривожланиш хавфи уртача;
- 7 - 10 балл - инсулт ривожланиш хавфи юкори ёки инсулт руй берди.

**«Инсулт ривожланиш хавфини аниклаш шкаласи»** 10 та саволдан иборат булиб, уларнинг кай даражада мавжудлиги инсулт ривожланиш хавфини белгилаб беради. Шкала факат икки хил жавоб варианты, яъни «ха» ва «йук» жавобларидан иборат. «Ха» жавоби 1 балл, «йук» жавоби 0 балл билан белгиланган. «Ха» жавоблари сони купайган сайин, баллар йигиндиси ҳам оша боради. Баллар йигиндиси 7 баллдан ошса, беморда инсулт ривожланиш хавфи жуда юкори хисобланади ёки бу касаллик ривожланган булади. Юрак-кон томир касалликлари мавжуд булган беморларда тусатдан руй бериб утиб кетган хар бир моносимптом ТИА ривожланганидан далолат бериши мумкин. Бу шкала ёрдамида нафакат инсулт ривожланиш хавфи, балки руй берган ТИА ҳам аникланади. Демак, бу шкала руй берган ТИА ни аниклаш ва ундан статистик максадларда фойдаланиш имконини ҳам беради.

### ОРГОГОЗО ШКАЛАСИ

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
<b>БЕМОРИНГ ХУШИ</b>	кома	0
	сопор	5
	уйкучан	10
	бузилмаган	15
<b>СУЗЛАШ КОБИЛИЯТИ</b>	тула бузилган	0
	кийин	5
	бузилмаган	10
<b>НИГОХ ФАЛАЖИ</b>	тула	0
	енгил ёки уртача	5
	йук	10
<b>МИМИКА (ЮЗ ХАРАКАТЛАРИ)</b>	тула фалажлик	0
	енгил фалажлик	5
<b>КУЛНИ КУТАРИШ (ХАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)</b>	мутлак бузилган	0
	чегараланган	5
	бемалол	10
<b>КУЛ ПАНЖАСИ ХАРАКАТЛАРИ</b>	мутлак бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	енгил чегараланган	10
	тула сакланган	15



*Шкаланинг давоми*

КУЛДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йуқолган	0
	узгармаган	5
ОЁКНИ КУТАРИШ (ХАРАКАТГА КЕЛТИРИШ)	мутлак бузилган	0
	кескин чегараланган	5
	қаршилиқ бор	10
	бемалол	15
ОЁК ПАНЖАСИНИ ТЕПАГА БУКИШ	буқа олмайди	0
	чегараланган	5
	қаршилиқ бор ёки буқа олади	10
ОЁҚДА МУСКУЛЛАР ТОНУСИ	ошган ёки йуқолган	0
	узгармаган	5
Тупланган умумий балл		

Оргоғозо шкаласи уткир инсультнинг оғирлиқ даражасини баҳолаш учун қулланилади.

**Баҳолаш мезони:**

- 25 баллдан паст - ута оғир инсульт;
- 26-40 балл - оғир инсульт;
- 41-64 балл - урта даражадаги инсульт;
- 65-80 балл - «енгил» инсульт.

**СКАНДИНАВИЯ ШКАЛАСИ**

БЕЛГИЛАР	ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛ
ХУШ И	тула сақланган	6
	сомноленция	4
	сопор	2
	кома	0
ОРИЕНТАЦИЯ	узини, вақтни ва жойни англайди	6
	ўқтасидан иккитаси сақланган	4
	ўқтасидан биттаси сақланган	2
	ориентация йўқ	0
НУТКИ	сақланган	10

## Шкаланинг давоми

	сузлаш ёки тушуниш бироз бузилган	6
	сузлаш ёки тушуниш урта даражада бузилган	3
	сузлаш ёки тушуниш кескин бузилган	0
<b>КУЗ ХАРАКАТЛАРИ</b>	нигоҳ фалажи йук	4
	нигоҳ фалажи бор	2
	нигоҳ тула фалажланган	0
<b>ЮЗ НЕРВИ ФАЛАЖИ</b>	йук	2
	бор	0
<b>ЮРИШИ</b>	ёрдамсиз 5 метрдан купга юради	12
	таёкча ёрдамида харакатланади	9
	бироз ёрдамида харакатланади	6
	таянчсиз утиради	3
	тушакка «михланган»	0
<b>КУЛ КУЧИ</b>	сакланган	6
	пасайган	5
	кулини тирсақда букилган холатда кутаради	4
	бирор нарсага таяниб кутаради	2
	кул тула фалажланган	0
<b>КУЛ ПАНЖАЛАРИ КУЧИ</b>	тула сакланган	6
	пасайган	4
	бармоқларни мушт килиб бука олмайди	2
	тула фалажланган	0
<b>ОЁГИНИНГКУЧИ</b>	тула сакланган	6
	тизза бугимида букмасдан кутара олади	5
	тизза бугимида букиб кутаради	4
	бирор нарсага таяниб кутаради	2
	оёк тула фалажланган	0
<b>ОЁК ПАНЖАЛАРИ КУЧИ</b>	фалажлик йук	2
	фалажланган	0
Тупланган умумий балл		

Скандинавия шкаласи инсультнинг уткир даврида функцияларнинг тикланиш даражасини баҳолаш учун кулланилади.

### **Баҳолаш мезон и (балл)**

50 дан кам - минимал тикланиш;

50-75 - коникарли тикланиш;

76-95 - етарли даражада тикланиш;

95 дан юкори - тула тикланиш.

### **NIHSS ШКАЛАСИ (1989).**

№	СИМПТОМЛАР (БЕЛГИЛАР)	СИМПТОМЛАР (БЕЛГИЛАР) ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ	БАЛЛАР
1а	ХУШ И	сакланган	0
		сомноленция	1
		сопор	2
		кома	3
16	САВОЛЛАРГА ЖАВОБЛАР	чалкашмасдан жавоб беради	0
		бироз чалкашади (шу жумладан, афазия сабабли)	1
		тула чалкашади (шу жумладан, афазия сабабли)	2
1в	КУРСАТМАЛАРНИ БАЖАРИШ	т^гри бажаради	0
		адашиб бажаради	1
		нотугри бажаради	2
2	АГНОЗИЯ	йук	0
		енгил ифодаланган	1
		кучли ифодаланган	2
3	НИГОХ ФАЛАЖИ	йук	0
		енгил нигох фалажи	1
		тула нигох фалажи	2
4	КУРУВ МАЙДОНИ	бузилмаган	0
		квадрант гемианопсия	1
		тула гемианопсия	2
		икки томонлама гемианопсия, курлик	3
5	МИМИК	йук	0

*Шкаланинг давоми*

	<b>МУСКУЛЛАР ФАЛАЖЛИГИ</b>	енгил	1
		кисман	2
		тула	3
<b>6</b>	<b>КУЛ ХАРАКАТИ</b>	фалажлик йук	0
		енгил фалажлик	1
		урта даражадаги фалажлик	2
		огир фалажлик	3
		плегия	4
<b>7</b>	<b>ОЁК ХАРАКАТИ</b>	фалажлик йук	0
		енгил фалажлик	1
		урта даражадаги фалажлик	2
		огир фалажлик	3
		плегия	4
<b>8</b>	<b>АТАКСИЯ</b>	йук	0
		бир томонда	1
		иккала томонда	2
<b>9</b>	<b>СЕЗГИ</b>	бузилмаган	0
		гипестезия	1
		анестезия	2
<b>10</b>	<b>ДИЗАРТРИЯ</b>	йук	0
		енгил	1
		анартрия	2
<b>11</b>	<b>АФАЗИЯ</b>	йук	0
		енгил	1
		огир	2
		тотал	3

NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) шкаласи мия ин-сультларида клиник симптомлар даражасини объектив баҳолаш учун кенг қулланилади. Бу шкала ёрдамида инсульт руй берган беморнинг ҳуши, қуриш, ҳаракат ва сезги системаси, координатор бузилишлар, гнозис ва нутқ функциялари ҳолати баҳоланади. Баҳолаш 0 дан 4 балл-гача булиб, баллар йигиндиси ошиши клиник симптомлар огирлигини

белгилаб беради. Баллар йигиндиси канча кам булса, беморнинг ахволи шунча яхши, канча куп булса - шунча огир хисобланади.

### **Баллар градацияси:**

0 - коникарли холат;

3-8 - енгил даражадаги неврологик бузилишлар;

9-12 - урта даражадаги неврологик бузилишлар;

13-15 - огир даражадаги неврологик бузилишлар;

16-34 - ута огир неврологик бузилиш ёки кома.

Баллар йигиндисига караб, касаллик прогнозини хам бахолаш мумкин. Баллар йигиндиси 10 дан кам булса - прогноз яхши, 20 дан ошик булса - прогноз ёмон.

ч

### **РЭНКИН ШКАЛАСИ**

Рэнкин шкаласи хам худди Бартел шкаласи каби инсульт утказган беморларда функционал тикланиш холатини бахолаш учун кулланилади. Баллар градацияси 0 дан 6 баллгача белгиланган. Беморнинг ахволи ёмонлаша борса, баллар йигиндиси хам оша боради. Бу шкалани касалликнинг уткир даврида хам, тикланиш даврида хам куллаш мумкин. Уни бир неча бор утказиш инсульт динамикасини тугри бахолошга ёрдам беради.

### **РЭНКИН ШКАЛАСИ**

Беморнинг исму шарифи, ёши

Шкала тулдирилган кун

Инсульт руй берган кун

№	Фаолият	Фаолият тавсифи	Балл
1	Симптомлар йук		0
2	Симптомлар мавжуд булса-да, кундалик фаолияти бузилмаган	Кундалик юмушларни бемалол бажариши мумкин.	1
3	Кундалик фаолияти енгил даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажаришда бирмунча кийналади, бироқ узга ёрдамга хам зарурат йук.	2
4	Кундалик фаолияти сезиларли даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажаришда узга ёрдамга мухтож, бироқ узи юра олади.	3
5	Кундалик фаолияти огир даражада бузилган	Кундалик юмушларни бажара олмайди, юра олмайди.	4

6	Кундалик фаолияти кучли даражада бузилган	Бемор «тушакка михланиб» колган. Сийдик ва нажас тута олмайди, доимий парваришга мухтож.	5
7	Улим		6

**БАРТЕЛ ШКАЛАСИ**

ФАОЛИЯТТУРИ	ШАРТЛАР	БАЛЛАР
ОВКАТЛАНИШИ	мустикал	10
	бировнинг ёрдами билан	5
	узга ёрдамга бутунлай мухтож	0
ВАННАДАЧУМИЛИШИ	мустикал	5
	узга ёрдамга бутунлай мухтож	0
ЮЗИНИ ЮВИШ, СОКОЛ ОЛИШ, ТИШ ЮВИШ, СОЧ ТАРАШ	мустикал	5
	узга ёрдамга бутунлай мухтож	0
КИЙИНИШ	мустикал	10
	ёрдам билан	5
	узга ёрдамга бутунлай мухтож	0
ДЕФЕКАЦИЯ НАЗОРАТИ	тула назорат килади	10
	баъзан назорат кила олмайди	5
	умуман назорат кила олмайди	0
СИЙИШНИ НАЗОРАТ қилиш	тула назорат килади	10
	баъзан назорат кила олмайди	5
	умуман назорат кила олмайди	0
ХОЖАТХОНАДАН ФОЙДАЛАНИШ	мустикал	10
	ёрдам билан	5
	узга ёрдамга бутунлай мухтож	0
КУРСИДАН КАРАВОТГАУТИШ ЕКИ КАРАВОТДАН ТУРИБ КУРСИГА УТИШ	мустикал	15
	бироз ёрдам билан	10
	утириши мумкин, бироқ утиши учун ёрдам керак	5
	умуман иложи йук	0

*Шкаланинг давоми*

ЮРИШ	50 метрга мустакил	15
	50 метрга ёрдам билан	10
	50 метрга ногиронлик аравасида	5
	умуман юра олмайди	0
ЗИНАДАН КУТАРИЛИШ	мустакил	10
	ёрдам билан	5
	умуман иложи йук	0
Тупланган умумий балл		

**Баҳолаш мезони:**

0<sup>^</sup>5 балл - огир ногиронлик (фаолиятнинг кескин чегараланганлиги ёки уларнинг тула бузилиши);

50-70 балл - урта даражали ногиронлик (фаолиятнинг урта 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 кулланилади.

### ХАЧИНСКИ ШКАЛАСИ, 1978.

БЕЛГИЛАР (СИМПТОМЛАР)	БАЛЛАР
Симптомларнинг тусатдан пайдо булиши	2
Касалликнинг тулқинсимон кечиши (огирлашуви, сокин кечиши ва яна огирлашуви)	1
'Флюктуация мавжудлиги	2
Тунги сомноленция, карахтлик	1
Шахе хусусиятларининг нисбатан сакланиб қолганлиги	1
Депрессия	1
Соматик шикоятлар (шу жумладан, бош огриги, қуқрак соҳасидаги огриклар ва х.к.)	1

*Шкаланинг давоми*

Эмоционал лабиллик	1
Анамнезда артериал гипертензиянинг мавжудлиги	1
Анамнезда инсулт утказганлиги	2
Атеросклероз белгилари ва асоратлари (миокард инфаркти ва х.к.)	1
Объектив неврологик симптомлар (афазия, гемипарез)	2
Субъектив неврологик симптомлар	2

\*Лотинчадан *fluctuatio*- «тулк; инсимон» деган маънони англатади.

**Хачински шкаласи буйича баҳолаш коидаси**

Баллар йигиндиси	Хулоса
4 баллдан кам	Церебрал атрофия булиши мумкин (масалан, Алсхаймер касаллиги).
4-7 балл	Васкуляр деменцияни тасдиқламайди.
7 баллдан юкори	Васкуляр деменция булиши мумкин.

Хачински шкаласини мукамал деб булмайди ва қушимча равишда бошқа тестлардан ҳам фойдаланиш талаб этилади.

**ПСИХИК СТАТУСНИ БАХОЛАШНИНГ КИСКА ШКАЛАСИ (Mini-Mental State Examination)**

MMSE шкаласи турли касалликларда нейропсихологик бузилишларни аниқлаш ва баҳолаш учун қулланиладиган шкалалардан биридир. Уни деменцияга гумон қилинган беморни куриқдан утказётган ҳар бир невропатолог, психолог ва психиатр қуллаши мумкин. Бу шкалани киска вақтда тулдириш имкони бор.

**MMSE ШКАЛАСИ (1975)**

Текширилувчи Функция	Топширик	Баллар йигиндиси
Вактни англаш	Вактни айтинг (число, ой, ҳафта куни, йил, фасл)	0-5
Мақонни англаш	Хозир биз қаердамиз (хона, клиника, уй, шаҳар, давлат)?	0-5
Идрок	Қуйидаги 3 та сўзни такрорланг: сув, нина, қалам	0-3



Диккат	100 дан 7 ни айириб боринг	0-5
Хотира	Халиги 3 та сузни кайта эсга туширинг	0-3
Гнозис	Бу нима? (бемор унга курсатилган нарсаларнинг масалан, калам, соат номларини айтиши керак)	0-2
Жумлани такрорлаш	Жумлани такрорланг: «Хеч булмаганда, хеч қачон»	0-1
Топширикни тушуниш	Когозни унг кулингиз билан олингда, уни икки буклаб стол устига куйинг.	0-3
Уқиш	Ушбу ёзувни («Кузингизни юминг») овозчикариб уқинг ва уни бажаринг	0-1
Ёзиш	Бирор-бир жумлани ўйлаб уни когозга ёзинг	0-1
Чизиш	Ушбу расмини чизинг	0-1
Баллар йигиндиси		0-30

### MMSE шкаласини тулдириш конун-қоидалари

**Вактни англаш.** Бемордан бугунги число, ҳафта куни, ой, фасл ва йилни тула айтиб бериш суралади. X<sup>a</sup>P бир тугри жавоб учун 1 балл куйилади. Шундай қилиб бемор 0 дан 5 баллгача туплаши мумкин. Демак, умумий баллар йигиндиси 0-5.

**Маконни англаш.** Беморга куйидаги савол билан мушоақат қилинади: «Хозир биз қаердамыз?» Бемор давлат, шаҳар ёки вилоят, қаерда текширув утқазилаётгани (**уй** ёки клиника), **ҳудуд** ёки бино, қават ёки хона рақамини тугри айтиб бериши керак. X<sup>a</sup>P бир тугри жавоб учун 1 балл куйилади. Бу вазифа учун ҳам бемор 0 баллдан 5 баллгача туплаши мумкин. Демак, умумий баллар йигиндиси 0-5.

**Идрок.** «Куйидаги 3 сузни такрорланг ва эслаб қолинг «сув, нина, калам» деб беморга топширик берилди. Доктор ушбу сузларни шошмасдан лунда қилиб талаффуз қилиши керак (бир сонияга бир суз). Хар бир тугри такрорланган сузга 1 балл куйилади. Шундан сунг бемордан «Сузларни ёдлаб қолдингизми, қани яна бир бор қайтарингчи», деб суралади. Агар бемор сузларни шу кетма-кетликда қайта айтиб беришга қийналса, врач томондан ушбу сузлар яна такрорланади ва ундан қайта такрорлаш керак. Шу тартибда сузларни бир неча бор (бирок 5 та уринишдан ортиқ эмас) такроран айтиб бериш суралади. Агар биринчи такрорлашда бемор 3 та сузни кетма-кет тугри айтса - 3, иккинчи уринишда тугри айтса - 2, учинчи уринишда тугри айтса - 1 балл куйилади. Агар бемор кейинги уринишларда ҳам топширикни бажара олмаса, 0

балл куйилади. Умумий баллар йигиндиси 0-3.

**Диккат.** Беморга «100 дан 7 ни кетма-кет айириб келинг» деб с-па-дали. Бемор куйидаги тартибда 100 дан 7 ни айириб бориши керак:  $100-7=93$ ;  $93-7=86$ ;  $86-7=79$ ;  $79-7=72$ ;  $72-7=65$ . Хар бир тугри айирилган сон учун 1 балл куйилади. Бемор 5 та айиришни хам тугри бажарса, унга 5 балл куйилади. Вазифани бажараётганда беморни шоширмаслик керак. Умумий баллар йигиндиси 0-5.

**Хотира.** Бемордан идрокни текшираётганда кулланилган сузларни ёдга тушириб айтиб бериш суралади. Хар бир тугри эсланган суз учун 1 балл куйилади. Умумий баллар йигиндиси 0-3.

**Гнозис (курув гнозиси).** Беморга калам курсатиб, ундан «Бу нима?» деб суралади. Худди шу тартибда бошка нарса (масалан, соат) курсатиб, у нималиги суралади. Хар бир тугри жавоб учун 1 балл куйилади. Умумий баллар йигиндиси 0-2.

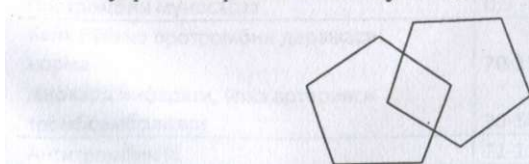
**Жумлани такрорлаш.** Бемордан куйидаги жумлани такрорлаш суралади: «Хеч булмаганда, хеч қачон». Бу жумла фақат бир марта айтилади. Бемор уни худди шундай такрорлаши керак. Тугри такрорласа - 1 балл, такрорлай олмаса - 0 балл куйилади.

**Топширикни тушуниш.** Беморга бажарилиши 3 боскичдан иборат топширик озак тарзда берилади. «Когозни унг кулингиз билан олинганда, уни икки буклаб стол устига куйинг».  $X^3P$  бир тугри бажарилган боскичга 1 балл куйилади. Бу топширик бир марта берилади. Умумий баллар йигиндиси 0-3.

**Уқиш.** Беморга катта харфлар билан «КУЗИНГИЗНИ ЮМИНГ» деган жумла битилган когоз берилади. Бемордан: «Ушбу ёзувни овоз чиқариб уқинг ва уни бажаринг», деб суралади. Бемор ушбу сузларни уқиб кузларини юмиши керак. Агар бемор когоздаги сузларни уқиб хақиқатан хам кузларини юмса, унга 1 балл куйилади. Топширик бажарилмаса 0 балл куйилади.

**Ёзиш.** Бемордан бирон жумлани уйлаб, уни когозга ёзиш суралади. Коғозга ёзилган жумла грамматик жиҳатдан тугри ва маъноли булса, унга 1 балл куйилади.

**Чизиш.** Беморга бир-бири билан кесишган 2 та беш бурчакли фигурани худди шундай қуринишда чизиб бериш суралади. Уртада туртбурчак ҳосил булиши керак. Агар топширик тугри бажарилса 1 балл, нотўғри бажарилса 0 балл куйилади.



## Баллар градацияси

Баллар йигиндиси, балл	Когнитив бузилишлар даражаси
28-30	Когнитив бузилишлар йук
20-27	Енгил деменция
11-19	Урта даражадаги деменция
0-10	Огир деменция

Соглом одам 28-30 баллгача туплаши мумкин. Когнитив бузилишлар чуқурлашган сайин тупланган баллар йигиндиси камайиб бо-раверади. MMSE шкаласи бош мянинг диффуз зарарланишларида (цереброваскуляр касалликлар, турли этиологияли энцефалопатиялар, диффуз церебрал атрофиялар) кенг кулланилади. Аммо бош мянинг локал зарарланиши сабабли ривожланган деменцияда бу тест натижаси буйича хулоса чиқариб булмайди.

## НОРМАЛ ЛАБОРАТОРИЯ КУРСАТКИЧЛАРИ

### КОННИНГ УМУМИЙ ТАХЛИЛИ

Кон таркиби	Эрк.	Аёл
Эритроцитлар	4,0-5,5x10 <sup>12</sup> /л	3,5-5,0x10 <sup>12</sup> /л
Гемоглобин	130-160 г/л	120-140 г/л
Ранг курсаткич	0,86-1,05	
Гематокрит	40-48 %	36-42 %
Лейкоцитлар	4,0-9,0x10 <sup>9</sup> /л	
<i>Нейтрофиллар:</i>		
Сегмент ядроли	47-72 %	
Таёкчали	1-6%	
Лимфоцитлар	19-37 %	
Моноцитлар	3-11%	
Базофиллар	0-1%	
Эозинофиллар	0-5%	
Тромбоцитлар	180-320x10 <sup>9</sup> /л	
Ретикулоцитлар	2-12%	
эчТ	2-10 мм/соат	2-15 мм/соат

### КОННИНГ БИОКИМЁВИЙ КУРСАТКИЧЛАРИ

#### КОНДА ОКСИЛЛАР ВА КОЛДИК АЗОТ КУРСАТКИЧЛАРИ

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 буйича протромбин даражаси:	
норма	70-110%
миокард инфаркти, улка артерияси	
тромбоэмболняси	30-50 %
Антиромбин III	71-115 %

Коннинг ивиш даври	2 - 9 дак-
Рекалцификация даври	60 - 150 дак
Плазманинг гепаринга толерантлиги	6 - 13 дак.
<b>КОНДА ХОЛЕСТЕРИН КУРСАТКИЧЛАРИ</b>	
<i>Умумий холестерин мивдори:</i>	
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
<b>КОНДА КАНД МИҚДОРИ</b>	
Канд миқдори (оч коринга)	4,2 - 6,2 ммол/л
Овқатланишдан 2 соат утгач	7,8 - 11,1 ммол/л
<b>КОНДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МИВДОРИ</b>	
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
<b>АРТЕРИАЛ КОННИНГ ГАЗ ТАРКИБИ</b>	
рн	7,35 - 7,45
рO <sub>2</sub>	10,6 - 14,0 кПа
рСО <sub>2</sub>	4,7-6,0 кПа
<b>КОН ПИГМЕНТЛАРИ</b>	
Умумий билирубин	3,4 - 20,5 мкмол/л
Боғланган билирубин	0,4 - 5,3 мкмол/л
Эркин билирубин	1,7 - 17,1 мкмол/л
<b>КОН ФЕРМЕНТЛАРИ</b>	
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
<b>КОН ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРИ</b>	
LgG	65,6 - 147,6 мкмол/л (8-18 г/л)
LgA	5,6 - 27,9 мкмол/л (0,9-4,5 г/л)

LgM	0,6-2,8 г/л
LgD	0,26-0,78 мкмол/л
LgE	0,3-30 нмол/л
<b>КОНДА ГОРМОНЛАР</b>	
Тироксин (умумий), Т <sub>4</sub>	4,4 -11,6 ng/ml
Тироксин (эркин)	0,8 - 2,2 ng/ml
Трийодтиронин, Т <sub>3</sub>	0,69 - 2,02 ng/ml
Тиреотроп гормон (ТТГ)	0,3-4,0 м/У

## СИЙДИКНИНГ ЛАБОРАТОР КУРСАТКИЧЛАРИ

### СИЙДИКНИНГ УМУМИЙ ТАЎЛИЛИ

Сийдикнинг бир кунлик миқдори (диурез)	800 -1500 мл
Нисбий зичлиги	1020 -1025
Ранги	Сомонранг
Тиниклиги	Тиник
Реакция	pH - 4,5-8,0
Оксил	Йук
Канд	Йук
Ацетон	Йук
Кетон таначалари	0,5 г/л дан кам
Уробилин таначалари	Йук
Билирубин	Йук
Аммиак	Йук
Порфобилиноген	2 мг/л дан кам

### **СИЙДИК ЧУКМАСИ МИКРОСКОПИЯСИ**

Эпителиал хужайралар	0 - 3 та
Лейкоцитлар	0 - 3 (эрк); 0 - 6 (аёл)
Эритроцитлар	Йук ёки 0 - 2
Цилиндрлар	Йук
Бактериялар	1 мл да 30 000 дан ошмайди
Ноорганик чуқма	Уратлар, фосфатлар, оксалатлар

### **СИЙДИКНИНГ БИОКИМЁВИЙ ТАЎЛИЛИ**

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

## АТАМАЛАР КУРСАТКИЧЛАРИ

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 қонуни.....	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
Гипервентиляциясин 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
Зурайиб 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 усмалар.....	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 курсаткичлари.....	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
	ая?
Неонатал миастения	
Облитерацияловчи эндаартериит.....	413
Огрикли офталмоплегия (Толос-Хант синдроми).....	397
Окулофарингеал миодистрофия	
Оливопонтоцеребелляр дегенерациялар.....	~
Оппортунистик инфекция.....	^
Оптикогемиплегик синдром.....	^
Оптикомиелит	
Орамандибуляр дистония.	
Орка мия сухтаси.....	40 j
Панкост синдроми	
Парестетик мерапгия.....	77
Парино синдроми	
Пенумбра.....	413
Периферик оксокланиш синдроми.....	^1
Порфирия	



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 хорейси.....	591
Симпатикотониклар.....	901
Синостоз.....	407
Спинал инсулт.....	137
Спондилоартроз.....	406
Стил-Ричардсон-Олшевский синдроми.....	613
Сурункали чарчаш синдроми.....	252
Сфеноидал ёрик синдроми.....	397
Табетик кризлар.....	265
Тодд фалажи.....	683
Толос-Хант синдроми.....	397
Тоник спазмлар.....	964
Тугма миопатиялар.....	475
Унтерхарншейдт синдроми.....	134
Уотерхаус-Фридериксен синдроми.....	150
Упка артерияси тромбоземболняси.....	120
Уткир 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
Химоя 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 таркок склероз.....	320

## ФЙДАЛАНИЛГАН 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 кулланма. - Т.: 2013, 193 б.
6. Тиббий лугат. Акад. Ё.Т. Туракулов тахрири остида - Т.: 1996, 525 б
7. А.Мадвалиев. Узбек тилининг изоҳли лугати (5-жилдли). - Т.: «Ўзбекистан миллий энциклопедияси» Давлат илмий нашриёти 2006
8. Халқаро анатомик терминология (лотинча-русча-ўзбекча анатомик терминлар лугати). - Т.: 2007.
9. Adam S., Scott C., Dian A., Symptom to diagnosis. Chicago, USA. 2006., 804 p.
10. Allan H. Ropper., Robert H. Brown. Adams and Victor's 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. Stuttgart. 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 neurodegenerative 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, fuoxetine, 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 4<sup>th</sup> 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. Stuttgart. 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**

Мухаррир: М.Х.айитова  
Тех. мухаррир: М.Холмухамедов  
Мусаввир: Д.Азизов  
Мусаххиха: Ф.Исмоилова  
Компьютерда  
сахифаловчи: Ш.Миркосимова

**E-mail: [tipografiyacnt@mail.ru](mailto:tipografiyacnt@mail.ru) Тел: 245-57-63, 245-61-61.  
Нашр.лиц. А1№149,14.08.09. Босишга рухсат этилди 01.04.2014  
Бичими 60x84 Vi<sub>6</sub>. «Times Uz» гарнитураси.  
Офсет усулида босилди. Шартли босма табоги 62,0.  
Нашр босма табоги 62,5. Тиражи 1000. Буюртма №40.**

**«Fan va texnologiya la r Markazining bosmaxonasi» да чоп этилх  
100066, Тошкент шахри, Олмазор кучаси, 171-уй.**



ISBN 978-9943-4347-5-2



9 789943 434752